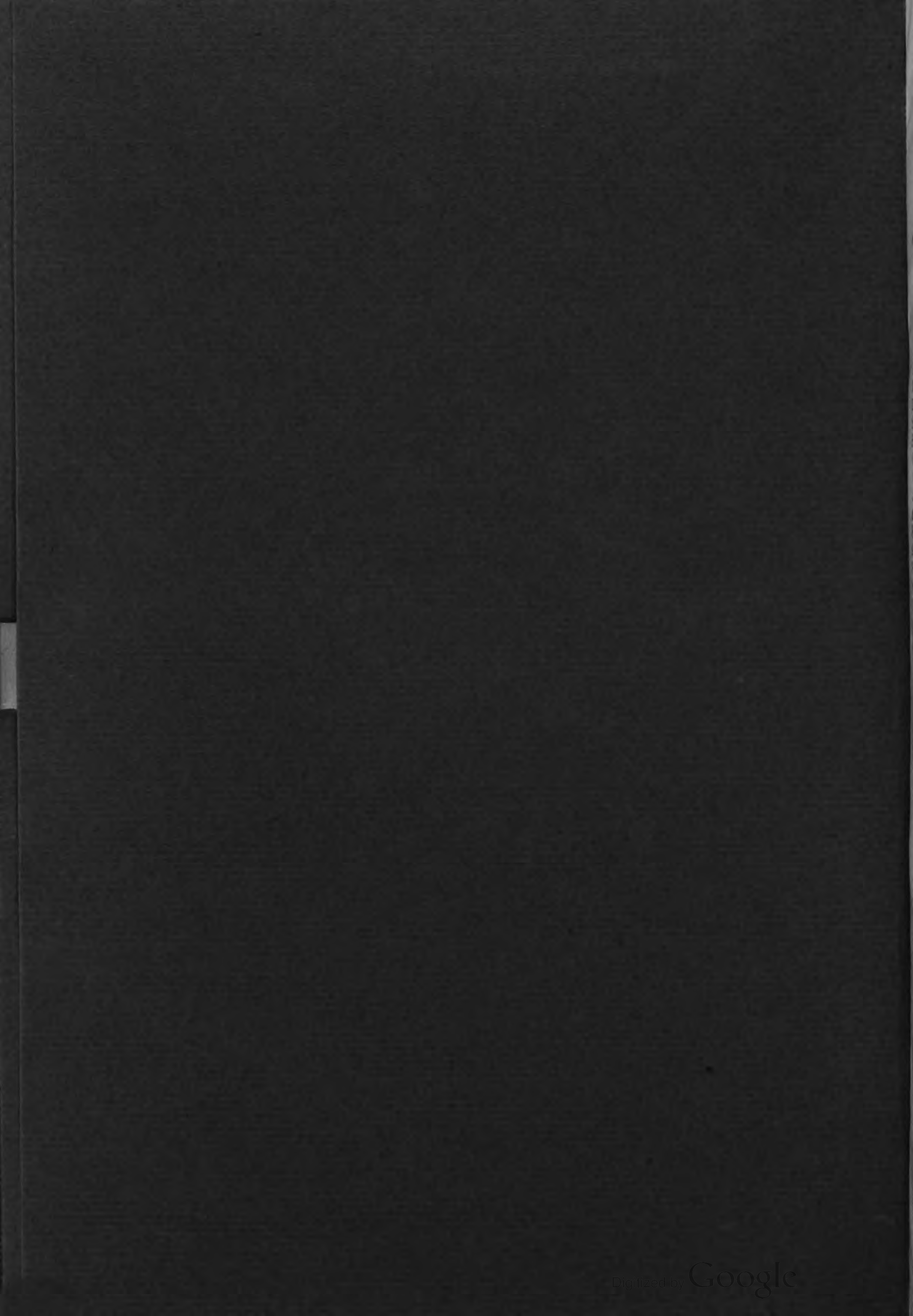




HANDBUCH

DER

TROPENKRANKHEITEN

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. Dr. U. N. Brahmachari-Calcutta, Dr. Carlos Chagas-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Miguel Couto-Rio de Janeiro, Prof. Dr. Robert Doerr-Basel, Prof. Dr. Hermann Dold-Marburg (Lahn), Geh. San.-Rat Dr. Adolf Eysell-Kassel, Prof. Dr. Edwin Stanton Faust-Basel, Prof. Dr. P. C. Flu-Leiden, Prof. Dr. Karl Justi-Marburg (Lahn), Prof. Dr. Paul Knuth-Landsberg (Warthe), Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Paul Krause-Münster, Oberstabsarzt Dr. Richard Kudicke-Frankfurt (M.), Prof. Dr. Arthur Looss†-Gießen, Oberregierungsrat Dr. P. Manteufel-Berlin, Prof. Dr. Martin Mayer-Hamburg, Dr. Karl Mense jr.-Kassel, Prof. Dr. M. Miyajima-Tokio, Prof. Dr. Juliano Moreira-Rio de Janeiro, Prof. Dr. P. Mühlens-Hamburg, Obermedizinalrat Prof. Dr. Bernhard Nocht-Hamburg, Prof. Dr. Albert Plehn-Berlin, Marineobergeneralarzt Prof. Dr. Filippo Rho-Preßburg, Prof. Dr. Henrique da Rocha-Lima-Hamburg, Marinegeneralstabsarzt Prof. Dr. Reinhold Ruge-Klotzsche b. Dresden, Prof. Dr. Claus Schilling-Berlin, Prof. Dr. Victor Schilling-Berlin, Prof. Dr. Wilhelm Schüffner-Amsterdam, Prof. Dr. Georg Sticker-Würzburg, Prof. Dr. N. H. Swellengrebel-Amsterdam, Dr. P. J. du Toit-Onderstepoort b. Pretoria, Marinegeneralarzt Prof. Dr. Hans Ziemann-Berlin-Charlottenburg

HERAUSGEGEBEN VON

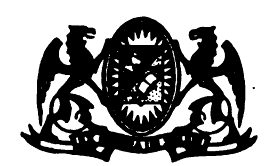
PROF. DR. CARL MENSE

KASSEL

DRITTE AUFLAGE

ZWEITER BAND

MIT 306 ABBILDUNGEN IM TEXT, 4 SCHWARZEN UND 14 FARBIGEN TAFELN



1 9 2 4

LEIPZIG - VERLAG VON JOHANN AMBROSIUS BARTH

Printed in Germany.

Inhaltsverzeichnis.

Lepra.

Von Prof. Dr. Georg Sticker, Würzburg.

Maltafieber oder Mittelmeerfieber.

Von Prof. Dr. med. Martin Mayer, Hamburg.



Cholera asiatica.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. PAUL KRAUSE, Münster.

Psittakosis.

Von Prof. Dr. FILIPPO RHO, Preßburg.

Deutsch von Prof. Dr. Carl MENSE, Kassel.



Die Pest.

Von Prof. Dr. P. C. Flu, Leiden.

Die Tsutsugamushi-Krankheit.

Von Prof. Dr. M. Miyajima, Tokio.



Die Spru. (Tropische Aphthen.)

Von Prof. Dr. HERMANN DOLD, Marburg a. L.

Beriberi.

Von Obermedizinalrat Prof. Dr. BERNHARD NOCHT, Hamburg.

Die tropischen Hautkrankheiten.

Von Prof. Dr. ALBERT PLEHN, Berlin, und Dr. KARL MENSE jun., Kassel.





Die tropischen Intoxikationskrankheiten. I.

Von Prof. Dr. Filippo Rho.

Deutsch von Prof. Dr. Carl Mense, Kassel.



Die tropischen Intoxikationskrankheiten. II.

Von Prof. Dr. EDWIN STANTON FAUST, Basel.

Druckfehler-Berichtigungen.

S. 835 Zeile 27 von oben lies XIV. statt XVI.
S. 854 Zeile 5 von unten lies XV. statt XVII.

Verzeichnis der Tafeln.

Lepra.

Von

Professor Dr. **Georg Sticker,** Würzburg.

Mit 45 Abbildungen im Text und 6 farbigen Tafeln.

Die Lepra, englisch leprosy, französisch la lèpre, italienisch la lebbra, neugriechisch lepra, holländisch melaatschheid, norwegisch spedalskhed, spanisch mal de San Lazaro, ungarisch poklossag (Höllenleiden), türkisch pis, persisch dschezam, indisch ruktakusta und rakta-piti, chinesisch fafung und taikoh, japanisch akuschitu (schlimme Krankheit) und ten-kei (Himmelsstrafe), duala mulongo, jaunde sam, haussha kuturo, askari emanabib, neuseeländisch ngaringi, samoanisch tofi usw. hat in Deutschland seit dem Ausgange des Mittelalters den Volksnamen **Aussatz,** weil sie seit dem dreizehnten Jahrhundert die letzte der Erkrankungen war, welche zur Ausschließung des Behafteten aus der Gemeinde, zur bürgerlichen Toterklärung, führten.

Lepra nennen wir ein sehr langsam entstehendes und fortschreitendes, Leiden, das bei Abkömmlingen von Leprösen oder bei Gesundgeborenen früh oder spät, selten vor der Geschlechtsreife, sich entwickelt, nach langem Aufenthalt an einem Ort, wo Lepröse wohnen, und besonders nach langem innigem Verkehr in Tisch- und Bettgemeinschaft mit Leprösen. Es wird für gewöhnlich erst viele Jahre, seltener schon einige Monate nach der Ansteckungsgelegenheit, sichtbar, zunächst mit unscheinbaren Zeichen, geringfügigen Flecken, Knötchen, Schwellungen im Gesicht oder an den Enden der Gliedmaßen, nachdem es sich zuvor in vieldeutigen flüchtigen oder hartnäckigen Allgemeinstörungen, Kopfweh, Nasenblutungen, Schnupfenanfällen, Heiserkeit, Fieberbewegungen, Entkräftung, Blutverarmung, Lymphknotenanschwellungen angekündigt hat. In der Folge setzt es unter weiteren flüchtigen oder bleibenden Ausbrüchen auf der Körperoberfläche atmungsbehindernde Anschwellungen und stinkende Verschwärungen in den oberen Luftwegen, am Nasenvorhofe, im Rachen, in der Kehle, im Munde. Unter Ausfallen oder Struppigwerden der Gesichtshaare erscheinen scheckige, gelbe oder braune, schmutzigweiße und graue Verfärbungen und Ausschläge mit knotigen und flächenhaften Verdickungen der Haut an Stirne, Wangen, Nase, Lippen, Ohren, Hals und auf der weiteren Körperoberfläche; sie breiten sich sehr langsam aus, kommen und vergehen wieder. Sie scheinen abgeheilt und erscheinen aufs neue in der Nachbarschaft alter Flecken oder in weiter Aussaat über bisher freigebliebenen Hautstrecken, um endlich unheilbare Geschwüre, Grinde, Räuden zu hinterlassen. Mit und ohne Behaftung der äußeren Decke werden einzelne Sinnesorgane, Nerven und Muskelgruppen, insbesondere die des Gesichtes,

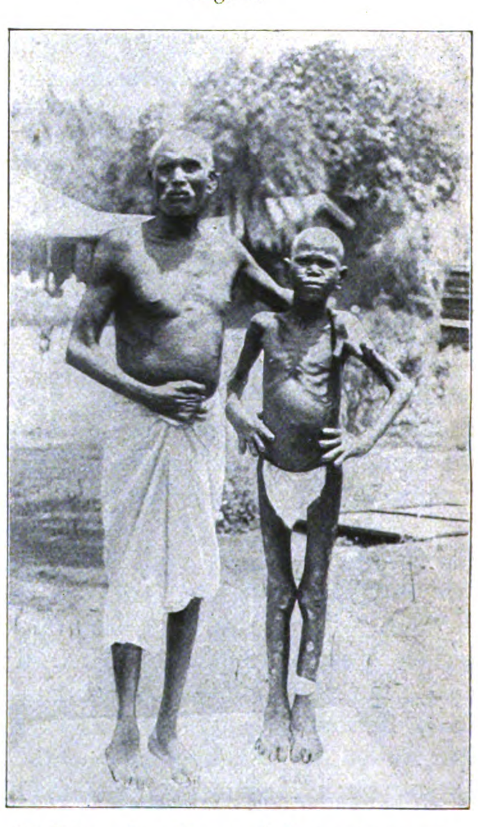
der Vorderarme, der Unterschenkel, nach und nach auch ganze Glieder durch Vertaubung, Gefühlsverlust, Schwäche und Muskelschwund geschädigt; besonders häufig schwinden die Muskeln des Gesichtes, der Fußballen, der Handballen, der Kleinfingerseite, der Waden, des Gesäßes. Weiterhin werden allmählich die Knorpel der Nase, der Ohrmuschel, der Finger verzehrt. Endlich ist unter oft wiederholten Nachschüben und Stillständen nach Jahren und Jahrzehnten der äußere oder der innere oder der ganze Mensch so verwüstet, daß sein Gesicht durch Verdickung und Faltung der Weichteile die grimmige Runzelung des Löwengesichtes, seine Haut der Gliedmaßen und des Rumpfes die rauhe knotige dicke Beschaffenheit der Elephantenhaut, sein Gesichtshaar das Bild der Fuchsräude zeigt, die ganze Oberfläche vom Gesicht bis zu den Zehen durch Schwellungen und Einrisse und Geschwüre und Narben den Anblick eines schauderhaft verwahrlosten Waldmenschen gibt.

Fig. 1.



10 Jahre altes Mädchen mit Lepra cutanea.
55 Jahre alte Frau mit Lepra mixta (facies leonina).
18 Jahre alte Frau mit Lepra cutanea. (Bombay 1897).

Fig. 2.



60 Jahre alter Mann mit Lepra nervorum.
12 Jahre alter Knabe mit Lepra cutanea nervorum et phthisis pulmonum leprosa.

Oder die äußere Gestalt ist unter der Verdünnung der Haut und des darunter liegenden Fleisches, durch statuenhafte Erstarrung des Gesichtes und der Glieder ganz verkümmert, endlich unter Einsinken der Nase, Verkürzung und Abfallen der Finger und Zehen scheußlich verstümmelt. Fortschreitende Lungensucht und Darmverschwärung kann sich hinzugesellen, um das äußere Siechtum durch die Auflösung der inneren Teile zu vollenden. Nach jahrzehntelangem Elende erstirbt der letzte Lebensrest, wenn ihm nicht vorher schon eine hinzutretende Krankheit das Ende gemacht hat (Fig. 1 und Fig. 2).

Dieses ist das Bild, unter welchem die Krankheit, die wir Lepra nennen, heute

verläuft und unter welchem sie während der zweiten Hälfte des Mittelalters von anderen ähnlichen aber heilbaren und weniger furchtbaren Leiden als aussatzwürdig abgesondert worden ist. Die alte Auffassung der Lepra als einer besonderen Krankheit hat sich als berechtigt erwiesen, durch die Entdeckung eines besonderen Erregers, des Bacillus leprae, der als regelmäßiger Befund in den Krankheitsprodukten der Leprösen diese Produkte von allen anderen durch seine Gegenwart unterscheidet. Auch die Bezeichnung als Aussatzkrankheit oder Aussatz schlechtweg ist berechtigt, insofern die Leprösen heute in allen Kulturländern und auch bei vielen Naturvölkern vom Familienleben und von der bürgerlichen Gesellschaft ausgeschlossen werden. Geschichtlich ist jene Bezeichnung aber keineswegs begründet.

Aussatz.

Aussätzige, Abgesonderte, Heimatlose, *φυγάδες*, *ἐκπεπτωκότες*, exsules, interdicti aqua et igne, sind von jeher Leidende gewesen, die der Familie, der Gemeinde, dem Wandergefährten zu unerträglicher Last oder zu unüberwindlicher Abscheu oder zur Gefahr des Leibes und der Seele geworden, aus der Gesellschaft verstoßen worden. Sie mußten fliehen und wurden geflohen. Ihr Äußeres kennzeichnete sie genügend oder sonst erhielten sie ein besonderes Abzeichen, das ihnen an der Stirn eingebrannt oder weit sichtbar am Körper angehaftet wurde. Sie blieben am Leben unter der Bedingung, daß sie die gezogene Scheide zwischen sich und der Gesellschaft nicht übertraten. Kain, Philoktetes, Orestes, Nebukadnezar, das Volk Israel sind weltgeschichtliche Beispiele von Aussätzigen.

Ausgestoßene Verbrecher, ausgesetzte Schwächlinge, ausgesonderte Kranke sind ursprünglich Volksopfer der Notwehr.

Diese Notwehr wird um so rücksichtsloser geübt, je größer die wirkliche Lebensnot ist. In gesicherten Zuständen nimmt auch der Aussätzige an dem Schutz und den Vorteilen der allgemeinen Ordnung teil, insofern er nicht in die Wildnis ausgestoßen, sondern in Gewahrsamen untergebracht wird; in Gewahrsamen, die je nach ihrem Inhalt Gefängnisse, Zuchthäuser, Sträflingskolonien, Ghettos, Leproserien usw. heißen.

Daß wir in Deutschland das Wort Aussatz heute ausschließlich zur Bezeichnung einer bestimmten Krankheit gebrauchen, die in der internationalen Gelehrtensprache Lepra heißt, ist ein Mißbrauch, der Aussätzige und Ausschlagkranke verwechselt. Zu den Beweismalen der Leprabehaftung gehören bestimmte Ausschläge. Die bleiben dem Volk am längsten in der Erinnerung; so werden ihm Ausschlag und Aussatz Wechselbegriffe.

Nichts hat mehr Verwirrung in die Geschichte des Aussatzes gebracht als der Versuch, von vornherein eine bestimmte Ausschlagkrankheit festzulegen, und die Annahme, daß ausgesetzt werden und leprös sein oder umgekehrt mit Lepra behaftet sein und dem Aussatz verfallen dasselbe sei. Nichts auch hat den Begriff der Lepra mehr verdorben als die Annahme, daß, was wir heute unter Lepra verstehen, vordem zu allen Zeiten unter Lepra verstanden worden sei. Es ist richtig, daß Lepröse und Aussätzige in der Christenheit des Mittelalters und der Frühzeit dasselbe waren. Aber das Wort leprosus hatte einen Doppelsinn. Bis ins fünfte Jahrhundert und später gibt es leprosi anima und leprosi corpore. Mit Seelenlepra ist behaftet der vom Glauben der christlichen Gemeinde Abtrünnige, sodann der durch schwere Unzuchtvergehen Besudelte, endlich überhaupt alle durch Todsünde in den Stand der Ungnade Gottes und der Kirche Geratene. Ihnen wird der Eintritt in die Versammlung der Reinen verboten; sie müssen vor der Kirchentüre stehen. Mit Leibeslepra behaftet sind alle diejenigen, bei denen sich irgendeine scheuß-

liche und unheilbare Krankheit entwickelt oder auch nur ein seit Urzeiten gefürchtetes weißes Mal sich zeigt. Dieses Weißmal führt ebenso und weit eher zur bürgerlichen Ausstoßung als andere verwüstende, im Verkehr übertragbare, unheilbare fortschreitende Behaftungen.

Eine genauere Bestimmung der leiblichen Male und Krankheiten ist zunächst nicht vorhanden, wenigstens nicht schriftlich niedergelegt. Ihre Feststellung geschieht gemäß dem Edictus Rothari vom Jahre 644 im langobardischen Volksrecht durch Volksbeschluß oder Richterspruch; also offenbar nach alten Erfahrungen und Voraussetzungen auf Grund bestimmter Zeichen. Auf der Höhe des Mittelalters umfaßt die leibliche Lepra alles Scheußliche und Unheilbare, neben schweren Verstümmlungen durch Frostschäden, Brandschäden, Kornstaupen, Scharbock, kalten und heißen Gliederbrand, insbesondere eingewurzelte Behaftungen mit Krätze, Räude, Skrofulose, Lupus, Syphilis, fressende Krebse, endlich und ganz besonders Lepra.

Die Sonderung der genannten Krankheiten war im hellenisch-römischen Altertum gründlich ausgebildet gewesen, aber mit der antiken Medizin verloren gegangen. Sie mußte für das abendländische Mittelalter allmählich wiedergewonnen werden. Erst im zehnten und elften Jahrhundert ist man wieder soweit, daß als gesetzliche Aussatzkrankheit nur das Sondersiechtum gilt, welches im deutschen Volksmunde Miselsucht (von misellus) oder Maltzei (von malade) oder Melaatschheid, in Frankreich ladrerie (von Lazarus) oder la grosse maladie genannt wurde und das wir heute Lepra nennen. Es wurde nach und nach eine sorgfältige und genau geregelte Lepraschau ausgebildet, derzufolge alle für die lebenslängliche Absonderung angemeldeten Fälle vorläufig in wahre Lepra und falsche Lepra und zweifelhafte Lepra gesondert und in fortgesetzten Untersuchungen endgültig bestimmt wurden. Das Wort Aussätzig, ûzsetze, der Hinausgesetzte ist alt; der Gebrauch des Wortes ûzsatz für Lepra nicht vor dem vierzehnten Jahrhundert (GRIMM).

Die allmähliche Einführung und fortschreitende Ausbildung der strengen Lepraschau geschah unter dem Widerstreit des priesterlichen und des bürgerlichen Leprabegriffes. In erster Linie wurde sie bestimmt durch die kirchliche Forderung, das im Alten und Neuen Testament als Gottesfluch hervorgehobene Übel zu sondern von rein leiblichen Krankheiten und Verwüstungen. Bald auch bestanden die Leprösen selber auf der strengen Unterscheidung; als Prüflinge Gottes und Lieblinge Christi genossen sie zur Ausgleichung der bürgerlichen Ausstoßung von seiten der christlichen Kirche zunehmende Vergünstigungen und Liebesdienste, die sie eifersüchtig wahren und nicht mit anderen, mit Gemeinsiechen, gewöhnlichen Verstümmelten und Verkrüppelten, Taugenichtsen und Bettlern, teilen wollten. Es bildete sich eine genaue Kenntnis der Vormale und Anfangszeichen der wahren Lepra heraus; so wurde in vielen Fällen schon bald nach dem Krankheitsbeginn die Unterscheidung des Leprösen von anderen ihm ähnlichen Kranken möglich. Die Höhe der Lepraherrschaft in Europa und die klare Darstellung des Krankheitsbildes finden wir um die Mitte des dreizehnten Jahrhunderts. Immerhin machten damals noch und auch späterhin große Schwierigkeiten bei der Krankensonderung gewisse Fälle, in denen verdächtige Ausschläge und Geschwüre an der Haut und an den sichtbaren Schleimhäuten wie bei der Lepra kamen und verschwanden, ohne daß die Erkrankung im Gange der Zeit zu jenen bleibenden Merkmalen führte, welche dem Leprösen endlich nach Jahren die untrüglichen Male seines Leidens aufprägen. Die erfahrensten Ärzte und Lepraschauer konnten im Zweifel darüber bleiben, ob es sich im gegebenen Falle um sehr hartnäckige Äußerungen der alltäglichen verwahrlosten Krätzen und Räuden oder um eine heilbare Form der Lepra oder um die unheilbare Lepra handelte. Erst wiederholte Untersuchungen des Kranken und mehr oder weniger gründliche Probebehandlungen mit Bädern, Tränken, Salben und insbesondere mit Schwefelsalben



und Quecksilbersalben brachten in diesen Zweifelsfällen früher oder später, nach Wochen, Monaten, Jahren, die Entscheidung. Was die unheilbare Lepra und die heilbare Lepra außer dem endlichen Ablauf im Grunde unterschied, wurde erst zu Beginn des sechzehnten Jahrhunderts klar. Der Morbus gallicus, die Lues venerea, die Syphilis (1530) war die leicht übertragbare, meistens im unreinen Geschlechtsverkehr übertragene „heilbare Lepra", die früher auch schon als Scabies fera, Scabies grossa usw. besondere Namen hatte; die unheilbare, schwer und spät ansteckende, erst in jahrelangem Verkehr vom Kranken auf die Gesunden übergehende Plage war das unter dem Namen der Elephantiasis oder Lepra leonina sagenhafte Aussatzübel des Altertums, dessen Beschreibung aus ärztlichen Schriften der Römer und Griechen gewonnen wurde. Als man endlich gelernt hatte, wahre Lepra von falscher Lepra, unheilbare Lepra von heilbaren lepraähnlichen Krankheiten zu sondern, erwies sich, daß die Leproserien oder Aussatzhäuser weit mehr Kranke und Elende mit Scheinlepra als echte Lepröse beherbergten.

Die Geschichte der Lepra.

Wenn die Geschichte einer Krankheit mit ihrer ersten genauen Beschreibung und besonderen Benennung beginnt, so geht, gemäß den bisherigen Feststellungen, die Geschichte der Syphilis kaum weiter zurück als bis zur Mitte des fünfzehnten Jahrhunderts und die Geschichte der Lepra nicht hinaus über das Jahr Zweihundert nach Christus, wo die Krankheit unter dem Namen der Elephantiasis zum ersten Male unverkennbar durch den Arzt Aretaios von Kappadokien beschrieben wurde. Daß in Wirklichkeit Lepra wie Syphilis älter sind als ihre ärztliche Beschreibung, daß beide Volksplagen zurück in die graue Vorzeit der Menschheit reichen, ist oft vermutet, aber nicht bewiesen worden. Für das Alter der Lepra ruft man die Bücher Mosis und insbesondere die Aussatzbestimmungen und Unreinheitsgesetze des Leviticus an. Das ist auch in den früheren Auflagen unserer Schrift geschehen; mit Unrecht. Die genannte Urkunde bringt weder sachliche noch zeitliche Beiträge zur Geschichte der Lepra. Die Veränderungen, die das dritte Buch des Pentateuch in später Zeit unter dem Einfluß der babylonischen und medischen Gefangenschaft erfahren hat, entheben es der Frühzeit Israels, und was die Beschreibung der Aussatzkrankheit angeht, welche der hebräische Text Zaraath, die griechische Übersetzung der Septuaginta und die lateinische Übersetzung der Vulgata Lepra nennen, so hat sie mit der heutigen Lepra gar nichts zu tun. Die leibliche Lepra, von der wir handeln, ist, wie schon gesagt, eine sehr langwierige allmähliche Zerstörung des Körpers, die im Gange von Jahren und Jahrzehnten sich entwickelt, Stillstände, Nachschübe, unterbrochene oder stetige Fortschritte macht, in ihrem Beginn kaum zu ahnen, in ihren sichtbaren Anfängen kaum zu erkennen ist, und die von den undeutlichen Anfängen anhebend sicher fortschreitet, um nie oder so gut wie nie zur Ausheilung zu kommen; sie haftet nur dem Menschen selber an, innen und außen, aber auf Kleider, Geräte, Wohnung geht sie mit sichtbaren Zeichen nicht über. Die Zaraath hingegen ist ein Übel, über das der jüdische Priester sofort oder spätestens in dreimal sieben Tagen durch Besichtigung des Körpers und durch Entdeckung der Vormale auf der Haut zur Klarheit kommt, das dem Beschauer in der genannten kurzen Zeit seine ganze Bedeutung, seine möglichen Ausgänge verrät und in vielen Fällen mit seinen Vormalen rasch und spurlos wieder verschwindet oder sonst noch zu später Ausheilung kommen kann. Wie oft es als unheilbares Übel zum lebenswierigen Aussatz führte, ist aus der heiligen Schrift nicht zu ersehen. Es heftet sich an die Kleider und Geräte und Häuser der Unreinen und bedingt die Zerstörung der verunreinigten Sachen und die priesterliche Entsühnung des Menschen und seiner Umgebung.



Die Zaraath der Thora heißt Lepra nicht nur in den Übersetzungen des Alten Testamentes; sie kehrt auch in den Evangelien und in der Apostelgeschichte als Lepra wieder; hier wie dort ein allgemein bekanntes und darum nirgend genauer beschriebenes Übel, das unrein macht und die Verbannung des Ergriffenen aus Gemeinde und Stadt zur Folge hat, aber wiederholt durch das Wort: du bist rein!, das Jesus oder seine Jünger sprechen und das der Levit bestätigt, beseitigt wird.

Die Ausleger des Neuen Testamentes sprechen von der Heilung Lepröser durch Jesus. Sie haben mit der Besprechung dieses Wunders Bücher gefüllt. Ihre Auslegung ist ein Übersetzungsfehler. An keiner Stelle des Neuen Testamentes wird von Heilung und Wunderheilung eines Leprösen gesprochen, immer nur von der Reinigung des Leprösen. Der Lepröse bittet gar nicht um Heilung; er bittet um Reinigung: Wenn du willst, so kannst du mich reinigen! — Und Jesus spricht: Ich will, du sollst gereinigt sein. — Sogleich ist der Lepröse von seiner Lepra gereinigt. Immer die Worte und nur die Worte καθαρίζειν und σώζειν, nie die Worte θεραπεύειν, ἰᾶσθαι. Blinde, Lahme, Fieberkranke werden durch Segen, Berührung und Spruch geheilt; Lepröse werden gerettet und gereinigt. Ausdrücklich unterscheidet Jesus im Auftrage an seine zwölf Sendboten: Heilet die Kranken, erwecket die Toten, reinigt die Leprösen, treibet aus die bösen Geister. Ebenso heißt es in der Botschaft an Johannes: die Blinden sehen, die Lahmen gehen umher, die Leprösen werden gereinigt, die Tauben hören, die Toten werden erweckt und den Armen wird frohe Botschaft verkündigt.

Die Heilung der Leprösen beginnt, wenn wir vom Alten Testament absehen, erst in der christlichen Heiligenlegende. In den Akten der Heiligen ist früh und häufig von Reinigung Lepröser, selten und erst spät von ihrer Heilung die Rede. Die Reinigung von der Lepra utraque geschieht als Wunder durch das Taufwasser und durch die Buße; bei der Taufe verschwindet mit der Lepra animae gelegentlich auch die Lepra corporis, ein schneeweißes Mal auf der Haut, besonders wenn die Taufe in heiligen Flüssen und heiligen Quellen geschieht. Was der weiße Aussatz der Legende, was vor allem das weiße Mal der jüdischen Zaraath ist, kann hier nicht genauer untersucht werden. In einem anderen Buch mehr davon. Hier nur soviel, daß jeder Versuch, über die Zaraath und die Negaîm, die Vormäler der Unreinheit, weitere Aufklärungen aus dem jüdischen Talmud zu gewinnen, die Zaraath von unserer Lepra und überhaupt von einer Krankheit im natürlichen Sinne noch weiter entfernt, als es schon die Thora tut. Im Talmud wird das zum Aussatz führende Übel gänzlich zu einem religiösen Begriff, der mit naturwissenschaftlicher Krankheitsauffassung gar nichts mehr zu tun hat; in ihm erscheinen die Negaîm als seelisch-leibliche Merkmale der Unreinheit und als Sündenstrafen wie bei den Mazdahverehrern im alten Persien und bei den indischen Brahmanen der Vedenzeit.

Im Avesta und in den Veden gibt es einen Aussatz für gewisse Gezeichnete, die als gefährlich betrachtet werden. Die Gefahr der Aussatzübel für den Arier entspricht keineswegs sogleich dem heutigen Begriff der Übertragbarkeit und Ansteckliehkeit, sondern zunächst einer sehr verschwommenen Vorstellung von Befleckung und Behaftung mit Unreinem, wobei sich der Begriff des Unreinen weder mit unserem Begriff von sinnenfälligem Krankheitsschmutz und Krankheitserreger noch mit unserem Begriff von seelischer Verunreinigung und Gottesstrafe deckt, sondern beide Begriffe untrennbar verbindet; das zu Vermeidende, zu Fliehende, Auszusetzende ist das Böse, das als Gespenst oder Unhold, unsichtbar oder sichtbar, vom Unreinen auf den Reinen übergeht, ist der Lug und Trug und Schade, der im Gegensatz zum Schönen und Wahren und Guten die Herrschaft des bösen Geistes an die Stelle der Schöpfung der guten Geister setzen will. Äußere Male der Besudelung sind Flecken und Schäden der Haut, womit der Verunreinigte gezeichnet ist; er kann solche Male

aus dem Mutterschoße mitbringen zum Zeichen, daß er in einem früheren Leben, sich durch nachwirkende Verfehlungen besudelt hat. Je größer die Entstellung, desto mehr ist der Behaftete als unrein zu fliehen. Er überträgt auf den Reinen seine Besudelung, die nur durch besondere priesterliche Reinigungen und Entsühnungen beseitigt werden kann. Welche von den heute bestimmten Krankheiten zuerst Zeichen der seelischen Besudelung waren und den Frühvölkern als Fluchkrankheiten und Aussatzkrankheiten galten, läßt sich heute kaum erraten, geschweige als unzweifelhaft feststellen. Die Indoiranier haben keinen bestimmten gemeinsamen Namen für die Abscheukrankheiten, während sie z. B. für die Krätze den gemeinsamen Namen pāman haben. Aber das Avesta kennt ein paeṣō vītaretō tanush, ein zum Aussetzen führendes Weißmal, das dem heutigen persischen pes, einer Leukopathie der Haut, entspricht. — Im Atharvaveda der Indoarier, zwischen den Zeitpunkten 1500 und 1000 vor Christus, wird eine Unreinheit in Gestalt grauer und weißer Hautflecken, die in den Knochen entspringt, als Kilasam bezeichnet. Kilasam, die weiße Marke der Verderbnis, wird durch Zaubergesänge aufgefordert, der färbenden Kraft einer nachtgeborenen düstern schwarzen Pflanze, die an dunklem Orte wächst, zu weichen und der natürlichen Farbe Raum zu geben. Spätere Erklärer deuten Kilasam als weiße Lepra, als den Śveta Kuṣṭha des Ayurveda. Das ist zu weit gegangen; es gibt andere tiefwurzelnde und oberflächliche Krankheiten, welche weiße Male auf der Haut bewirken, ohne daß bisher ein bestimmter Grund vorläge, bei Kilasam an Lepra zu denken und etwa Syphilis und Framboesia oder auch nur Psoriasis, Ringwurm, Tinea, Pinta, Albinismus, Vitiligo und andere Ursachen des vieldeutigen Leucoderma oder der zahlreichen Leucopathien auszuschließen. Der Gesang des Atharvan wider Kilasam erinnert an die große Sühnefeier des Bareschnum der iranischen Arier zur Reinigung von der Befleckung mit dem Leichengespenst Nasaw und zur Entsühnung von allen Sünden des gegenwärtigen Lebens und früherer Geburten. Hinwieder schließen sich die großen Vorschriften des Talmud über Reinheit und über Aussatz aufs engste an die altpersische Vorstellung von Reinheit und Unreinheit an, weit enger als an ihre ursprüngliche Grundlage im Leviticus. Im Avesta und im Talmud ist der Monismus der leiblich-seelischen Befleckung aufs äußerste gelangt.

Im Ayurveda, dem heiligen Buch der ärztlichen Kunst der Indier, werden die Male der geistigen Unreinheit zum Teil durch menschliche Mittel heilbar, andere bleiben unheilbar und verfallen dem Aussatz. So wenig aber wie in der Bibel der Juden läßt sich in den heiligen Schriften der Iranier und der Indier unsere Lepra als die unreine zum Aussatz führende Krankheit nachweisen; immer ist das böse Mal ein Flecken, fast ausnahmslos ein weißer Flecken auf der Haut. Daß schwere Entstellungen und Verstümmlungen zum Aussatz führten, kann mit Sicherheit erst spät, in der Römerzeit nachgewiesen werden. Noch in der Perserzeit, die Herodot erlebte, sind nur Weißmale die von den Priestern verabscheuten, vom Volke verrufenen, von den Ärzten erwähnten Aussatzveranlassungen. Nie und nirgend tritt bis dahin unsere Lepra als die Aussatzkrankheit bestimmt hervor.

Es sind viele Versuche gemacht worden, jene weißen Male als die mildeste Form der Hautlepra zu deuten, sie als Vormale des fortschreitenden Nerven- und Muskelschwundes bei Leprösen, im Gegensatz zu der Knoten- und Geschwürbildung auf der Haut, zu deuten, kurz eine weiße Lepra in Gegensatz zu einer schwarzen Lepra zu setzen. Alle diese Versuche scheitern an den besonderen Merkmalen jener Weißflecken, die, soweit überhaupt genauere Angaben gemacht werden, immer als schneeweiße Flecken oder als weiße Häutchen oder als kleienförmige Schuppen oder als tiefliegende weiße Narben oder als Weißwerden der ganzen Haut beschrieben werden. Die hellsten Flecke der Lepra sehen aber weder auffallend weiß aus, noch

geben sie weiße Schuppen ab, noch sinken sie merklich unter die Hautfläche, noch überziehen sie gelegentlich den ganzen Leib, noch gar verschwinden sie jemals durch ein paar Bäder im Ganges oder im Jordan oder im Alpheus oder in der Maaß und Schelde, wie das die weißen Flecken der Unreinheit und des religiösen Aussatzes in heidnischen und christlichen Zeiten der Sage nach tun.

Beim uralten Priesteraussatz, bei der ganzen seelischen Körperbesudelung, ist nie von andersfarbigen Sündenflecken und Gottesmalen die Rede als von weißen, während die Lepraausschläge und gerade auch die ersten Lepramale alle Farben, nur gerade so gut wie nie die weiße Farbe, zeigen.

Auf der Entwicklungsstufe der Völker, wo die körperlichen Entstellungen und Erkrankungen als natürliche Erscheinungen aufgefaßt und untersucht werden, beginnt auch sofort die Beschreibung vielfältiger und vielfarbiger, mit menschlichen Mitteln heilbarer oder unheilbarer Hautveränderungen; jetzt wird eine ganze Reihe von Hautleiden mehr oder weniger deutlich beschrieben, darunter auch solche, die mit ziemlicher Bestimmtheit als Bilder der Hautlepra und der Nervenlepra gelten dürfen. Das gilt wenigstens für indogermanische Völker, für die Indier der Heroenzeit, für die Hellenen und für die Kelten.

Bei den semitischen Völkern treten die ersten Spuren der Lepra merkwürdig spät hervor, wiewohl bei ihnen der Gebrauch des bürgerlichen Aussatzes uralt ist. In den bildlichen und schriftlichen Überlieferungen wie in den Grabresten der Ägypter und Babylonier und Hebräer fehlt die Lepra bis um das Jahr Zweihundert unserer Zeitrechnung gänzlich, während andere Hautbehaftungen, böse Male, entwertende Marken, entstellende Ausschläge, verwüstende Geschwüre schon lange mit scharfen Zügen bezeichnet werden. Das ist eine Tatsache, die bis heute verkannt worden ist, weil man sich an Worte gehalten und auf Beweise verzichtet hat. Der berühmte Elephas, der nur am Nil entsteht, wie LUCRETIUS CARUS singt, wird immer wieder zum Beweise angeführt, daß in Ägypten die Lepra seit alten Zeiten zu Hause sei; aber der Elephas Ägyptens ist unsere Filariosis, und Elephantiasis der Ärzte ist bald Lepra, bald Syphilis, bald Filariosis, bald Anasarka, je nach Zeit und Land und Unterrichtung des Arztes. Während also die Krankheit Lepra bei den Semiten erst sehr spät nachweislich wird, ist ihnen, wie gesagt, der Begriff und die Praxis des Aussatzes geläufig und ebenso der Begriff des Ansteckenden, Übertragbaren, Abwaschbaren, mit natürlichen Mitteln zu Verhütenden gang und gäbe, schon jahrhundertelang, wo der Arier in Iran und Indien und Hellas noch an seelische Befleckung und priesterliche Entsühnung denkt. Im Exodus der Bibel ist das Aussatzverfahren ägyptisch; im Levitikus ist Unreinheit und Aussätzigkeit zarathustrisch, arisch, nicht mehr mosaisch, semitisch.

Gleichwohl finden wir klare Beschreibungen einer Krankheit, die auf unsere Lepra passen, schon in den ältesten medizinischen Schriften der Indier; wir würden sie mit Bestimmtheit als die ersten geschichtlichen Lepraurkunden bezeichnen, wenn wir sicher wären, daß die Werke, die uns unter den Namen Suschruta und Tscharaka überliefert sind, wenigstens in ihren metrischen Teilen dem Ayurveda, also der Zeit vor Buddha, entsprechen. Es spricht manches dafür; indessen fehlt die endgültige Entscheidung. Aber, wenn die Indier nicht ein halbes oder ein ganzes Jahrtausend vor Christus die Lepra gekannt haben, dann ist, wie weiter unten gezeigt wird, ein anderer Indogermanenstamm, der keltische in Vorderasien, das erste Kulturvolk, welches geschichtlich als Träger der Lepra auftritt.

Daraus dürfen Schlüsse für die Urheimat der Lepra nicht gezogen werden. Es beweist weiter nichts, als daß die Semiten des Nillandes und des Zweistromlandes auf der Höhe ihrer Kultur, von der wir geschichtliche Zeugnisse haben, leprafrei



waren; für das, was vorher, in der Frühzeit und Vorzeit dieser Völker, von Volksübeln unter ihnen herrschte, fehlt uns jede Kunde.

Ist es erlaubt, die heutigen Naturvölker in unsere Betrachtung hineinzuziehen, so wissen wir, daß bei ihnen auf der ganzen Erde die Lepra einheimisch ist, im höchsten Norden wie im tiefsten Süden, in den kalten wie in den warmen Zonen, als eine Krankheit der Küstenbewohner, die entweder ungehindert wuchert — und das findet sich selten — oder von Aussatzgebräuchen eingeschränkt wird; die unter dem Andrange von Kulturvölkern entweder verschwindet oder auch mit den Küstenbewohnern in die Einöden der Binnenländer verdrängt wird, um hier langsam, in Jahrzehnten oder in Jahrhunderten, zu erlöschen. Die Lepra erscheint heute so sehr als ein Zeichen der Unkultur unter Inselbewohnern und Küstenbewohnern, daß wir kaum daran zweifeln können, sie sei auch in Vorzeiten ein Anteil der niedrigsten Völker gewesen und von schwarzen und von gelben Horden, welche von den Semiten und von den Ariern verdrängt und unterworfen wurden, auf diese weißen Völker mit anderen Krankheiten gelegentlich übergegangen. Beweise für Lepra bei den Urvölkern werden von Labourt, Hjalmerson, Vignet, Barbézieux angestrengt. Einen ziemlich sicheren haben wir in Gräberfunden in Nubien aus prädynastischer Zeit zwischen 3000 und 4000 vor Christus. Dieser Fund berechtigt uns zur Annahme, daß Lepra eine uralte Krankheit des Menschengeschlechts ist und daß das Übel wie heute so auch in Vorzeiten von den Kulturvölkern nur durch kluge Absonderung ferngehalten wurde und bei der überall hervortretenden Krankenauslese und Aussatzeinrichtung wohl seinen frühen Anteil gehabt hat.

Die Wissenschaft von der Lepra beginnt mit dem klaren lebensvollen Bilde, das der kappadokische Arzt Aretaios, der um das Jahr Zweihundert in Syrien blühte, von der furchtbaren Krankheit Elephas entworfen hat.

Eine unheilbare Krankheit nennt er sie, die todsicherste von allen, deren Ursache der Tod selbst ist und der mit dem Tode das Schwinden der natürlichen Lebenswärme gemeinsam hat. Die Anfänge des Leidens sind unmerklich; nicht an der Oberfläche entsteht es, so daß man es leicht wahrnehmen und ihm entgegenwirken könnte, sondern unsichtbar glimmt es im Verborgenen wie ein verstecktes Feuer. Trägheit, Schläfrigkeit, Verstopfung kündigen es vorher an; da diese Störungen aber auch bei Gesunden vorkommen können, so merkt der Kranke nicht die Gefahr und versäumt es, zum Arzt zu gehen. Wächst das Übel, so verrät es sich durch den Gestank der Ausatmung; aber der Kranke meint, die Luft sei daran schuld oder sonst etwas Äußerliches. Der Harn wird dick, weiß, trübe wie beim Zugvieh. Der Samen der Kranken fließt roh und unreif ab, ohne daß sie es merken und sich darum kümmern. Sie fühlen nicht, ob ihr Magen verdaut oder nicht; aber die Verdauung ist leicht und trägt zur Ernährung der Krankheit bei; darum sind sie hartleibig. Hat das Übel die Eingeweide überwunden, so erscheint es äußerlich, meistens am Gesicht, wie ein weithin leuchtendes Feuer auf hoher Warte; in anderen Fällen an den äußersten Teilen der Ellenbogen, der Knie, der Knöchel oder der Hände und Füße. Erhöhungen entstehen, eine neben der anderen, ohne Zusammenhang, dick und rauh, getrennt von Furchen, wie an der Haut des Elephanten. Die Blutadern schwellen an, nicht wegen einer Übermenge an Blut, sondern durch die Starrheit der Haut. Allmählich wird die Geschwulst allgemein. Die Haare sterben überall ab an Armen und Beinen und bleiben spärlich an der Scham und an dem Kinn und auf dem Haupt; sie ergrauen vorzeitig und in kurzer Zeit ist das Kinn und die Schamgegend kahl. Wenn aber einige stehen bleiben, so entstellen sie mehr, als wenn alle fehlen. Die Haut des Kopfes zerreißt in tiefe rauhe Furchen; die Knoten im Gesicht werden hart und spitz. Der Puls wird klein, träge, schwer, als ob er sich wegen des Blutschlammes kaum bewegen könnte. Die Zunge



wird rauh wie von Hagelkörnern, und es ist wahrscheinlich, daß der ganze Körper von solchen Körnern erfüllt wird. Bricht das Übel an den Gliedern aus, so entsteht Grind an den Fingerspitzen, die Knie fangen an zu jucken und der Kranke kratzt sie mit Lust. Der Grind ergreift das Kinn kreisförmig, und unter mäßiger Schwellung röten sich die Wangen. Die Augen werden dunkel und erzfarbig; die Augenbrauengegenden dick und haarlos; sie hängen schwer und drängen sich zusammen, so daß das Feld zwischen ihnen hügelig wird. Die Gesichtshaut wird bleigrau und dunkel, sie zieht sich zusammen über den Augen wie bei Zornigen oder beim Löwen und darum heißt die Krankheit auch Leon oder Leontion. Und so erinnert das Gesicht nicht nur an den Elephanten und an den Löwen, sondern auch an die schnell einbrechende Nacht. Andere wiederum nennen die Krankheit Satyriasis wegen der Wangenröte und der zügellosen und schamlosen Geschlechtsgier der Kranken. Andere auch nennen sie die Krankheit des Herakles, weil keine größer ist und gewaltiger als sie. Unaufhaltsam schreitet sie fort. Die Nase wird von dunklen Knoten besetzt und sinkt abwärts; die Lippen schwellen an und werden verdickt; die Unterlippe erbleicht. Die Zähne verlieren ihre weiße Farbe und dunkeln; die Ohren werden rot oder schwärzlich, schwellen an und werden außerordentlich groß wie beim Elephanten, es entstehen Geschwüre an der Ohrwurzel, die von Eiter fließen und mit Juckreiz quälen. Endlich ist die Haut des ganzen Körpers von rauhen Furchen durchzogen und die Hände und Fußsohlen sind bis an die Finger zerrissen. An den Wangen, am Kinn, an den Fingern und Knöcheln sind unheilbare Geschwüre entstanden, deren eines mit dem anderen zusammenfließt. Bei einigen Kranken ersterben die Glieder und fallen ab: Nase, Finger, Zehen, Geschlechtsteile und ganze Hände. Und das Übel befreit den Ergriffenen nicht eher von seinem elenden Leben und seinen furchtbaren Qualen, als bis es ihn gliedweise zerstückelt hat; dabei ist es langlebig wie der Elephant. Es quält die Kranken mit Schmerzen, die in den Gliedern herumziehen; es läßt ihnen den Hunger, aber nimmt ihnen den Geschmack und die Freude am Essen und Trinken. Es macht ihnen Widerwillen gegen alles und läßt sie sich in Ekel und Verlangen verzehren Mit Schwächeanfällen und Schwere in allen Gliedern quält es den ganzen Menschen und seine kleinsten Teile. Es macht, daß weder Bäder erquicken noch die Enthaltung von Waschungen erfreut, daß weder Fasten noch Essen, weder Bewegung noch Ruhe wohltut. Der Schlaf wird wegen der bösen Träume zur Qual. Atemnot peinigt und Erstickungsgefühl wie beim Gehängtwerden. So gehen manche zugrunde. — Bei solcher Krankheit ist es nicht zu verwundern, daß jedermann den Kranken flieht, der Sohn wie der Vater und der leibliche Bruder. Alle scheuen es, mit ihm zusammen zu leben und zusammen zu essen, da jeder fürchten muß, vom Übel angesteckt zu werden, wie von der Pest. Denn gar leicht wird es mit dem Atem aufgenommen. Darum setzen viele die Kranken, auch wenn sie dieselben vorher zärtlich liebten, in Einöden und Gebirge aus und gewähren ihnen nur das Nötigste zum Leben, oder lassen sie gar absichtlich mangeln und sterben.

Ich habe es nicht für überflüssig gehalten, eine Schilderung der Lepra, die beinahe zweitausend Jahre alt ist, hier wiederzugeben. Sie ist eine solche, die keinen Zweifel läßt, daß unsere Lepra um das Jahr Zweihundert in Kleinasien bekannt war. Daß sie mindestens schon ein- oder zweihundert Jahre früher dort herrschte, beweist eine kurze Beschreibung, die der Syrier ARCHIGENES aus Apameia, der unter dem Kaiser Trajan, also um das Jahr 100 in Rom lebte, hinterlassen hat und die in der Sammlung des Arztes AETIUS aus Amida am oberen Tigris im sechsten Jahrhundert und in dem Lehrbuch des PAULOS aus Aigina im siebenten Jahrhundert übereinstimmend überliefert wird. AETIUS wirkte in Byzanz, PAULOS in Alexandria; daß sie den Archigenes und den Aretaios und den Galenos benutzen und nichts zum Bilde hinzu-



fügen, beweist vielleicht den Mangel an Gelegenheit, eigene größere Erfahrungen über die Lepra zu gewinnen.

ARCHIGENES schildert die Elephantiasis mit den folgenden Zügen: Elephantiasis, von anderen Leontiasis, von anderen Satyriasis genannt, eine schwere Krankheit, die einen Krebsschaden des ganzen Körpers bedeutet und darum zu den fast unheilbaren Leiden gehört, schwer für die daran Erkrankten, unerträglich für den Anblick der Gesunden, so daß der Behaftete bald allen Angehörigen und Hausgenossen widerwärtig und, weil er im Verdacht der Ansteckungskraft steht, von allen gemieden wird. In der Tat ist es gefährlich, mit ihm zu verkehren, da die Luft, die ihn umgibt und die wir einatmen, vom Gestank seiner Geschwüre und von seiner schlimmen Ausdünstung verdorben ist. Die Kranken selber verbergen sich und entziehen ihren Anblick den Bekannten. Die Anfänge der Krankheit weiß man nicht; denn wenn das Übel an der Oberfläche erscheint, so ist es nicht erst im Entstehen, sondern in der Vollendung, da es seinen Ursprung in den Eingeweiden nimmt und von innen her zur Haut sich fortpflanzt; es ist bei Männern häufiger als bei Weibern und pflegt bei Knaben und jungen Männern zur Zeit der Geschlechtsreife offenbar zu werden, Man erkennt es früh an kleinen Erhebungen unter der Zunge, die wie Hagelkörner, wie die Finnen im Schweinefleisch, aussehen. Das Übel wird erzeugt in sehr warmen Gegenden und ebenso in den kalten Ländern. Das einzige Heilmittel für die Erkrankten ist Vipernfleisch.

Wichtige Bemerkungen über die Verbreitung der Elephantiasis vor dem Jahr Zweihundert finden wir bei GALENOS aus Pergamon in Mysien; er sagt, das Übel sei in Alexandrien häufig, in Germanien und Mysien äußerst selten, komme bei den milchgenährten Skythen so gut wie gar nicht vor. Die Häufigkeit der Elephantiasis bei den Galatern in Kleinasien scheint ARETAIOS zu bezeugen, indem er bei der Behandder Elephantiasiskranken bemerkt, daß die Kelten, welche zu seiner Zeit Gallier genannt wurden, unzählige Mittel wider allerlei Hautkrankheiten besäßen, darunter als das beste die Seifenkugeln, womit sie ihre Kleider waschen. Die Galater waren aber Kelten, die zu Beginn des dritten Jahrhunderts vor Christus nach Kleinasien kamen, nachdem sie dreihundert Jahre zuvor und noch früher als Ausbilder und Träger der Hallstattkultur und Vorgänger der Germanen sich in Britannien, Schottland, Irland, Gallien, Belgien, zwischen Donau und Rhein niedergelassen und auch in Spanien und Oberitalien beschränkte Ansiedlungen gemacht hatten.

Wir haben also vom ersten bis zum siebenten christlichen Jahrhundert und weiterhin das Bild unserer Lepra in Kleinasien und an anderen Orten des Römerreiches unter dem Namen der Elephantiasis. ARCHIGENES und seine Nachfolger und viele andere Ärzte und Schriftsteller beschreiben aber neben der Elephantiasis eine andere Krankheit unter dem Namen der Lepra und noch eine dritte Krankheit unter dem Namen der Leuke. Es würde zu weit führen, diese beiden Übel hier genauer zu erörtern. Sagen wir in Kürze, es handelt sich bei der Leuke oder Vitiligo der Römerzeit der Hauptsache nach um das weiße Mal oder die Weißsucht der Perser, bei der Lepra um die bereits erwähnte heilbare Form der mittelalterlichen Lepra; dabei wurde übrigens Lepra und Leuke wieder von einigen Ärzten zusammengeworfen und keineswegs immer von der Elephantiasis klar gesondert. Diese ungeheure Verwirrung mag an anderem Orte gelöst werden. Hier nur noch dieses: die landläufige Geschichte der Lepra berichtet, daß Elephantiasis-Lepra um das Geburtsjahr Christi in Italien fast unbekannt gewesen sei. Aber während der Feldzüge des Pompejus in den levantinischen Ländern habe sie sich in das römische Heer eingenistet und sei von diesem nach Italien verschleppt und bald allgemein verbreitet worden. Als die Römer anfingen, die Länder nördlich von den Alpen zu erobern, fanden sie das Übel hier nicht vor. Je mehr aber die römischen Soldaten und Söldner die Völker Galliens und

Germaniens durchdrangen und sich mit ihnen vermischten, um so mehr teilten sie ihnen die ansteckenden Krankheiten mit, die sie selbst hatten, darunter auch die Elephantiasis-Lepra.

So lautet unter Berufung auf Plinius und andere Gewährsmänner die Legende von dem Zuge der Elephantiasis-Lepra über das mittelalterliche Europa und insbesondere über seine nordischen Länder. Die Legende vermischt zweifellos Falsches mit Wahrem. Wahr wird die Mitteilung von Ansteckungskrankheiten durch die römischen Heere an andere Völker sein. Daß aber unter jenen Krankheiten unsere Lepra auch nur eine kleine Rolle gespielt habe, ist von vornherein unwahrscheinlich. Lepra ist nicht wie die Tuberkulose oder wie die Syphilis und gar wie Pest und Pocken eine Wanderplage, sondern ein stehendes Volksübel. Die Ansteckung mit Lepra ist keineswegs so leicht und so häufig und wird niemals so rasch offenbar, daß Kriegsheere sie als sichtbares Danaergeschenk hinterlassen oder Ansiedler sie als rasch um sich greifendes Übel mitbringen. Damit soll nicht geleugnet werden, daß Lepra durch Menschenverkehr verschleppbar ist und gelegentlich kleine neue Ansiedlungen gewinnt; aber ihr Ansteckungswerk ist eine Arbeit von Jahrzehnten und ihr Eroberungswerk, wenn man davon überhaupt reden kann, eine Arbeit von Jahrhunderten.

Fig. 3.





Codex Egberti saec. X.

Fig. 4.



Codex München saec. XI.

Unter den Völkern Germaniens, die Caesar und Tacitus geschildert haben, scheint Lepra und ähnliches Siechtum in der Tat nicht bestanden zu haben. In Gallien oder bei den Kelten anderer Länder ist sie, der nicht ganz deutlichen Stelle des Aretaios zufolge, schon um das Jahr 200 und früher; spätestens aber finden wir sie oder doch ihren Namen in Gallien im fünften Jahrhundert nach Christus; um die Mitte des sechsten Jahrhunderts hat sie am Rhein und an der Mosel ihre Herde. Die Synode von Orleans im Jahre 549 und die Synode von Lyon im Jahre 585 sehen sich gezwungen, Maßregeln wider die Leprösen zu beraten, und allerorts fangen die germanischen Stämme an, sich ihrer durch Ausstoßung der Leprösen zu erwehren. Der Edictus Rothari vom Jahre 644 wurde schon erwähnt. Zu Ende des neunten Jahrhunderts, als die halbtausendjährige Bewegung der Völkerwanderung in Europa endlich abgeflutet war und als die abgetriebenen, der Heimatlosigkeit müden germanischen Horden sich ihre heutigen Wohnsitze einrichteten, da ist eine Leprakrankheit so weit verbreitet unter ihnen, daß die seit dem Jahre 549 in Gallien, seit dem Jahre 800 in Ungarn hier und da nachweisbaren Absonderungen der Leprösen in Feldhütten und Aussatzhäusern immer häufiger geschehen und nun so rasch zunehmen, daß es in Frankreich zu Ende des neunten Jahrhunderts 1500, in der Mitte des dreizehnten

Jahrhunderts 3600, um dieselbe Zeit in allen Christenlanden über 30000 Hospitäler für Aussätzige gibt.

Aber waren die Aussätzigen alle oder zum großen Teil wirklich Lepröse? Für die ersten Jahrhunderte der Völkerwanderung, als hellenisch-römische Feldärzte an den Höfen der germanischen Fürsten beratend und helfend wirkten, dürfen wir zugeben, daß, was Lepra genannt wurde, auch Lepra im Sinne der römischen Ärzte war. Aber römische Lepra war eine ganz andere Krankheit als unsere Lepra; diese hieß Elephantiasis.


Fig. 5.



Die Besehung der Uszsetzigen (1517).

Fig. 6.



Sanct Lupus spätgotisch (Fay).

Suchen wir aus schriftlichen oder bildlichen Überlieferungen des Mittelalters ein Bild von der Leprakrankheit im Abendlande zu gewinnen, so bleiben wir völlig unbelehrt; ein Hinweis auf den geschwürbedeckten Lazarus des Lukasevangeliums, die Worte furchtbarer Gestank, eiternde Wunden, Ansteckungsgefahr sind die einzigen Züge, welche die Mönchsannalen, die Heiligenlegenden, die ärztlichen Rezeptbücher überliefern. Die älteste Abbildung eines Sondersiechen aus dem zehnten Jahrhundert im Trierer Codex Egberti von der Insel Reichenau (Fig. 3) und die sehr ähnliche aus einem Münchener Codex des elften Jahrhunderts (Fig. 4) sind so vieldeutig, daß sie ebensogut und weit eher an Pockenkranke oder Syphilitische erinnern als an Lepröse.

Spätere Bilder lassen in keiner Weise die Entscheidung zwischen Verkrüppelungen und Verstümmlungen durch Erfrieren, Kornbrand, Syphilis, Tuberkulose usw. oder Verschwärungen durch Krätze, Kornräude, Syphilis usw. einerseits und leprösen

Schäden andererseits zu. Das geht so bis zum Straßburger Holzschnitt aus Schotts Verlag in Straßburg vom Jahre 1517 „Die Besehung der Ussetzigen", auf dem niemand einen Leprösen mit Bestimmtheit finden wird (Fig. 5) und bis zu HOLBEINS berühmtem „Aussatzbild" in der Münchener Pinakothek. Das Bild des Sankt Lupus an der Kagotenpforte der spätgotischen Kirche zu Navailles (Fig. 6) läßt zum mindesten Zweifel, ob der Künstler einen Leprösen oder einen Lupösen zum Vorbild gehabt habe.

Wenn wir wissen wollen, was im frühen Mittelalter unter Lepra und Leprakranken verstanden wurde, so dürfen wir nicht die Begriffsbestimmungen anführen, wie sie in den Etymologiae des ISIDORUS HISPALENSIS (570—636), in den Lehrwerken der salernitanischen Schule, in den Schriften des ARNALD VON VILLANOVA (1234—1311), in den Synonyma des SIMONE CORDO aus Genua (um 1300) oder in anderen ärztlichen Lehrbüchern überliefert werden. Die sind dem Altertum und den Südländern entlehnt und scholastisch von den Arabisten unter wechselndem Gebrauch der Bezeichnung Lepra überliefert worden, ohne Rücksicht auf alte Bedeutung und neuen Inhalt. Die sicherste Gewähr für eine treue Wiedergabe der jeweiligen Tatsachen haben wir in den Schriften gebildeter Nichtärzte zu erwarten, die das eben Gültige aufzeichnen. Ein gutes Beispiel derart finden wir im zwölften Jahrhundert in dem Buche de causis et curis der gelehrten und selbständig denkenden Äbtissin des Benediktinerinnenklosters zu Bingen, der hl. Hildegard († 1179). Hildegard kennt drei Arten von Lepra:

1. Die Lepra, welche aus Gefräßigkeit und Trunksucht entsteht; sie macht die Glieder leprös und verkrüppelt sie; insbesondere bringt der unmäßige Genuß fetter Speisen solche Lepra hervor; wie auch jede gewohnheitsmäßige Überladung mit Fleisch und Milch und starkem Wein in kurzer Zeit, in drei, zwei Wochen, ja in einer Woche, Leprageschwüre bewirkt, während hingegen Überladungen mit Brot und Gemüsen und Bier das nicht tun. Diese Lepra der Gefräßigen und Säufer erkennt man daraus, daß auf ihrer Haut rote Knoten und rote Entzündungen auffahren, dem Blutschwär, der Draguncula, ähnlich.

2. Die Lepra zorniger Menschen mit dichtem Fleisch; bei ihnen entsteht in der verhärteten Leber krankes Blut, das sich dem Körperblut beimischt und dann Fleisch und Haut verdirbt, so daß die Haut zerreißt, die Nasenflügel sich verdicken und unter Schrundenbildung anschwellen. Lepra aus Leberverhärtung erkennt man aus den Einrissen und Schwärzungen in Haut und Fleisch, die bis auf die Knochen dringen.

3. Die Lepra aus Geilheit; sie entsteht bei solchen Menschen, die in ungezügelter Wollust brennen; bei ihnen kommt es zu Verderbnis des Blutes und zu Abzehrung; Fleisch und Haut verderben und werden in Geschwüre verwandelt. Lepra aus Wollust bewirkt breite oberflächliche Geschwüre mit Borken und macht das Fleisch darunter rot.

Die beiden ersten Lepraarten können nur schwer geheilt werden; die dritte aber wird leicht geheilt. —

In der Beschreibung der ersten Lepraform erkennen wir ohne weiteres das Bild der allgemeinen Überfütterung mit folgender „Blutverderbnis", die sich in Kupferfinne (Acne rosacea) und Knotenfinne (Acne varioliformis) und Blutschwären (Furunculosis vulgaris) äußert, das Bild gewohnheitsmäßiger Schlemmerei und träger Lebensweise. Sie ist schwer heilbar, weil die Kranken ihre Gewohnheiten nicht aufgeben.

In der dritten Form kann ein Unbefangener, für den die Geschichte der europäischen Lues venerea nicht unwiderruflich erst mit der Rückkehr des Columbus aus der Neuen Welt beginnt, kaum umhin, an die Syphilis zu denken; die trotz tiefen Veränderungen und schweren Zerstörungen immer noch zur Ausheilung kommen kann.

Nur in der zweiten Form der Lepra Hildegards treten Züge unserer Lepra hervor; nicht sehr deutlich, falls man von der galenischen Leberlehre für die Entstehung der Elephantiasis absieht; aber die Betonung der Unheilbarkeit ergänzt das im übrigen schwache Bild.

Auf jeden Fall geht aus diesem Beispiel wie aus anderen hierher gehörigen hervor, daß das Bild der Lepra in Deutschland während des zwölften Jahrhunderts keineswegs ein einheitliches und so scharf umschriebenes war, wie zur selben Zeit in Italien, Spanien, Frankreich und gar im Orient, und daß die damaligen Aussatzhäuser also durchaus nicht nur Lepröse in unserem Sinne beherbergt haben müssen.

Die genauere Unterscheidung der Leprösen von anderen ähnlichen Kranken beginnt erst in der Zeit der Kreuzzüge. Im Morgenlande hatten Ritter, Priester und Ärzte Gelegenheit, die kleinasiatische Elephantiasis zu sehen und mit dem einheimischen Aussatz zu vergleichen. Zu Anfang des dreizehnten Jahrhunderts wird der Aussätzige durch Gottfrieds von Aue Erzählung vom Armen Heinrich hoffähig und durch das christliche Vorbild der heiligen Elisabeth von Thüringen ein Gegenstand besonderer Erbarmung. Man sondert die Siechen zwar wie bisher ab, aber man bringt sie menschenwürdiger unter. Die Aussätzigen werden immer anspruchsvoller; ihre Zahl mehrt sich. In der Blüte des Mittelalters ist der Aussatz zu einer weiten und dichten Plage der europäischen Völker gediehen. Der Miselsüchtige, der Aussätzige, der Ausmärkige und seine Verhätschelung gehört zum Bilde des Mittelalters wie das Tuberkulosenheim zum Bilde unseres Jahrhunderts. Zu Anfang des dreizehnten Jahrhunderts bestehen im christlichen Europa viele Tausende von Aussatzhäusern, die auch Sondersiechenhäuser, Leproserien, Ladrerien, Lazarushäuser, Lazar houses, St. Georgsspitäler, Seelhöfe, Gutleuthäuser usw. genannt werden. Eine nachdrückliche Bulle des Papstes Clemens IV. vom Jahre 1266 fordert allgemeine Eindämmung der Lepraplage in menschenwürdigen Aussatzhäusern unter kirchlicher und staatlicher Aufsicht. Mit der wachsenden Fürsorge für die Leprösen nimmt die Krankheitserkennung zu. Anfänglich den Leprosengemeinden überlassen wird diese allmählich eine Kunst besonderer Sachverständigen und schließlich eine Pflicht bestimmter ärztlicher Fakultäten, denen die Lepraschau und die Ausstellung der Schaubriefe als Amt und Recht übertragen ist; so in Paris, Montpellier, Genf, Konstanz, Straßburg, Köln, Frankfurt, Regensburg, Nürnberg, Wurzach, Wien, Leipzig, Pistoja usw. —

Wie ernst und zielsicher die Lepraärzte ihre Aufgabe am Ausgange des Mittelalters genommen haben, zeigt die folgende Anleitung zur Lepraschau, die der niederländische Arzt Peter Forest um das Jahr 1560 bei Gelegenheit eines zweifelhaften Falles niedergeschrieben hat: Vor allem sammelten wir die Zeichen der Lepraerkrankung, wie sie Avicenna, Gordon, Gherard von Cremona, der Viaticus, Gilbert Anglicus und Fernel überliefert haben. Dann gingen wir so vor: zuerst sprachen wir Worte des Trostes zum Kranken und ließen ihm nach Anrufung des Höchsten die Hoffnung, daß, wie auch das Urteil ausfallen möchte, die Krankheit sicher zum Heile seiner Seele sein würde. Er solle uns volle Wahrheit sagen in allen Fragen, die wir an ihn zu stellen verpflichtet seien: ob seine Eltern leprakrank gewesen seien, ob er jemals mit einem Leprösen verkehrt habe; ob er an Goldaderflüssen gelitten habe, die nun stockten; ob er schwarzgallige Speisen gewohnheitsmäßig genossen habe, ob er das Vierttagfieber oder die Pocken oder die Masern bestanden habe. Ob seine Leber oder Milz in Unordnung gewesen, ob er schwere Träume, Alpdruck, nächtliche Schrecken gehabt, Kröten, Schlangen, Nachtmare im Traum gesehen habe. Ob er von Stechen und Brennen im Fleisch wie von Nesseln oder Dornen gequält werde. — Da die Krankheit nicht, wie viele meinen, nur die Haut und Oberfläche



des Körpers befällt, sondern die innersten Teile und sogar die Knochen heimsucht, so unterließen wir nicht die genaueste Untersuchung der Milz und der Leber. Dann besichtigten wir den Harn, ob er bläulich oder weiß, wässerig sei, haarartige Flocken oder Gerinnsel oder aschenhafte Niederschläge habe. Dann untersuchten wir den Puls, ob er schwach, verborgen, klein sei. Sodann betrachteten wir aufs genaueste den ganzen Körper und befahlen dem Wundarzt überall leicht mit einer Nadel einzustechen, damit wir erführen, wie weit der Kranke fühle. Auch Haupt und Gesicht wurden fleißig untersucht, aber mit der Vorsicht, daß uns der Atem des Kranken nichts antun konnte. Dabei achteten wir darauf, ob die Haare auszufallen begannen, sich verdünnt zeigten, ob Augenbrauen, Wimpern, Bart sich enthaarten, ob dort gezogene Haare Fleischklümpchen an der Wurzel zeigten, wie man sie an den Schweinsborsten zu sehen pflegt. Wir sahen zu, ob ein Höcker oder ein Knoten oder eine Anschwellung oder Verdickung an Lidern und Brauen sichtbar sei; fragten den Kranken, ob ihn Wimmeln im Gesicht wie von kriechenden Ameisen quäle oder Nadelstiche und Dornenstiche in der Stirn oder an anderen Körperteilen, ob er Zuckungen und Muskelspringen oder Verzerrungen im Gesicht und anderen Gliedern gefühlt habe. Nachdem wir den Kranken ganz hatten entkleiden lassen, spritzten wir ihm Wasser über Gesicht und Leib und achteten darauf, ob es wie Regentropfen abflösse und ob dabei Runzeln der Stirn, Zusammenziehungen der Augenbrauen erfolgten, und ob die Haut des Kopfes und der anderen Glieder wie mit Kleien und Fett überzogen sei. Sodann ließen wir den Kranken durch den Wundarzt mit den Nägeln kratzen; denn im Beginn der Leprakrankheit vergeht die lebendige Hautröte, die Haut erscheint farblos oder bei anderen schwärzlich oder gelblich oder weißlich, besonders im Gesicht, an Händen und Füßen; auch werden die Kranken kalt; ihr Gefühl schläft ein, zumal an den Füßen; sind auch im Anfang ihre Bewegungen noch ungestört, so leiden sie doch an Frostgefühl und Gefühllosigkeit. Bald brechen Warzen hervor, an Händen und Gesicht und weiterhin über dem Körper, besonders aber an der Zungenwurzel. Füße, Hände, Gesicht schwellen an, zeigen Knoten; die Wangen werden dick durch bläuliche Geschwulst; die Lippen aufgeworfen, die Nasengänge verstopft durch Verdickung der Flügel und stoßen schwarze oder blutige Krusten aus; das Augenweiß wird gelb und der Sehstern wie von einem dicken Fingernagel überdeckt; die Brauen werden härtlich und fast schwielig, dabei haarlos; das Gesicht verliert die Haare; Finger und Zehen zerreißen, die Nägel werden gespalten, die ganze Haut von häßlicher trockener Krätze, bisweilen auch von Juckreiz rauh; das Fleisch der Muskeln schwindet; endlich werden die Knochen verzehrt. — Doch alles das entwickelt sich sehr allmählich. Die Anfänge sind zu suchen. Darum betrachteten wir genau die Augen, ob ihre Farbe verändert, das Augenweiß, ob es düster oder gelb geworden sei, ob die Augenwinkel gerundet, der Blick starr und schrecklich, der Augapfel vorspringend oder verrenkt, von Zuckungen bewegt, von Tränenwasser überströmt sei, ohne daß der Kranke wirklich weint. Wir betrachteten die kleinen Wollhaare des Körpers im Sonnenlicht, ob sie verdünnt erschienen oder geschwunden und spärlich wie Schweinsborsten geworden. Darauf untersuchten wir die Nasengänge, ob sie innen zusammengezogen und verstopft waren und die Luft schwer einzogen und stinkend herausließen; achteten darauf, ob der Kranke durch die Nase spräche wie manche, die am Franzosenübel leiden; ob der Knorpel angefressen war oder gar das Abfallen der Nase bevorstand. Wir ließen nun den Wundarzt mit dem Mundspiegel die Zunge hinabdrücken, ob auf der Zunge oder an ihrer Wurzel weißliche Körner wie Gerstenkörner oder Hagelkörner sichtbar wären; auch achteten wir dabei auf etwaiges Vorhängen der Zunge und der Lippen, auf Blutungen aus diesen Teilen, auf Geschwüre, Gestank, Verzerrungen, Krämpfe der Teile. Sodann wurden die Ohren untersucht, ob sie sich rundlich gequollen oder abgezehrt

und zugespitzt zeigten. Nun kamen wir zu den Muskeln zwischen Daumen und Zeigefinger, ob sich ein Schwund an ihnen bemerklich machte. Nochmals betrachteten wir das Gesicht, ob es rötliche oder bläuliche oder bleifarbene oder schwärzliche Farbe angenommen oder Knoten und Blattern und Blütchen zeigte und angeschwollen und schrecklich wäre wie das Antlitz des Löwen. Nun mußte der Kranke singen, damit sich zeigte, ob seine Stimme rauh und heißer war. Der Wundarzt brachte ein Wasserbecken und Salz und einen Stab herbei; er goß von dem Wasser über die Schulterblätter und wir sahen zu, ob es dort wie Tau in Tropfen haftete oder sich verteilte oder leicht ablief; er warf Salz auf die Haut, damit wir sahen, ob es anklebte infolge von Hautfettigkeit. Dann mußte der Kranke über den Stock springen, damit wir seine Bewegungen sahen und beobachteten, ob irgendwo nach dem Sprung ein Teil sich erhitzte oder zitterte. Dem Kranken wurde das Gesicht verhängt, so daß er nichts sehen konnte und der Wundarzt sprach: Gib acht, ich steche dich am Fuße! stach ihn aber nicht. Nachher stach er ihn und fragte, ob er etwas gefühlt habe oder nicht. Der Stich geschah mit Griffel oder Nadel an den Schulterblättern, Schienbeinen, Fersen, am kleinen Finger und Zeh bis hinauf zum Ellbogen und zum Knie; denn das sind die schwächeren Teile, die am ehesten ihr Gefühl verlieren. Dann wurde das Wadenfleisch geprüft, ob es verzehrt oder gefühllos war; ebenso die Hände und Arme und immer ganz besonders die Kleinfingerseite; auch sorgfältig auf knotige Verdickungen, häßliche Blattern, harte Warzen, Flecken, Bewegungsfähigkeit und Verkrüppelungen geachtet; die einzelnen Gelenke wurden äußerlich auf ihr Aussehen und innerlich auf ihren Zusammenhang geprüft. Auch der Geruch des Schweißes nicht vernachlässigt, ob er etwa dem Bocksgestank sich näherte. — Weiterhin erforschten wir sein Verhalten gegen Fremde und Verwandte, ob Verschlagenheit, Zornmütigkeit, Verdrießlichkeit, Argwohn in ungewohnter Weise hervorgetreten waren; ob er wollüstig oder zum Beischlaf untüchtig geworden war. Auch das Blut wurde untersucht, wiewohl wir den daran gerühmten Zeichen wenig Wert beilegen; wir ließen vom Wundarzt die mittlere Armader anschlagen und in drei Schüsseln eine Blutprobe auffangen; in die erste legten wir nach fast vollendeter Gerinnung ein großes Salzkorn auf das Blut, um zu sehen, ob es flüssig und gelöst wurde; in die zweite gossen wir starken Essig, ob er die Farbe des Blutes veränderte und es zum Aufbrausen brächte; aus der dritten gossen wir das Blut in einen Leinwandbeutel und schüttelten diesen in Wasser, — wir hätten ihn auch in einen Fluß oder Gießbach halten können, — und wuschen lange aus, ob am Ende rauher Sand zurückbliebe oder das Blut sich als talghaft erwies. Andere pflegen noch andere Blutproben zu machen und noch manche Harnproben. — Wir schrieben die Ergebnisse der Untersuchung auf eine Tafel, zu einer Seite die guten, zur anderen die schlimmen, damit wir uns nicht irren konnten, und wogen dann ab, ob das gute oder das schlimme vorwaltete. Wir fanden und gaben Bescheid, daß die Lepra noch nicht ausgesprochen sei. aber verdächtige Zeichen vorlägen, die besondere Kostordnung und Arzneimittel verlangten. Damit entließen wie den Kranken. Der versprach wiederzukommen, vorher aber mit seinen Freunden zu überlegen, ob sie zustimmten, daß er unsere Verordnungen und Arzneien gebrauchte. Er kam aber nicht wieder; so blieb er ohne Vorschriften. Andere, bei denen Lepraverdacht sich aus reichlichen und offenbaren Zeichen ergab, haben wir mit Hilfe Gottes durch unsere Vorschriften von diesem scheußlichen Übel befreit oder es wenigstens im Fortschreiten verhindert.

Diese genaue und umständliche Lepraschau ist in Westeuropa nicht vor dem vierzehnten Jahrhundert fertig ausgebildet und als sie ihre Höhe erreicht hatte, gab es nicht viel Lepra mehr. Je strenger die Lepradiagnose geübt wurde, um so mehr verschwand die Notwendigkeit des Aussatzgebrauches.

So lange die Leprösen an Zahl gering und greifbar waren, konnte der Priester ihnen die Sterbegebete sprechen und der Richter ihnen die bürgerlichen Rechte aberkennen und Bürger und Bauer ungezählte fromme Almosen bringen. Als aber die Lepra angeblich in die Weite ging, als die Leprösen anfingen, geheime Verbindungen anzuzetteln, immer frecher wurden, ließ die Maßregelung nach und war oft ein bloßer Schein. Der Bettler zog unter der Kutte des heiligen Lazarus straflos durchs Land; es wurde ein vielgeübtes Kunststück, sich durch Einreibung mit Pflanzensäften vom Mauerpfeffer, Sedum acre, Gifthahnenfuß, Ranunculus scleratus, Stechpalme, Ilex aquifolium, und durch andere Mittel mitleiderregend zu entstellen und leprosenähnlich zu machen. Die Miselhäuser wurden Zufluchtsorte von Verbrechern und wurden Hurenhäuser. Die Vorsteher und Vorsteherinnen der Leprosenhäuser saßen mit breiter Üppigkeit in Haus und Hof. Es wurde fast eine Notwehr der Staatsmacht, daß sie in Frankreich im vierzehnten Jahrhundert die Aussätzigen wiederholt maßregelte, indem sie sie im Jahre 1321 der Brunnenvergiftung mit Lepra beschuldigte, im Jahre 1348 ihnen die Ausbreitung des Schwarzen Todes zuschob und sie verbrennen ließ, wie anderwärts die Juden verbrannt wurden. Immerhin eine überflüssige Maßnahme; die Pest selber besorgte die Ausrottung der Leprösen.

Mit der Zeit des Schwarzen Todes nehmen Lepra und Aussatz in Europa überall rasch ab und spielen vom sechzehnten Jahrhundert ab beinahe keine Rolle mehr. Drei Ursachen sind an diesem auffallenden Wandel beteiligt. Erstens das massenhafte Sterben aller Siechen und darunter der Leprösen durch die große Pest; so räumten im Jahre 1707 auf den Färöerinseln und auf Island auch die Pocken unter den Leprösen auf; so tilgte seit dem Jahre 1896 in Bombay und weiter in Indien die Pest mit besonderer Vorliebe die Tuberkulösen. — Der zweite Grund war die nach dem Jahre 1348 immer schärfer geübte Aussonderung andersartiger Kranken aus den Leprosenhausanwärtern; mit neuer Schärfe geschah diese Auswahl seit der Betonung der „neuen Krankheit", des Morbus gallicus, seit dem Jahre 1494; die Erfahrung, welche damals gemacht wurde, daß die Quecksilberschmierkuren, die bei richtiger Anwendung den Morbus venereus heilten, die Lepra unter allen Umständen verschlimmerten, mag auch nicht ohne Verminderung der Leprösen gewonnen worden sein. Der vermeintliche Zusammenhang zwischen Lepra und Syphilis forderte geradezu rücksichtslose Versuche, Lepröse durch Quecksilber zu heilen, heraus, besonders nachdem der Arzt GIOVANNI MANARDI in Ferrara die Entdeckung gemacht hatte, wie die „neue Krankheit" entstanden sei, nämlich im Jahre 1493 im spanischen Valencia aus der Vermischung eines leprösen Ritters mit einer gefeierten Buhldirne; diese habe nach dem Ritter binnen wenigen Tagen über vierhundert junge Leute empfangen und ihnen das Bastardübel aus Leprose und Hurerei mitgeteilt; von diesen Jünglingen hätten dann einige den Zug des Franzosenkönigs Karls VIII. wider Neapel mitgemacht und von Neapel aus ihre Krankheit über Länder und Erdteile ausgesendet. Als ein paar Jahrzehnte später die Entdeckung gemacht wurde, daß das Franzosenübel in Westindien geboren und von den Gefährten des Columbus nach Europa eingeführt wäre, daß aber auch das Heilkraut wider die Lues venerea in der Neuen Welt als Guajakholz wüchse, verschonte man die Leprösen lange Zeit mit gewaltsamen Heilversuchen. — Ein dritter Grund für die Verminderung des Aussatzes und für eine scheinbare Verminderung der Leprose war die letzte Razzia unter den Pseudoleprösen bei der fortschreitenden Säkularisierung der klösterlichen und kirchlichen Pflegeanstalten zugunsten der städtischen Krankenhäuser und anderer Zwecke während der Reformation und besonders im siebzehnten Jahrhundert. Lepröse wurden kaum mehr gefunden; die Leproserien und ihre Einkünfte als gute Beute erklärt. Nur im Norden erhielten sich mit Resten der Lepra auch

einzelne Aussatzhäuser, an der französischen und italienischen Riviera wenige Fischerdörfer mit Leprösen.

Indem so die Lepra ihre wirkliche und ihre sagenhaft übertriebene Herrschaft in Europa allmählich verlor, fuhr sie fort, sich in entlegenen Ländern zu erhalten und stellenweise auszubreiten. Um die Zeit der Entdeckung Amerikas gibt es bedeudente Reste der europäischen Lepra in Skandinavien, in Rußland, auf der pyrenäischen Halbinsel, große Lepragebiete in Nordafrika und Westafrika, in Vorderasien, Indien, Südchina. In Amerika selbst, wenigstens in Mexiko, ist die Lepra zweifellos ein Volksübel schon bei der Entdeckung dieses Erdteils. Die Angaben, Spanier hätten die Lepra schon im fünfzehnten Jahrhundert zu den kanarischen Inseln gebracht und Portugiesen hätten im Jahre 1420 bei der Besiedelung von Madeira auch die Lepra angesiedelt, müssen wohl so berichtigt werden, daß sie die Lepra bei den dortigen Eingeborenen zum Ausbruch gebracht haben durch Eingriffe in eine lepraausschließende Lebensweise; wir werden bei der angeblichen Verschleppung und Einfuhr der Lepra auf den Inselfluren der Südsee diese Frage genauer erörtern. Die Ausbreitung der Lepra von der Alten Welt in die Neue Welt ist eine so müßige Erfindung wie die Ausbreitung der Syphilis von der Neuen Welt in die Alte Welt. Als GONZALEZ XIMENES nach Mexiko kam, war die Lepra dort unter dem Namen Nanahuatl einheimisch; der Gott Nanauatzin, den EDUARD SELER und IWAN BLOCH zum syphilitischen Gott gemacht haben, ist seinem Bilde nach ein Leprakrüppel. Die Lepra war um das sechste Jahrhundert nach Christus von den Quichéstämmen auf die Hochplatte von Anahuac gebracht worden und hatte sich hier neben den Bubas, das heißt neben der Framboesia Westindiens, zu einer Volksplage entwickelt. Vielleicht war auch Syphilis neben den beiden genannten Übeln einheimisch; aber sie war bedeutungslos neben der gewaltigen unheilbaren göttlichen Krankheit Teococoliztli, die in ihrer großen Ausbildung mit Verschwärungen und Verstümmlungen zum Scheuel und Greuel wird und entweder zum Aussatz der Kranken oder zur Selbstopferung des Behafteten führt. Das Selbstopfer vollzog Nanauatzin und erwarb so göttliche Ehre. Die Nauhasprache hat für die ausgebildete Lepra das Wort teococoxcapapalanqui; MOLINA übersetzt: lepréro de lepra pestilencial y espantable. —

Mit der Einschleppung der sudanesischen Sklaven in die Zuckerfelder und Baumwollplantagen der Antillen, um die Mitte des sechzehnten Jahrhunderts, gelangen zahlreiche schwarze Lepröse nach Mittelamerika und verbreiten oder vermehren das bis dahin dort nicht bemerkte und angeblich nicht vorhandene Übel. Die Eingeborenen blieben frei, aber Schwarze, Mestizen und Europäer wurden bald schwer heimgesucht, so daß zu der schon von FERNANDO CORTEZ in Mexiko errichteten Leproserie bald neue Leproserien in Amerika entstanden. —

Während so der Westen von Afrika her Lepra bezieht, wird die Ansteckung des Ostens von Ostchina her unterhalten. Die Übervölkerung und Auswanderung der Chinesen bewirkt die Ausbreitung Lepröser zu den Küsten des Stillen Ozeans. Der hawaische Archipel im Norden des Stillen Ozeans, Kalifornien, Kolumbien, Kamtschatka verdanken den Aussatz eingewanderten Chinesen. Solche tragen die Seuche auch nach Indochina, in den indomalaischen Archipel und endlich nach Melanesien und Polynesien. Schon im Anfang des siebzehnten Jahrhunderts hat im Osten die Lepra den Namen der Chinesenkrankheit. An einzelnen Orten geschieht ihr Wachstum mit unheimlicher Schnelligkeit. So auf Honolulu. Hier war im Jahre 1853 ein einziger lepröser Chinese; im Jahre 1880 zählt man über 2000 Leprakranke daselbst und vom Jahre 1866 bis zum Jahre 1910 sind in dem Leprosorium von Molokai über 4000 Lepröse gestorben. Nach den neuesten Berichten nimmt die Lepra auf den Hawaiinseln wieder rasch ab durch Aussterben der Eingeborenen. Auch Australien wird um das Jahr 1851 von China aus mit Lepra

angesteckt; sie wächst noch stetig über Neusüdwales, Südaustralien und Queensland. In Neuseeland wird ebenso seit der Mitte des neunzehnten Jahrhunderts die Einschleppung und Ausbreitung der Lepra beobachtet. In Neukaledonien bis 1865 unbekannt, hat die Chinesenkrankheit jetzt dort über 4000 Hörige. Auf den Freundschaftsinseln wurde 1882 der erste Fall gesehen; sechs Jahre später zählte man 70 Lepröse.

So schrieb ich im Jahre 1914, in gutem Glauben den übereinstimmenden Berichten auf den beiden Leprakonferenzen der Jahre 1897 und 1909 folgend. Eine genauere Verfolgung der Lepraliteratur läßt große Zweifel an der Richtigkeit der vorstehenden Darstellung der Lepraausbreitung im Osten entstehen. Es bleibt wahr, daß die Chinesen durch ihre Masseneinwanderungen und Vermischungen mit den Insulanern viel zur Verstärkung und Vermehrung der Lepraplage beigetragen haben und beitragen; und man muß zugeben, daß auch europäische Unsitten bei den vorher äußerst reinlichen und gesitteten, nach alterprobten Gesundheitsregeln lebenden Insulanern des Stillen Ozeans und des Indischen Meeres eine Vervielfältigung und Massenzunahme der Lepra bewirkt haben. Aber daß Chinesen und Europäer die Lepra mitgebracht und durch Übertragung ausgebreitet hätten, ist zum mindesten zweifelhaft. Die Lepra erscheint überall auf den pazifischen Inseln, auch auf den zuletzt entdeckten, wo man die Verhältnisse genauer geprüft hat, als von altersher einheimisch, aber immer im Zaume gehalten durch die schon betonte Reinlichkeit der Insulaner, durch die Strenge ihres Familienlebens, durch die Abgeschlossenheit ihrer Haushaltungen, durch ihre Tabus und endlich durch ihre Gewohnheit, ansteckende und ekelerregende Kranke abzusondern. Die gründlichen Untersuchungen über die Gewohnheiten der Bewohner der Fidschiinseln, Gilbertinseln, Marschallinseln, Samoainseln durch MAC GREGOR (1876), BONNAFY et MIALARET (1891), CORNEY (1895), MARTIN (1899), BROES VAN DORT (1900), AUGUSTIN KRÄMER (1902) lassen kaum noch einen Zweifel daran, daß die Lepra keine Wanderseuche, sondern eine ortständige und ortstetige Seuche ist, die nur unter ganz besonderen vorläufig undurchsichtigen Bedingungen verschleppt und nur ausnahmsweise einmal zur breiten Volksplage wird. So bedürfen auch die folgenden Darlegungen durchaus der Nachprüfung und wohl mancher Berichtigung.

Nach Nordamerika soll die Lepra zuerst bei der Eroberung dieses Erdteiles durch Spanier und Neger gelangt sein; Franzosen hätten sie in Kanada und Luisiana eingeführt; einwandernde Norweger hätten sie mehr und mehr in die Vereinigten Staaten ausgebreitet. Eine neue Vermehrung der Lepra in Mittelamerika in Guyana, auf den Antillen, auf Réunion und St. Mauritius geschah zweifellos in der zweiten Hälfte des neunzehnten Jahrhunderts mit der Sklavenbefreiung, aber ohne neue Einfuhr.

Die Hottentotten Südafrikas waren, wie es heißt, frei von Lepra, bis im Jahre 1756 die Holländer Malaiensklaven von Java nach Kapstadt brachten. Von hier aus sei die Weiterverbreitung in das Transvaal und den Oranjestaat geschehen. Aufs neue angeregt und verstärkt worden sei die Lepraverbreitung in Südafrika, als die Engländer seit der Mitte des neunzehnten Jahrhunderts ihre ostindischen Soldaten an das Kap brachten. Bald waren auch die Kaffern Natals verseucht. Nur das Zululand ist nahezu ganz verschont geblieben. Deutsch-Südwestafrika kannte bis ums Jahr 1910 die Seuche nicht; dann fand man nach und nach einzelne Fälle. — Wer es weiß, daß Lepröse nicht bloß von den Naturvölkern ausgestoßen und in die entlegensten Wildnisse vertrieben werden, sondern selber sich den Eingeborenen und den Ankömmlingen so viel wie möglich entziehen, wird sich nie wundern, wenn er nach Jahren und Jahrzehnten Lepröse in einem Lande entdeckt, das er bis dahin für leprafrei gehalten hat, weil es selber sich durch Aussetzung fortwährend reinigte.



Casus singularis „morbi leprosi“, Ubiorum Coloniae observati, Anno 1812.

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig.



Seit einigen Jahrzehnten nimmt die Lepra in Ägypten, in Westrußland, Livland, Estland, Finland, in den südlichen Vereinigten Staaten, in Neukaledonien, in Südafrika zweifellos zu, aber auch die Bevölkerungsdichte und die Sicherheit der Statistik. Eine stetige Abnahme ist in Norwegen, auf Island, in Griechenland und seinen Inseln, in der Türkei, in Syrien, in Westindien zu bemerken. Einzelne Länder sind bisher trotz gelegentlicher Einwanderungen Lepröser unverseucht geblieben. So der größere Teil von Australien, vor allem aber die Vereinigten Staaten Nordamerikas oberhalb des vierzigsten Breitegrades und der größte Teil von Kanada. Wenigstens ist die Zahl der Leprösen daselbst sehr gering, wiewohl sich seit zwei Jahrhunderten zahlreiche lepröse Norwegerfamilien in den Gebieten der großen Seen, in Minnesota, Wiskonsin und Dakota niedergelassen haben, zu ihrem Glück; sie sind alle im Lauf der Jahrzehnte leprafrei geworden. —

Es ist sehr merkwürdig, daß die Lepra nach dem Mittelalter für ein paar Jahrhunderte aus dem Bewußtsein der Völker Europas verschwunden war. Die Leute sprachen nicht mehr davon; die europäischen Ärzte hielten sie für ein ausgestorbenes Ungeheuer oder für ein sehr seltenes und sonderbares Leiden an verborgenen Stätten des Elends. Hier und da redete der Geschichtsforscher von ihr als von einem Rest des finsteren Mittelalters. Reisende haben sie in entlegenen Ländern gesehen, untersucht und beschrieben; aber der Masse der Ärzte blieb sie unbekannt. Im Jahre 1812 erschien in Paris die Inauguraldissertation eines Kölner Arztes Johannes Georg Horst über einen ausgezeichneten Fall von Lepraerkrankung nebst der beistehenden Abbildung (Taf. I). Es dürfte auch für viele Fachmänner nicht leicht sein, zu sagen, welcher Krankheit das Bild entspricht. Daß es keinen Leprösen darstellt, ist wohl zweifellos. Aber die Krankengeschichte gibt Aufschluß: Ein dreißigjähriger Mann aus Köln am Rhein, vorher immer gesund, mit gesunder Frau und gesunden Kindern, bekommt Geschwüre an Eichelkrone und Vorhautbändchen, die von Monat zu Monat zunehmen und hart werden; dazu in der linken Schenkelfalte eine hühnereigroße Drüsengeschwulst. Unter Anwendung einer Quecksilberkur wird er bei erschöpfendem Speichelfluß kraftlos und verfällt. Drei Wochen danach brechen erbsengroße Geschwülste auf der Haut hervor, die sich in wiederholten Nachschüben vermehren. Er wird von nächtlichen Knochenschmerzen und Jucken geplagt; schwillt unter Fieber am ganzen Körper an und hat eine Woche lang stinkende Hautflüsse, denen Krustenbildung folgt. Nach weiteren drei Wochen Haarausfall, Hautabschuppung vierzehn Tage lang, Abzehrung, Heilung. In zwei weiteren Jahren ärztlicher Beobachtung ununterbrochene Gesundheit (vgl. Taf. 1).

Das Bild des Kranken möchte lehrreich sein als ein Beispiel, wie gelegentlich eine verwahrloste oder mißhandelte Syphilis aussehen kann. Ich habe annähernd ähnliche Fälle zu Nasik in Indien gesehen; dort wurden sie nicht mit Lepra verwechselt. Daß im Mittelalter solche „Lepröse“ der Aussetzung verfielen, gelegentlich mehr Entsetzen erregten als mancher Lepröse im engeren Sinne, und ganz besonders angestaunt wurden, wenn sie nach einiger Zeit sich wiederhergestellt zeigten, erscheint wohl glaublich. Das sind dann die Fälle von „Heilung schwerster Lepra“.

Zambaco Pascha ist wohl der Erste gewesen, dem die Bedeutung der Lepra als Völkerplage in der neuen Zeit klar geworden ist, indem er den Satz aussprach: Die Lepra ist weit davon entfernt, eine verklungene Sage aus dem Mittelalter zu sein; sie lebt in der Türkei, in Griechenland, in Ägypten, in Syrien, in Rumänien, in Italien, in Spanien und sogar in Frankreich. — Seit Zambacos Mitteilungen in den achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts hat man die Lepra überall wieder gefunden, wo große Lebensnot und einfachste Naturzustände zusammenwirken; vielfach war sie verborgen unter anderen Krankheitsnamen und, wie wir sehen werden, unter ganz neugeschaffenen,

Ainhum, Syringomyelie, Maladie de Morvan, Maladie de Raynaud; ganz besonders aber unter dem Namen der Syphilis oder des Syphiloids, wie ehedem die Syphilis unter dem Namen Lepra.

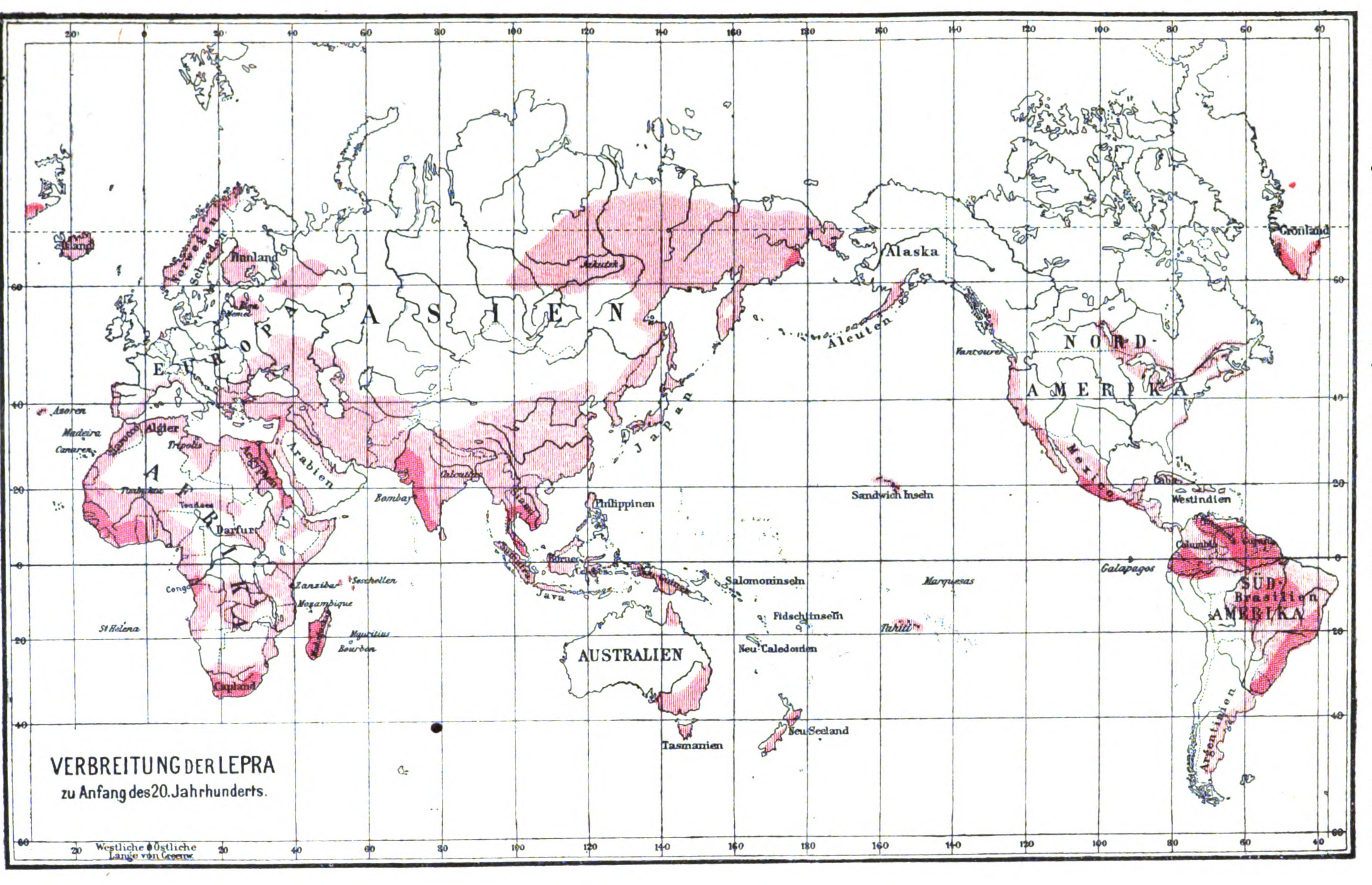
Geographische Verbreitung.

In Europa ist die Lepra heute der Hauptsache nach auf begrenzte Gebiete des Nordens und auf die südöstlichen Küstenländer beschränkt. Wir finden Lepraherde im Nordwesten Skandinaviens, in Finnland, in den Ostseeprovinzen Rußlands, in Island und Grönland; ferner im unteren Donaugebiet, in der Moldau, in der Türkei, in Griechenland. Spuren von ihr bestehen im nordwestlichen und im südlichen Frankreich, an der Riviera, an der Westküste Spaniens und Portugals. Einzelne Fälle beherbergen die Weltstädte Paris, London, Amsterdam, Hamburg; bei diesen handelt es sich ausnahmslos um Kranke, die in auswärtigen Lepraherden das Übel erworben haben. So gab es in Paris im Jahre 1910 unter 61 Leprösen im Hôpital Saint Louis 9 aus Brasilien, 8 aus dem französischen Guyana, 3 aus Guadeloupe, je 2 aus Argentinia, Costa Rica, Cuba, Haiti, Réunion, Neukaledonia, holländisch Indien, Indochina, Birman, Baltenland, Seealpen, je 1 aus Venezuela, Sankt Domingo, Mauritius, Jerusalem, Syrien, Konstantinopel, Algier, Italien, Bretagne; die übrigen hatten in verschiedenen Lepraherden gewohnt (Jeanselme). Das Deutsche Reich zählte vor zwei Jahrzehnten etwa 40 Lepröse, von denen drei Viertel im Kreise Memel an der russisch-preußischen Grenze zusammengehörten; die übrigen wohnten vereinzelt im Elsaß, im Schwarzwald, in Mecklenburg, in Hamburg und hatten sich nachweislich in überseeischen Ländern, besonders in Brasilien, angesteckt. Im Jahre 1914 gibt es in Deutschland noch etwa 30 Leprakranke; Ende 1921 noch 10.

In Afrika gibt es überall und in vielen seiner Länder sehr zahlreiche Lepröse. Ein Blick auf die beigefügte Karte (Tafel II) zeigt die allgemeine Verbreitung. Ägypten, Abessinien, Nubien, Darfur, Algier, Marokko, der Sudan, die Küsten von Senegambien, Sierra Leone, Guinea, Kapland, Natal, Mozambique kennen die Lepra als schwere Plage. Unsere Kolonien in Deutsch-Ostafrika, Togo, Kamerun zählen zahlreiche Lepröse, während aus Deutsch-Südwestafrika bis zum Jahre 1913 gar nichts von Leprafällen berichtet wird. Nach Kamerun scheint eine ständige Einschleppung aus dem Sudan auf der Handelsstraße am Mungo, sowie über die Haussastraße zu erfolgen. Im Kongobecken, an den Nilquellen und großen Seen ist Lepra nicht selten; an der Kongomündung kommt sie gehäuft vor. Im Gebiet von Ghinda in der Nähe von Manoi werden heiße Bäder von einer natürlichen Quelle von den Emanabibkranken der Ascaris mit Erfolg besucht. In der Nähe von Adna soll es ein Dorf geben, das, ausschließlich für die Emanabibkranken bestimmt, von den Gesunden gemieden werde; die äthiopische Verwaltung schicke die Kranken dorthin, die Eingeborenen seien schwer zu bewegen, Europäern den Weg dorthin zu zeigen, weil sie sogar die Nähe des Ortes fürchten (Balliano). Auch die Inseln um Afrika, die Azoren, die Kanaren, Madeira, St. Helena, Madagaskar, Bourbon, Mauritius, die Seychellen sind von Lepra mehr oder weniger stark verseucht.

Von Asien ist die ganze südliche Ländermasse zwischen dem vierzigsten Breitegrad und dem Meridian ein großes Lepragebiet; von Kleinasien, Palästina und Arabien durch Persien, Indien, Indochina, China und Japan findet man überall Lepröse, die stellenweise einen beträchtlichen Teil der Bevölkerung bilden; in China nicht weniger als eine Million (Vortisch van Vloten 1916). Ferner hat der Westen Asiens, besonders an den Küsten des Schwarzen und des Kaspischen





Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Meeres; weiterhin Ostsibirien, zumal in den Steppen der Jakuten, endlich die Ostküste, von Kamtschatka abwärts bis Korea, einen großen Anteil an der Seuche. Die Sundainseln, die Molukken, die Philippinen, Ceylon usw. sind ebenso Lepragebiete wie die benachbarten Küstenländer.

Von Australien ist besonders der südöstliche Teil verseucht. In Tasmanien und Neuseeland, auf der ganzen Inselflur des Stillen Ozeans, auf Neukaledonien, auf den Fidschiinseln, auf den Samoainseln, Mariannen, Karolinen, Marshallinseln, auf den Gilbertinseln, auf den Marquesas, auf den Sandwichinseln, überall ist die Lepra unter den Eingeborenen und der eingewanderten niederen Bevölkerung einheimisch, jedoch nicht überall häufig. Die Sulkas im Bismarckarchipel sollen von Lepra frei sein.

Von Amerika sind vor allem Mittelamerika, Mexiko, und die Antillen beteiligt; ferner von Südamerika Peru, Kolumbia, Venezuela, Guyana, Brasilien, Argentinien; von Nordamerika Texas und Luisiana sowie die Küstenländer des Stillen Ozeans, Kalifornien, Britisch-Kolumbien und die Aleuten, während an der Küste des Atlantischen Ozeans, in Neuschottland und Kanada, wenige, in den Mittelländern der Vereinigten Staaten, Missouri und Minnesota, nur vereinzelte Lepröse leben.

Die Lepra gehört also allen Himmelsstrichen an, wenn sie auch in den Sonnenländern dichter und allgemeiner verbreitet ist als in den gemäßigten und kalten Klimaten. An Meeresküsten, auf Inseln mit feuchtem Klima, an Flußniederungen erscheint sie im allgemeinen dichter als anderswo, doch sind auch manche Binnenländer schwer von ihr heimgesucht; Vorderindien, Hinterindien, China, Darfur in Zentralafrika, Brasilien.

Über die Zahl der Leprösen in verschiedenen Ländern um das Jahr 1900 mögen wenige, oft abgerundete aber ziemlich zuverlässige Angaben genügen.

Deutschland	40	Uruguay	50
Holland	17	Argentinien	800
Schweden	80	Cuba	2 000
Norwegen	300	Hawai	900
Paris	300	Philippinen	6 000
Spanien	1 200	Neukaledonien	5 000
Portugal	300	Französisch-Indochina	25 000
Griechenland	110	Englisch-Ostindien	130 000
Kreta	600	China	1 000 000
Konstantinopel	600	Japan	120 000
Kanada	37	Madagaskar	8 000
Vereinigte Staaten	300	Mauritius	600
Missouri	400	Ägypten	2 000—10 000
Nikaragua	2 000	Kapland	800
Kolumbia	30 000	Griqualand	650
Venezuela	300	Basutoland	250
Brasilien	3 000	Natal	200
Paraguay	150	Teneriffa	200
		Santa Cruz	22

Lepra in Rußland in den Jahren

	1895—97	1897—99		1895—97	1897—99
Livland	338	520	Charkow	6	10
Kurland	134	186	Pleskow	5	10
Astrachan	77	108	Kowna	2	5



	1895—97	1897—99		1895—97	1897—99
Donsche Kosaken	84	102	Witebsk	1	3
Esthland	48	53	Smolensk	4	8
Petersburg	47	42	Kursk	4	5
Taurien	15	52	Kuban	119	122
Cherson	12	20	Terek	51	66
Beßarabien	1	16	Uralsk	8	44

(von PETERSEN).

Ebenso gebe ich von dem **Verhältnis der Leprakranken zur Gesamteinwohnerzahl** nur einige Stichproben.

In Ostpreußen kommt auf eine Million Einwohner noch kein Lepröser: in Finnland zählte man auf je 100 000 Einwohner 2 Lepröse, in Ägypten auf dieselbe Anzahl 20 Lepröse, in der Türkei 500, in Kolumbien 600. In Havanna gibt es auf 100 000 Einwohner der Gesamtbevölkerung 40 Lepröse, aber 950 auf 100 000 Chinesen daselbst. Auf den Marquesasinseln sind von 4000 Eingeborenen 250 leprakrank; das wären im Verhältnis zu 100 000 also 13 750. Für Hawai ergibt die Rechnung das Verhältnis von je 6000; für die Fidschiinseln von je 1000 Leprösen zu 100 000 Einwohnern. In Guiana sollen 12 % der Weißen lepröse sein; in Columbia mehr als 7 % der Einwohnerschaft.

In Ostindien gibt es durchschnittlich 50 Lepröse auf 100 000 Einwohner; aber in Bengalen ist das Verhältnis 410, in Nizan 120, in Kaschmir 30 : 100 000. Die indischen Kulis und Mahratten haben 1 Leprösen auf 400; die Parsen 1:2000 Köpfe.

In China schätzt man die Zahl der Leprösen auf mehr als 50 : 100 000.

Wie verschieden die Leprösenplage beziffert wird, geht aus den folgenden Beispielen hervor: Um das Jahr 1900 schätzte man die Zahl der Leprakranken in Argentinien auf nicht weniger als 12 000; als RONDA-SMIT, der seit 20 Jahren in Argentinien lebte, im Jahre 1907 nachzählte, konnte er höchstens 100 ausfindig machen. — Starke Abnahme der Ziffern ist in manchen Ländern durch die Aussonderung der Leprösen bewirkt; wir kommen bei der Prophylaxe der Lepra darauf zurück.

Auf der ganzen Erde beträgt die Zahl der Leprösen schätzungsweise rund zwei Millionen; wonach jeder Achthundertste auszusetzen wäre.

Epidemiologie.

Bis vor kurzem meinte man, der Mensch sei allein der Träger und Verbreiter der Lepra.

Die Frage, ob der Krankheitskeim der Lepra nur auf dem Menschen gedeihe und nur von Mensch zu Mensch fortgepflanzt werde oder ob er auch außerhalb des Menschengeschlechts irgendwo einheimisch, im Tierreich oder im Pflanzenreich oder auf leblosen Dingen einheimisch sei, gilt heute noch als müßig, zum mindesten als nebensächlich.

Der einzige Leprakenner unserer Zeit, der bis zum Jahre 1909 eine außermenschliche Quelle für die Lepra behauptete und gegenüber dem Verbot des waltenden Kontagionismus mit Beharrlichkeit verfocht, war JONATHAN HUTCHINSON; er sah in der gesalzenen Fischnahrung der Küstenbewohner die Quelle. Er kannte die Feststellung der nordischen Seepolizei vom Jahre 1857, nach der die Heringsfischer ganz besonders häufig an Lepra leiden (SPEDALSKHED). Er sah die unbestreitbaren Tatsachen, daß überall da, wo die Lepra erst spärlich unter einem Volke auf-

tritt, es immer zuerst die Seeküstenbewohner sind, unter denen sie sich zeigt; daß überhaupt kaum eine Meeresküste auf der Erde ganz frei von Lepra ist; daß die zuerst von der Krankheit Ergriffenen stets elende Fischer sind, die fast ausschließlich von Fischkost leben; daß sich die Krankheit um so mehr ausbreitet, je abgeschlossener und erbärmlicher die Küstenfischer leben und wiederum um so mehr schwindet, je mehr Handel und Wandel sie aus Einsamkeit und Elend und Schmutz herausbringen. Er sah die lebendigen Beispiele hierfür in Norwegen, Finnland, Esthland, Anatolien, Griechenland, wo die Lepra unter den Küstenbewohnern begann und stieg, wenn langjähriger Nahrungsmangel und Mühsal geherrscht hatten, umgekehrt abnahm und verschwand, wenn Darben und Armut nachließen und einem guten Überfluß an Kost und an Kleidung und Reinlichkeitssinn wichen. Es fehlte seiner Fischtheorie das Hauptglied, die Nachweisung des Leprabazillus in der von ihm angeschuldigten Fischkost. Auch war die Fischtheorie in der Form, wie ihr Lehrer sie geltend gemacht und verteidigt hat, durchaus unhaltbar. Sie leugnete die Kontagiosität der Lepra, die nun einmal nach historischen und klinischen Erfahrungen nicht zu leugnen ist, gänzlich und setzte sich damit von vornherein ins Unrecht.

Überdies ist in zwei Untersuchungsreihen klar gezeigt worden, daß Fischkost überhaupt und schlecht zubereitete Fischkost insbesondere keineswegs die Gelegenheit zur Erwerbung der Lepra deckt. Die eine Untersuchung wurde von Hunter in Vorderindien gemacht. Er forschte nach, wie viele der seiner Obhut anvertrauten Leprösen Fischesser waren, wie viele nicht, und besonders auch, wie viele unter den Fischessern die Fische gekocht oder ungekocht genießen. Die Zahl war auf beiden Seiten gleich. Es gab ebensoviele Lepröse, die sich zeitlebens der Fischkost enthalten hatten wie solche, die gelegentlich oder regelmäßig sich von Fischen nährten. Fischkost kann also jedenfalls nicht die einzige oder auch nur die Hauptquelle für die Lepra unter den Menschen sein. Die zweite Untersuchung hat Armauer Hansen gemacht. Er zeigt, daß die Bewohner von Ostfinnmarken, die in einem sehr einfachen Zustande mit ihren Rindern zusammen Erdhöhlen bewohnen, fast ausschließlich von Fischen leben. Sie essen die Fische nie frisch, sondern schlecht zubereitet, und zwar folgendermaßen: der gefangene Kabeljau wird, sehr wenig gesalzen, in den Schnee eingegraben; wenn der Schnee weggeschmolzen ist, wird der Fisch wiederum mit Salz bestreut, diesmal etwas stärker und darauf in Fässern verwahrt. Er wird ungekocht gegessen. In Vadsö, wo diese Zubereitung die übliche ist, gibt es keine Leprösen. In Westfinnmarken essen die Eingeborenen den Fisch entweder frisch oder als gekochten Stockfisch; unter ihnen gibt es viele Lepröse. Als dritte hergehörige Beobachtung wird angeführt (ob mit Recht?), daß die elenden und schmutzigen Eingeborenen Polynesiens nie die Lepra gekannt haben, wiewohl sie ausschließlich von Fischen und Früchten lebten, bis ihnen die Krankheit von außen her zugetragen wurde; dann aber zahlreich ergriffen und durchseucht worden sind.

Also in der Form, wie Hutchinson meint, ist seine Lehre unhaltbar. Es kann sich aber auch gar nicht um die Frage handeln, ob alle Leprösen ihren Krankheitskeim beim Fischessen gewinnen. Man hat immer gewußt, daß es Lepröse auch da gibt, wo Fische gänzlich fehlen. Es kann sich nur um die Frage handeln, geht der Leprakeim gelegentlich und ursprünglich von Fischen auf den einen und anderen Menschen über, der dann Keimverbreiter unter seinesgleichen wird? Diese Frage hat ihre entschiedene Berechtigung, nicht nur auf dem Boden von Tatsachen, die Hutchinson dankenswert gesammelt hat, sondern besonders auch auf Grund historischer und volkskundlicher Daten, die sich kurz dahin zusammenfassen lassen, daß zu allen Zeiten und an allen Orten, wo Lepra heftig auftrat, eine Beziehung zur Fischkost betont worden ist (Avicenna, Gilbertus Anglicus, Johannes de Gaddesden usw.). Die Lehre

des JOHANNES DE GADDESDEN (1310), daß die meisten Leprösen an den Meeresküsten leben, gilt heute noch, und überall lebt heute noch in Lepragegenden der Glauben im Volke, daß der Genuß von Fischen in den Gegenden, wo die Krankheit einheimisch ist, leprös mache. Er lebt in Indien, in Japan, in China, in Südafrika, in Brasilien, auf Madeira, in Griechenland, in Nordrußland. Insbesondere werden halbfaule Fische beschuldigt. Heringe, Forellen und Seezungen sollen vor anderen gefährlich sein.

Ich fand im Jahre 1909 gelegentlich des zweiten Leprakongresses in Bergen bei einer Anzahl von Fischen auf dem Markt, besonders bei Gadus-, Labrus- und Clupeaarten, schwere Veränderungen der Augen, des Kopfes, der Flossen und einzelner Hautstellen und konnte in diesen teils knotigen, teils geschwürigen Hautstellen den von HANSEN entdeckten Lepraerreger dem Entdecker selbst zeigen. Ob damit ein Beitrag zur Lepra geliefert, der erste Nachweis einer leprösen Erkrankung von Fischen gelungen war, ließ ich unentschieden, um in weiteren Untersuchungen die Sache zu verfolgen. Mehrere der in Bergen anwesenden Kollegen aus Lepraländern versprachen mir damals ihre Beihilfe zu den Untersuchungen. Aber alles Warten und Mahnen blieb vergeblich. Nur stand vier Wochen nach meinem Vortrag in deutschen Zeitungen zu lesen, daß, um der Gesundung des Volkes zu dienen, vom deutschen Veterinärrat der Beschluß gefaßt sei, obligatorische Vorlesungen über Fischkrankheiten und durch Fische verbreitete Seuchen in den Stundenplan an den deutschen tierärztlichen Hochschulen aufzunehmen. So hatte meine Anregung wenigstens etwas Gutes gewirkt. Denn bis dahin gab es solche Vorlesungen nicht und in der deutschen Literatur nur ein einziges Buch über die Krankheiten der Flußfische, das von BRUNO HOFER; und über die Krankheiten der Seefische keines, weder in der deutschen Literatur noch, soweit zu sehen, in der Literatur der anderen Kulturländer. Männer unter besseren Bedingungen als sie in Preußen dem Forscher zu Gebote standen, werden die Untersuchungen der Fische auf Lepra fortsetzen.

Ein schwacher Anfang zu weiteren Untersuchungen ist von SHIN MAJË aus Tokio (1922) gemacht. Er konnte in GALLI-VALERIO's Laboratorium mit Lepromsaft sowie mit Nasensekret einer Leprösen wirksam das Gehirn von Goldfischen bei niedriger Außenwärme beimpfen; die Bazillen entwickelten und vermehrten sich; auch von der Unterhaut und von der Bauchhöhle aus gelang die Übertragung. —

Am bottnischen und finnischen Meerbusen wurde früher der Seehund (Phoca vitulina L.) als Lepravermittler angeschuldigt. Auch das Wasserkalb (Gordius marinus), ein Schmarotzerwurm, soll Lepra machen können (LINNÉ 1769). Die letztere Annahme beruht wohl auf einer Verwechslung, auf der Gleichstellung der Wurmknoten an Fischen mit den Knoten des leprösen Menschen. Immerhin tut der Forscher gut, auch Volkssagen der Nachprüfung zu unterziehen, wie JENNER's Kuhpockenimpfung und andere Geschichten beweisen.

An einzelnen Orten behauptet das Volk, die Lepra käme vom Schweinefleisch; so in Ägypten und Brasilien. Das war schon eine alte Lehre bei einzelnen arabischen Ärzten; und aus der salernitanischen Schule hat JOHANNES PLATAEARIUS sie überliefert. Auch hinter dem religiösen Verbot des Schweinefleisches für die Israeliten und die Muselmänner steckte unter anderem die Furcht, daß das Schwein Träger und Übermittler der Lepra sei. LARREY berichtet in seinen Denkwürdigkeiten aus den napoleonischen Feldzügen, daß die französischen Soldaten, die bei der Belagerung Kairos gesalzenes Schweinefleisch aßen, lepröse Ausschläge im Gesicht und später über den ganzen Körper bekamen und durch ihn geheilt wurden. LARREY hat sich geirrt; das, was er gesehen hat, war keine Lepra, sondern die in Ägypten endemische Syphilis. So schnelle Heilungen von Leprösen, wie sie ihm gelungen sind, gibt es nicht. Unter seinen Beobachtungen sind Krankheitsfälle, in denen die Übertragung der Krankheit, wie in Ägypten häufig, durch Betten, Trinkgeschirre, Rauchpfeifen,



Bäderpersonal geschah; und die Beschreibung seiner Leprösen läßt gar keinen Zweifel daran, daß er die ihm unbekannte Familiensyphilis für Lepra angesehen hat. Vielleicht auch hat er schwerere Formen der Akne, die vermeintlich nach Genuß von Schweinefleisch, besonders von gesalzenem Schweinefleisch auch in unseren Ländern bei jungen Leuten ausbrechen, mit Lepra verwechselt. Was die Lepra in Brasilien angeht, die nach dem Genuß von Fleisch der Schweine, die mit Araukariakernen gefüttert werden, entstehen soll, so müßten hierüber ganz bestimmte Angaben und neue Untersuchungen gemacht werden, bis man weiter darüber sprechen kann.

Auch die Angaben des Missionars Brosse auf Trinidad, daß im dortigen Leprasyl Hunde, Katzen, Papageien und Schweine, letztere schon nach zwei oder drei Wochen leprakrank werden, können nicht ohne weiteres angenommen werden. Sie stehen ganz vereinzelt da. In Yünnan hörten Barbézieux (1905) und Vadon (1914) von den Eingeborenen, daß die Lepra durch Hühnereier übertragen werden. Die Hühner fräßen den Auswurf der Leprösen, und die Ansteckung gehe auf ihre Eier und mit diesen auf den Eierverzehrer über. Barbézieux fand in Yünnan-fou auf dem Markt zwei Hühner, die ihre Zehen verloren hatten; sie sollten aus einem Bergdorfe stammen, wo es viele lepröse Hühner gäbe. Auf Leprabazillen hat er nicht untersucht. Vadon vernahm, daß man in Yi-Men, drei Tagereisen von Yünnan-Fu, leprakranke Hühner finden könne; er reiste hin, fand dort in einem Hause zusammengesiedelt 18 leprakranke Menschen, aber kein einziges verdächtiges Huhn. Schließlich gaben die Begleiter, die bis zum Tage der Ankunft ihrer Sache sicher waren, zu, daß keiner von ihnen bisher ein solches Huhn gesehen hatte. Immerhin dürften die Angaben zu weiteren Untersuchungen veranlassen. Denn Aufforderungen zur Vervollständigung unseres epidemiologischen Wissens sollen wir stets annehmen, woher sie auch kommen mögen. Das gilt für die Lepra wie für alle anderen Volksseuchen.

Auf eine lepraähnliche Krankheit unter den Ratten, die Stefanski in Odessa entdeckt hat, kommen wir weiter unten zurück.

Im Menschengeschlecht ist die Lepra, wie ihre Ausbreitung lehrt, unabhängig vom Klima und vom Breitegrad, wenig abhängig von der Erhebung der Länder über dem Meeresspiegel. Sie macht im Laufe der Jahrhunderte Fortschritte und Rückschritte mit der Kultur der Völker. Sie nimmt teil an neuen Ansiedlungen der Menschen wie an großen Umwälzungen der Lebenshaltung, dabei fast durchaus gebunden an die niederen Klassen und Kasten. Elend, Unreinlichkeit, Unzucht mangelhafte Nahrung bereiten ihr den Boden. Gemäß den Erfahrungen und Erkundigungen Krämer's (1902) und Dekeyser's (1908) ist es sehr wahrscheinlich geworden, daß die Lepra unter den dunklen Bewohnern der Fidschiinseln und Hawaiinseln ein ortsständiges Übel ist, daß die Insulaner aber in langer Zeit gelernt haben, durch Absonderung der Kranken, strenges Familienleben und Reinlichkeit die Plage so weit einzudämmen, wie wir die Tuberkulose eingedämmt haben, das heißt, jedermann ist bei uns tuberkulös infiziert, aber nur ein Teil wird tuberkulosekrank (Sorel 1912, Thibault 1913); daß aber das Übel sofort wieder ausbricht, wenn durch fremde Einwanderung und Aufzwingung fremder Sitten eine Störung in eingewohnte gute Sitten und Gewohnheiten gebracht wird. Es genügen dann große Seuchen, Pocken, Impfsyphilis usw., das Übel zum Ausbruch zu bringen. Abenteurer, Auswanderer und fahrende Leute waren im Altertum und im Mittelalter Lepraausbreiter; Eroberer, Bettler, Trödler, Sklaven sind auch heute Lepravermittler. Nur die höhere technische Kultur, namentlich die europäische, hat sich ihrer Herrschaft gänzlich entzogen. In den Ländern der weißen Völker gibt es nur soweit Reste der Lepra, als dort alte Zustände mangelhafter Lebensweise bestehen. Unter schwer verseuchten Völkern bleibt der Weiße verschont, wofern er nicht zu ihren Gewohnheiten hinabsinkt oder

längere Zeit enge Hausgemeinschaft und Tischgenossenschaft mit ihnen hält. Bei innigem Zusammenleben, bei Bett- und Tischgenossenschaft mit Leprösen ist kein Mensch gegen das Übel gefeit. Sklavenleben, Gefängnishaft, Zuchthausstrafe begünstigen eine raschere Ausbreitung. In Neukaledonien waren einzelne französische Sträflinge im Verkehr mit den Kanaken leprös geworden; rasch haben sie ihren Leidensgenossen das Übel mitgeteilt. Unter den 10 500 Zuchthäuslern daselbst sind heute mehrere Hundert leprös; während unter den 7000 freien Europäern nur wenige und unter den 4100 freilebenden Verbannten kein einziger angesteckt worden ist.

Je dichter die Leute zusammenwohnen, je herdenmäßiger ihre Lebensgewohnheiten sind, um so leichter wächst unter ihnen die Lepra. Die Dörfer der indischen Parias, die Ansiedlungen der japanischen Etas, die Judenquartiere in Konstantinopel, die Schiffe der chinesischen Kulis sind Brutstätten der Seuche.

Die besserlebenden Klassen bleiben in weitem Maße von der Krankheit auch da verschont, wo sie als ein großes Volksübel in den tieferen Schichten sich ausgebreitet hat; das zeigt sich ebenso bei den Negern wie bei den Chinesen und Hindus usw.

Die Frage, wie Lepra fortgepflanzt und verbreitet wird, hat man verschieden beantwortet. Alle Völker, die einige Erfahrungen über das Übel haben, halten die Leprösen für ansteckend und haben sie in allen Jahrhunderten und Jahrtausenden dafür gehalten. Sie sagen, die Lepra sei übertragbar von Mensch zu Mensch, und sie sind immer wieder zu dem Schlusse gekommen, daß die Vermeidung des scheußlichen Übels dann sicher ist, wenn der Verkehr zwischen den Kranken und Gesunden aufgehoben wird. Einzelne Gelehrte haben die Leprösen für ungefährlich, die Lepra für nicht ansteckend erklärt und die Weiterverbreitung der Krankheit durch elterliche und großelterliche Vererbung behauptet. Im französischen Guyana waren vor der europäischen Einwanderung keine Leprakranken bekannt; erst mit den zahlreichen Invasionen und Expeditionen, die seit Columbus das Land heimgesucht haben, sollen solche ins Land gekommen sein, namentlich mit dem Beginn des Sklavenhandels im Jahre 1654. Wider die Gefahr, welche in der Folge durch lepröse Schwarze und Juden der Bevölkerung drohte, wurden am 9. Januar 1777 die folgenden Verordnungen erlassen: Alle Farbigen, die an Lepra erkrankt sind, werden für Lebenszeit auf die Insel La-Mère gebracht; die weißen Leprakranken dürfen nach Europa zurückkehren oder müssen auf La-Mère untergebracht werden; Anzeigepflicht für Lepröse unter Strafe von 500 Franken; ärztliche Schau und Nachschau. Nach 1856 kam noch eine Hindueinwanderung hinzu, die erst 1876 von der englischen Behörde unterbrochen wurde. Im Jahre 1907 berechnet Clarac 350 Lepröse in Guyana, je 11 auf 1000 Köpfe der Bevölkerung in allen Schichten.

Im Jahre 1906 gab es in der Leproserie auf Molokai unter 820 Leprösen 722 Kanaken, 42 Chinesen, 21 Portugiesen, 9 Japaner, 7 Amerikaner, 6 Deutsche, 3 Neuseeländer, 2 Portorikaner, 1 Engländer, 1 Kanadier, 1 Dänen, 1 Norweger, 1 Schweden, 1 Russen, 1 Philippiner, 1 Tahitier. Erkrankungen Gesunder auch bei jahrzehntelangem Verbleiben in der Kolonie gehören zu den großen Seltenheiten. Die erhebliche Ziffer der leprösen Portugiesen beruht darauf, daß die Portugiesen nicht nur die zahlreichsten Europäer, über 16 000, sondern auch die ältesten Ansiedler auf den Sandwichinseln sind. Unter den 62 000 nach dem Jahre 1850 eingewanderten Japanern gibt es 9, unter 25 700 Chinesen 42 Lepröse. Daß die Chinesen mehr Lepröse als die Japaner haben, erklärt man aus der verschiedenen Lebenshaltung: bei den letzteren größte Reinlichkeit, bei den anderen viehischer Schmutz. Die Krankheit heißt auf den Hawaiinseln maipake, Chinesenübel; die Bezeichnung bezieht sich



nicht sowohl auf die Herkunft der Plage als auf ihr Wuchern unter dem Einfluß der chinesischen Eindringlinge (DE KEYSER).

Seit der Entdeckung des Leprabazillus, der den Namen des Lepraerregers bis vor kurzem nur auf Grund von Analogieschlüssen beanspruchen konnte, da seine Vermehrung nach der Abtrennung von den Krankheitsprodukten und eine danach folgende wirksame Übertragung auf Mensch oder Tier nicht einwurfsfrei gelungen war, haben viele die Kontagiosität der Lepra ohne weiteres als erwiesen betrachtet. Das ist Willkür. Indessen hätten folgende Tatsachen den alten Streit über die Ausbreitungsweise der Lepra längst schlichten können:

1. Die Lepra hat größere Neigung im Familienstamme zu erlöschen als sich zu erhalten. Sie stirbt aus, wenn die jüngeren Generationen mit ihren leprösen Eltern auf einmal in neue Lebensverhältnisse gebracht werden und so unter anderen Bedingungen heranwachsen als ihre Erzeuger. So haben die in Nordamerika eingewanderten leprösen Norweger gesunde Kinder und Kindeskinder bekommen und behalten. — Wo die jungen Familienglieder zeitig aus der Familie entfernt werden, tritt die angebliche Erblichkeit der Lepra nicht zutage. Die Kinder lepröser Eltern bleiben meist von der Krankheit verschont, wenn sie von der leprösen Umgebung abgetrennt werden. Das hat die indische Leprakommission im Jahre 1893 aufs neue festgestellt und mit besonderem Nachdruck betont. — Die meisten Ehen von Leprösen bleiben bei vorgeschrittener Krankheit unfruchtbar. Die wenigen Erzeugten haben zum Teil eine kurze Lebensdauer. Der Stammbaum der Leprösen erlischt, sobald das Übel große Verwüstungen an den Erzeugern angerichtet hat. — Derartige Erfahrungen sprechen mit Bestimmtheit wider eine ausschlaggebende Bedeutung der Vererbung in der Lepraverbreitung.

2. Die Lepra kann bei Personen aus gesunden Familien auftreten, wenn diese mit Leprösen längere Zeit verkehrt haben. Die sicher gestellten Beispiele, in welchen z. B. christliche Missionare wie der Pater Damian und andere Franziskusbrüder und Franziskusschwestern auf Hawai, und Ärzte wie der Direktor der Leproserie in Pretoria, Dr. TURNER, sich der Pflege der Aussätzigen gewidmet und nach Jahren selbst leprös geworden sind, beweisen natürlich mehr als tausend Erfahrungen, in welchen Gesunde ungestraft mit Leprösen verkehrt haben. Wenn MARCHOUX (1914) mit Recht betont, daß im Hôpital Saint-Louis zu Paris seit 50 und mehr Jahren keine Lepraansteckung vorgekommen ist, wiewohl immer einige Lepröse frei zwischen den dort verpflegten Kranken verkehren, so verschweigt er auch nicht die zahlreichen Fälle, in denen gesunde Europäer nach Lepragegenden gingen und später leprakrank nach Europa zurückkehrten, und die anderen, in denen Lepröse nach Europa eingewandert, hier ihre Krankheit den sie Pflegenden mitgeteilt haben. MAC COY und GOODHUE zählten auf Molokai unter 119 Pflegern aus Mischblut, welche mit den Leprösen zusammenwohnen, 5, also 4,2 %, die leprös geworden sind; von 106 Pflegerinnen aus Hawaiblut oder Mischblut 5, also 4,7 %; von 23 Männern der kaukasischen Rasse 3 = 13 %, von 12 Weibern der kaukasischen Rasse keines. Das spricht, wenn nicht unbedingt, so doch stark für Übertragung von Mensch zu Mensch. Die nachher zu besprechende lange Dauer des Latenzstadiums der leprösen Erkrankung gibt die Erklärung dafür, daß der Zusammenhang zwischen dem Verkehr mit Leprösen und der Erkrankung an Lepra verborgen bleiben kann und selten so klar zutage tritt wie in anderen, rasch ausbrechenden Ansteckungskrankheiten. —

Unzweifelhaft ist außerdem die Infektion ganzer Völkermassen mit Lepra in den letzten Jahrhunderten und Jahrzehnten; die südlichen Staaten der nordamerikanischen Union, die tropischen Gebiete Amerikas, viele südafrikanische Landstriche, Neuseeland, Neukaledonien und zahlreiche Inseln des Stillen Ozeans haben die Plage,



welche heute nicht nur unter den Nachkommen eingewanderter Lepröser, sondern auch unter den Eingeborenen und unter hinzugekommenen Ansiedlern sich entwickelt hat, vor einem geschichtlich bestimmbaren Zeitpunkt nicht gekannt. — Das spricht mit Sicherheit für die Verbreitung des Krankheitskeimes auf äußeren Wegen, mit Wahrscheinlichkeit für die Kontagion, an welcher weder ARCHIGENES und ARETAIOS, noch die europäischen Völker im Mittelalter gezweifelt haben, noch der gemeine Mann in den Lepraländern unserer Zeit zu zweifeln wagt. Daß Ärzte wie EINSLER und ZAMBACO in mehr als dreißigjähriger Erfahrung in Aussätzigenasylen keine Ansteckung beobachtet haben, beweist soviel wie die Tatsache, daß zu allen Zeiten tausende Ärzte die Ansteckung mit Schwindsucht geleugnet haben.

Daß die Lepra sehr schwer von Mensch zu Mensch und erst spät, nach langem Verkehr übergeht oder zum Vorschein kommt, zeigen die folgenden Erfahrungen. Im Mittel müssen Kinder von leprösen Eltern 5 Jahre in der kranken Umgebung verweilen, um an Lepra zu erkranken (HOLLMANN). Der gesunde Gatte wird sehr selten und immer spät vom leprösen Gesponsen angesteckt; unter 148 Ehepaaren mit Spedalskhed in Norwegen gab es im Jahre 1857 nur 16, worin beide Gatten an Lepra litten (Spedalskhed); unter 412 Ehen in Trondjem wurde nur 17 mal der gesund Eingetretene im Lauf der Ehe leprös (SAND); auf Molokai wurden die 13 Ansteckungen frühestens nach 3, spätestens nach 17 Jahren offenbar (MAC COY und GOODHUE).

In der Absicht, solche Gelehrte, welche sich von der Kontagiosität der Lepra nicht überzeugen konnten, zu überführen, sind vielerlei Geschichtchen überliefert worden, die der Sache oft mehr schaden als nutzen. Da erzählen z. B. hervorragende Leprologen dieses: „Wir kennen einen Fall, in welchem ein junger Mann ein Jahr, nachdem er ein Paar ihm von einem Leprösen geschenkte Unterhosen getragen hatte, leprös wurde. Dasselbe geschah mit einem anderen jungen Mann, nachdem er ein Paar Strümpfe seines leprösen Vaters getragen hatte."

Es ist doch von vornherein wahrscheinlich, daß ein Mensch, der von einem Aussätzigen eine Unterhose annimmt und trägt, noch ganz andere Gelegenheiten hat, die Lepra von ihm zu fangen. Und ein Sohn, der die Strümpfe seines leprösen Vaters anzieht, kann von den Vertretern der Erblichkeit der Lepra mit weit besserem Recht angeführt werden als von den Gegnern. Wir unterlassen es also mit gutem Grunde, die vorhin angeführten Tatsachen, welche für die Übertragung der Lepra von Mensch zu Mensch sprechen, mit allerlei Anekdoten abzuschwächen. Auf die Gelegenheiten zur Übertragung und auf die Überträger müssen wir übrigens bei der Besprechung der Ätiologie der Lepra zurückkommen.

Wem die Verbreitung der Lepra durch das Übergehen eines besonderen Ansteckungsstoffes von Mensch zu Mensch erklärt ist, hat damit natürlich nicht ohne weiteres ausgeschlossen, daß einzelne oder viele Menschen die Lepra anderswoher bekommen können. Die Frage, wo ist der Ursprung der Lepra?, bleibt ihm noch offen, ob er nun die oben mitgeteilten Tatsachen und Überlieferungen für wichtig hält oder nicht.

Die sicherste Tatsache in der Lepraepidemiologie bleibt neben der AnsteckFlichkeit des einzelnen Leprakranken immer diese: die Lepra ist der Hauptsache nach eine Küstenplage und Fischerkrankheit; es gibt keine Küste in allen Breiten, in den Tropen wie in den arktischen Gegenden und in den gemäßigten Zonen, keine Inselflur im Atlantischen und im Stillen Ozean, die ganz leprafrei wäre. Wir kennen nun einige Lepraherde, Norwegen, Vorderindien, die Sandwichinseln, das Baltenland, als gründliche Versuchsstätten vorsichtiger Absonderung und umsichtigen Ausrottungsversuches der Leprose; man hat in diesen Ländern Ausbreitung, Dichte, Zusammenhang der Leprafälle in Zahlen, Tabellen, Kurven und kartenmäßigen Darstellungen übersichtlich zusammengestellt, hat gezeigt, daß dort Lepra nicht Erbübel der Familien, sondern Krankheit der Hausgenossenschaft und des engen Verkehrs zwischen Kranken und Gesunden ist. Dabei ist es im großen und ganzen

geblieben. Zwar werden gelegentlich in den Berichten aus jenen Ländern auch offene und unerledigte Fragen nach Urwirten, Zwischenwirten, Überträgern des Lepraerregers berührt, aber als lästige Störung mit raschem Wort abgetan, erledigt ohne die Mittel einer wissenschaftlichen Forschung. So die wichtige Fischfrage. Nach stiller Übereinkunft wird sie übergangen. Macht nichts! Mit der Zeit wird ernste Loimologie zu Frage, Werk und Spruch kommen.

Die Zahlen der dem Menschengeschlecht ausschließlich angehörigen Seuchen wird um so kleiner, je mehr sich unsere loimologischen Kenntnisse erweitern. Noch bei der ersten Auflage dieses Buches erschien es als Ketzerei, auf die Kette von einem einfachen Schmarotzer des Wiesenfutters zur Rindertuberkulose und von dieser zur Tuberkulose des Menschen hinzuweisen gegenüber der alten Behauptung, der Schwindsuchtskeim sei nur im Menschengeschlecht einheimisch. Noch einmal, die alte Epidemiologie muß zur Loimologie erweitert werden (Sticker 1910).

Ätiologie.

Als Erreger der Lepra gilt heute allgemein und wohl mit Recht ein bestimmter Bazillus, der Leprabazillus. Im Jahre 1874 zuerst von Hansen an norwegischen Leprakranken gesehen, wurde er in seiner ganzen und vollen Bedeutung von Neisser im Jahre 1879 entdeckt und bekannt gemacht als der stete Begleiter aller leprösen Krankheitsformen in den verschiedensten Ländern der Erde, in Deutschland, Norwegen, Spanien, Brasilien, Rumänien, Palästina, Ostindien, Holländisch-Guyana, Batavia. Es ist heute kein Zweifel mehr, daß der Leprabazillus der charakteristischste Teil in den leprösen Krankheitsprodukten und für die Diagnose der Lepra ausschlaggebend ist. Den Namen des Lepraerregers beansprucht er aber immer noch nur auf Grund von Analogieschlüssen. Man hat ihn bisher auf Tiere, nicht aber auf Menschen (Sträflinge, Studenten, Ärzte usw.) mit zweifellosem Erfolg übertragen.

Sehr ähnlich dem später gefundenen Tuberkelbazillus, dem Rotzbazillus, dem Smegmabazillus usw. läßt er sich gleichwohl vermöge besonderer Eigenschaften in den Krankheitsprodukten genügend scharf von jenen unterscheiden.

Seine Länge entspricht dem halben oder dreiviertels Durchmesser des roten Blutkörperchens, seine Dicke nahezu dem zehnten Teil der Länge. Er mißt, anders ausgedrückt, in der Länge $4-6\ \mu$, in der Breite $0{,}3-0{,}5\ \mu$. Er pflegt gerader, steifer zu sein als der Tuberkelbazillus und ist an den Enden meistens fein zugespitzt, bisweilen dagegen angequollen; oft stellt er sich deutlich als ein Körnerfaden (Coccothrix) dar. In Ausstrichen von Gewebssäften und in Gewebsschnitten liegt er gewöhnlich in größeren Mengen, oft sogar massenhaft zusammen, in Pinselform oder Bündelform oder zu Kugeln gehäuft. Diese Anhäufungen können sich einem scharfen Auge als kleine bräunliche Punkte oder gar als fischrogenähnliche Massen (Globi) darstellen. Deutlich wird der Leprabazillus erst durch eine Färbung, welche er nach Art des Tuberkelbazillus erleidet. Leichter als dieser nimmt er basische Anilinfarben an und hält sie, wenn auch nicht so hartnäckig, gegen Mineralsäuren fest; zum Teil; viele Bazillen, besonders die Masse der großen Bazillenbröckel in der Nase und auf anderen offenen Stellen, zeigen keine Festigkeit wider die entfärbende Kraft der Säuren.

Das folgende Verfahren, ihn deutlich zu machen, ist das gebräuchlichste:

1. Ausstrichpräparate: Der Nasenschleim, der Lungenauswurf von Leprösen, der Saft ihrer Knoten, der Eiter ihrer Geschwüre usw. wird auf Deckgläser oder Objektträger in möglichst dünner Schicht zart ausgebreitet. Nachdem das Präparat an der Luft vollständig trocken geworden ist, wird es durch Erhitzen des Glases in der freien Flamme oder durch Einlegen in absoluten Alkohol für ein paar Stunden

oder durch minutenlanges Verweilen in einer Mischung von 1 Teil 10%iger wässeriger Formollösung und 9 Teilen Alkohol gehärtet. Dann färbt man es durch Auftröpfeln von Karbolfuchsinlösung (Fuchsin 1,0, Alkohol 10,0 Aq. destillat. 90,0, Acid. carbol. liquefact. 5,0) und Erwärmen bis zum Aufdampfen der Farblösung. Die Entfärbung wird durch flüchtiges Eintauchen in 25%ige Schwefelsäure oder eine schwächere Lösung davon bewirkt. Es folgt kurzes Auswaschen in verdünntem Alkohol und Kontrastfärbung in wässeriger Methylenblaulösung. Man kann auch die Säure ganz weglassen und durch langes Einwirken von Methylenblau das Karbolfuchsin aus der Umgebung der Bazillen verdrängen (siehe Fig. 1 und 2 auf Tafel III).

Zur Färbung des lebenden Bazillus in frischen, nicht gehärteten Ausstrichen wird das Methylviolett und das Rubin in wässeriger Lösung empfohlen.

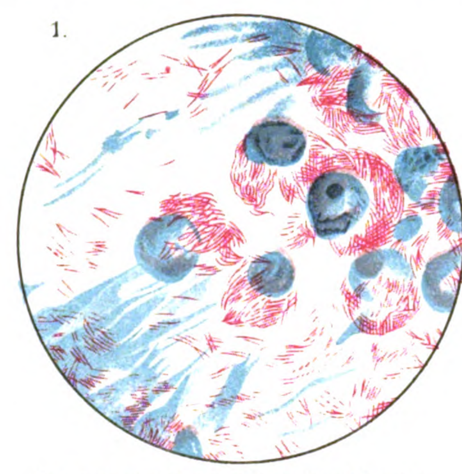
2. Schnitte: Organstückchen von Erbsen- bis Kirschgröße werden in absolutem Alkohol oder, wenn es sich um Nerventeile handelt, in 10%iger Formollösung gehärtet, in Zelloidin eingebettet und in Schnitte von 0,0075—0,004 mm Dicke zerlegt. Die Färbung mit Karbolfuchsinlösung geschieht nach dem Antrocknen der Schnitte auf dem Objektträger am besten im Brutschrank bei 37° C, 20 bis 30 Minuten lang. Zur Entfärbung dient eine schwache Lösung von Schwefelsäure oder Salpetersäure (2—3 Tropfen auf 20 ccm Wasser), die 2—3 Minuten lang einwirken darf, aber auch entbehrt werden kann. Nach dem Auswaschen in 70%igem Alkohol, so lange bis er keine Farbe mehr an diesen abgibt, wird der Schnitt 2 bis 3 Minuten lang in Wasser gelegt und dann ½—1 Minute lang mit wässeriger oder alkalischer Methylenblaulösung gefärbt.

Zweckmäßig ist auch die einzeitige Doppelfärbung mit der polychromen Methylenblaulösung Unna's. Sie soll 10 Minuten oder länger, bis zu einigen Stunden, auf den Ausstrich oder den Gewebsschnitt einwirken und wird dann mit Wasser abgespült; hierauf taucht man das Präparat in eine 30%ige wässerige Tanninlösung 2—5 Minuten lang ein, spült in Wasser und sodann in absolutem Alkohol (oder in 25%iger Salpetersäure, verdünntem Spiritus, Wasser, absolutem Alkohol) ab und bettet nach Durchtränken mit Xylol oder Nelkenöl in Kanadabalsam ein.

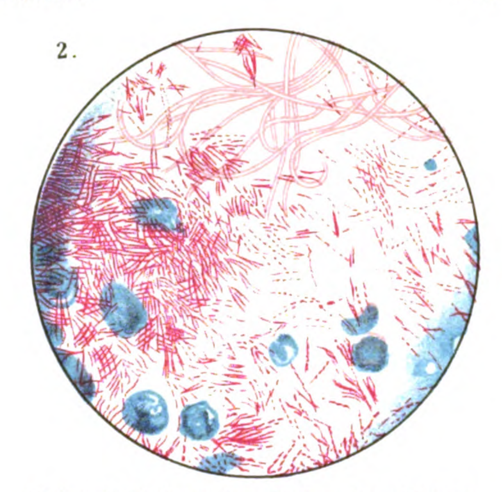
Zur Auffindung von vereinzelten Leprabazillen in Exkreten und Geweben ist die Verflüssigung der Massen durch Antiformin brauchbar; man setzt soviel Antiformin und Wasser zu, daß eine 5-, höchstens 10%ige Mischung entsteht und zentrifugiert nach geschehener Lösung, die eine halbe bis zwei Stunden in Anspruch nimmt, so lange, bis alle Trübung am Boden sitzt; der Bodensatz wird mit einprozentiger Kochsalzlösung gewaschen, dann auf dem Objektträger angetrocknet und mit Karbolfuchsin gefärbt (Uhlenhuth).

Den Nachweis der Leprabazillen im Blut kann man dadurch erleichtern, daß man die Blutkörperchen vor dem Ausstreichen und der Färbung auflöst. Zu diesem Zweck läßt man ein paar Bluttropfen aus der Hautstichwunde in ein mit 2%iger Essigsäure halb gefülltes Reagenzglas fallen, schüttelt tüchtig um und zentrifugiert 10—15 Minuten lang; das Sediment wird in Alkohol aufgenommen, ausgestrichen und mit Karbolfuchsin gefärbt.

Der Leprabazillus ist in fast allen Geweben und Absonderungen der Leprakranken gefunden worden. In ungeheuren Mengen wird er mit dem Nasenexkret der meisten Leprösen ausgeschieden; weniger massenhaft und häufig im Mundschleim, Vaginalschleim und im Eiter der Haut- und Schleimhautgeschwüre; bei lepröser Lungenphthise kann das Sputum dichte Bazillenmassen zeigen. Große Bazillenausscheidungen im Kot hat Boeck in Christiania bei solchen Kranken gefunden, welche Geschwüre in Mund, Schlund und Kehle (auch im Darm?) hatten. Lie (1917) in Bergen bestätigt diesen Befund; er konnte auch in Kotproben, die er 6 Jahre lang aufbewahrt und öfter auf Bazillen untersucht hatte, immer noch wieder Bazillen

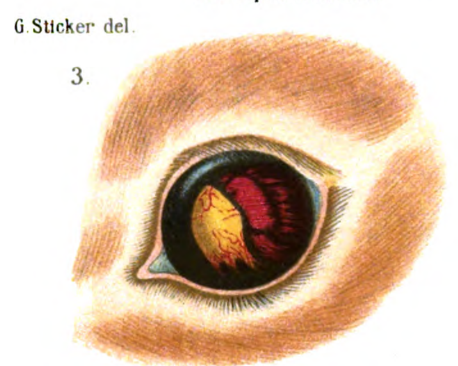


Ausstrich vom Nasenexkret eines Mannes mit Lepra tuberosa.

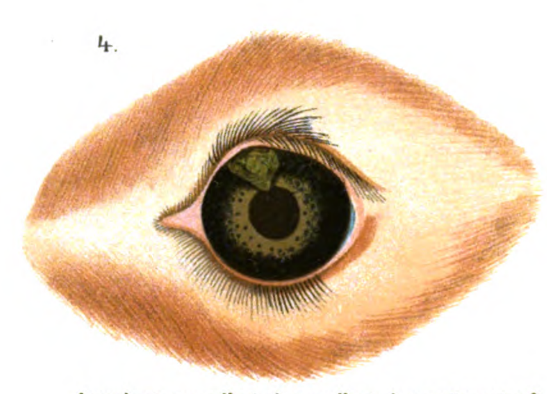


Käsiger Bröckel aus dem Sputum eines Mannes mit Lungenlepra.

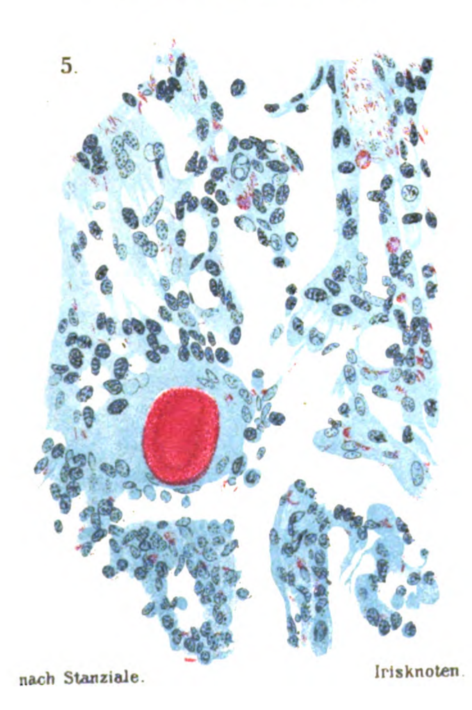
G. Sticker del.



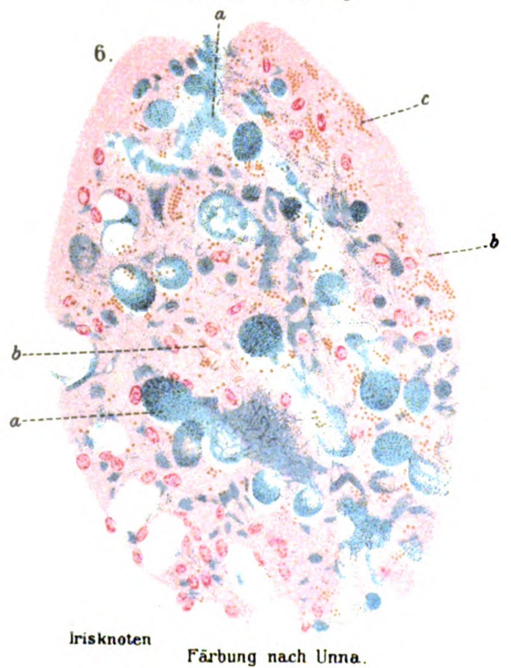
Kaninchenauge mit Leprabazillen beimpft.
4 Wochen nach der Impfung.



Lepraknoten von Kaninchen zu Kaninchen weiter geimpft.
3 Wochen nach der Impfung.



nach Stanziale. Irisknoten.



Irisknoten Färbung nach Unna.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

finden. Spärlich findet man den Bazillus im Schweiß, in der Milch, im Sperma, in den Hautschuppen, an den Wollhärchen, in den Hautblasen, ausnahmsweise im Blute Lepröser. An Kleidungsstücken, Betten, Geldstücken usw. haftet er, wenn diese Gegenstände von Leprösen besudelt sind.

Im Blut gelingt der Nachweis des Bazillus am einfachen Ausstrichpräparat nur in den Fällen, wo unter heftigen fieberhaften Störungen und Ausbrüchen eines akuten Hautausschlages Überschwemmungen des Blutes mit dem Leprabazillus stattfinden (Sticker 1897) . Bei ruhigem trägem Verlauf der Krankheit bedarf es umständlicher Kunstgriffe, um vereinzelte Stäbchen im Blut zu entdecken; man verdünnt 10 ccm Aderlaßblut mit 10 ccm destilliertem Wasser, das 1 % Natriumzitrat und etwas Sapotoxin enthält, schüttelt, zentrifugiert und wäscht den Bodensatz mit destilliertem Wasser, gibt dann 10 %ige Antiforminlösung hinzu, läßt die Mischung eine Stunde lang bei 37° C stehen, zentrifugiert und macht Ausstriche. Mit diesem Verfahren fand Rabinowitsch (1913) bei wiederholten Proben in drei Fällen von Knotenlepra jedesmal Bazillen im Blut, in einem Falle von Nervenlepra einmal, in einem Falle von Lepra maculosa keinmal.

Der hier und da ausgesprochene Satz, „in der makulo-anästhetischen Form der Lepra gibt es keine bazillenhaltigen Sekretionen", ist falsch. Auch bei dieser wird, wie nachher auszuführen ist, der Bazillus ebensowohl von den Hautflecken wie vom Nasensekret nach außen geführt, solange die Krankheit floriert. Daß die Nasenläsionen veröden können und damit die Bazillenaussonderung aufhören kann und in vielen Fällen aufhört, würde ich nicht betonen, wenn es nicht Autoren gäbe, die das nicht begreifen.

Versuche, den Leprabazillus auf künstlichen Nährböden zu züchten, sind lange Zeit ohne deutlichen Erfolg geblieben. Ansätze von Kolonien, die Hansen, Neisser, Sticker usw. wachsen sahen, gingen immer wieder schnell zugrunde. Erst in jüngerer Zeit ist es einigen Forschern, Kedrowsky (1901), Clegg (1909), Williams (1911), Campana, Serra, Duval und Wellmann (1912), Kritschewsky und Berger (1913), Runstierna, Bayon (1913), Runstierna, Wolbach und Honey (1914) u. a. mit großer Wahrscheinlichkeit gelungen, haltbarere Kulturen zu gewinnen. Die Bazillen wuchsen bei 37° C in 20—100 Tagen auf Glyzerinagar, Glyzerinserumagar, Glyzerineigelbagar, Dextroseaszitesagar, Gehirnagar, Gylzerinkartoffeln, aber auch in anderen festen und flüssigen Nährböden; sie entwickelten sich immer sehr langsam und zeigten dem Tuberkelbazillus, vielfach auch dem Diphtheriebazillus ähnliche Verzweigungen; die Säurefestigkeit hatten sie häufig verloren. Campana (1910) erzielte ein anaërobes Wachstum in Traubenzuckeragar, konnte indessen seine Kulturen auf Schweine, Hühner, Schafe, Hunde, Affen, Kaninchen, Meerschweinchen nicht wirksam übertragen. Stanziale (1912) gewann auf dem Umwege über die vordere Augenkammer des Kaninchens Kulturen auf Glyzerinagar und sah sie von hier aus auf der Oberfläche von Bouillon rasch und leicht sich vermehren. Hamsson, Carrel, Zinsser und Carry (1912) nahmen geronnenes Plasmaeiweiß, das lebende Zellen von Milz und Leber enthielt, und säten Lepraknoten ein; wo die Zellkörper lagen, da vermehrten sich überall die Bazillen. An Zweiflern fehlt es jedoch nicht. (Kohda 1921.)

Am sichersten soll die Kultivierung im steril aufgefangenen Serum aus Zugpflasterblasen von Leprakranken gelingen. So sollen in ihm aus zerdrückten bazillenreichen Knoten bei 38° C schon in 6—8 Tagen Kulturen als Bodensatz wachsen, die sich in 2 Wochen zu großen scholligen Massen vermehren. Die so gezüchteten Bazillen zeigen hier und da knollige Anschwellungen, erscheinen oft gekörnt, aber bilden nie Verzweigungen; sie wahren ihre Säurefestigkeit durch

7 Monate bis zur sechsten Generation, um sie später allmählich zu verlieren. Auf andere Nährböden waren sie nicht übertragbar, gediehen auch nicht unter 38° C.

DUVAL und WELLMANN (1912) konnten von 29 Leprakranken 22mal Kulturen eines säurefesten Leprabazillus gewinnen; dabei 14mal eine chromogene Art wie CLEGG, die in drei Formen wuchs, als säurefeste Streptothrix, als nicht säurefeste Diphtheroide und als säurefester Bazillus; 8mal eine farbstofffreie Art wie DUVAL (1910). Die DUVAL'sche Art scheint ihnen für die Entstehung der Leprose die größere Bedeutung zu haben. Inzwischen hat der Amerikaner DUVAL seinen yellow saprophyte anscheinend preisgegeben, indem er auf dem Internationalen Kongreß für Medizin zu London im Jahre 1913 sich unfähig erklärte, Proben davon zu zeigen oder abzugeben. RUNSTIERNA (1913) schließt sich an. BAYON (1914) endlich hat durch Nebeneinanderstellung der Entwicklungsbilder des HANSEN'schen Bazillus auf künstlichen Nährböden wie im Menschenkörper und Tierkörper die Reihe vom Bazillus bis zum Myzelpilz geschlossen.

Aus allen jüngeren Veröffentlichungen wird es immer wahrscheinlicher, daß der HANSEN'sche Bazillus nur eine, die auffälligste Form des Lepraerregers darstellt, der Endsproß eines außerhalb des Warmblüterorganismus saprophytisch gedeihenden Mykobakteriums ist. Ob der Polymorphismus des Bazillus so weit geht, daß neben den säurefesten Stäbchen diphtheriebazillenähnliche Formen, Diplokokken und Streptokokken ohne säurefeste Hülle mit selbständiger Entwicklungsfähigkeit vorkommen, die nur unter bestimmten Bedingungen ihren säurefesten Wachsmantel anlegen, lassen wir dahingestellt. Es kommt bei alledem darauf an, ob man zugeben darf, daß sich aus fädigen verzweigten Mikroorganismen von toten Nährböden im Tierkörper Gebilde entwickeln, die Bakterienform annehmen und sog. Säurefestigkeit gewinnen. RECHARD (1921) findet eine Diphtheridenform des Leprapilzes, die teils säurefest ist, teils nicht; die nicht säurefeste gewinnt er in hohen Fieberzeiten des Kranken aus dem Nasenschleim und aus Lymphknoten; er betrachtet sie als erste Entwicklungsstufe des Lepraerregers, als die übertragbare, lebende; die säurefeste hingegen spricht er als abgestorbene an.

Merkwürdig ist, daß der Leprabazillus des Menschen sich in Tierleichen vermehrt. In Ratten und Meerschweinchen war die Vermehrung am 2. bis 4. Tage am stärksten; die Bazillen zeigten Gabelung und waren säurefest. Im Peritoneum toter Tiere werden sie nach dem 6. Tage von anderen Bakterien überwuchert (NAKANO 1912).

Gegen die Echtheit der „Leprabazillenkulturen" ist eingewendet worden, es handle sich um Verwechslungen mit anderen säurefesten Bazillen, Grasbazillen, Smegmabazillen, Tuberkelbazillen usw. Ein gedankenloser Einwand! Bei den Leprakulturen ist das Auffallende eben dieses, daß ihr Gelingen von unbekannten Zufälligkeiten abhängt und daß ihre unbegrenzte Weiterübertragung von Nährböden auf Nährboden oder von diesen auf Versuchstiere bisher nicht oder nicht sicher gelungen ist, während die Weiterzüchtung und Überimpfung von Tuberkelbazillen usw. heute jeder Laboratoriumsdiener besorgen kann. Man hat weiter für die „Identifizierung" der vermutlichen Leprabazillenkulturen verlangt, daß sie die spezifischen Reaktionen der Agglutinationsprobe, der Komplementbindung nach BORDET-GENGOU usw. gäben. Die Forderung wäre berechtigt, wenn wir solche spezifischen Reaktionen kännten. Trotz der zahllosen Versuche bei der Lepra wie bei anderen Infektionen, die „spezifische Diagnostik" aus der Laboratoriumswissenschaft in die klinische Kunst einzuführen, lautet heute mehr als je das Urteil des nüchternen Forschers: wir sehen nichts von diesen spezifischen Reaktionen im Sinne der Serologen, weder bei anderen Kranken noch bei Leprösen; es handelt sich um Zirkelschlüsse, Verallgemeinerungen, im besten Falle um interessante biologische Phänomene. Die Lepradiagnostik hat von der Serologie bisher keine Bereicherung empfangen



(Jeanselme). Wer sich für die Einzelheiten des unfruchtbaren Themas interessiert, findet sie bei Jadassohn mit großer Geduld zusammengetragen.

Das Mißlingen oder nur zufällige Gelingen von Leprabazillenkulturen auf desorganisierten Nährböden hat einzelne Forscher veranlaßt, lebendes oder wenigstens unzerstörtes Gewebe als Kulturboden zu versuchen. Arning hat die zufällige Beobachtung gemacht, daß aus Lepraorganen, die er in Wasser mazerierte, Schwärme neuer Leprabazillen hervorgingen. Nakano verpflanzte leprabazillenhaltiges Gewebe in die Leichen von japanischen Hausratten und von Meerschweinchen; es trat eine Vermehrung der Bazillen bis zum vierten Tage ein, dann begann ihre Verdrängung durch Fäulnisbakterien; auch eine weitere Übertragung der Leichenkultur auf eine zweite Leiche gelang, dann brach die Kette ab. An lebendigen japanischen Hausratten gelang die Übertragung von Tier zu Tier. — Emile-Weil impfte Lepraknoten in das Eigelb eines angebohrten lebenden Hühnereies, verschloß das Loch mit Wachs und bebrütete das in Watte gehüllte Ei bei 37°. Nach 6—8 Wochen fand er in zwei Eiern kleine weißgelbe Knoten innerhalb des Dotters; sie bestanden aus Leprabazillen; diese wuchsen, auf Agarnährböden ausgestrichen, bis zum 15. und 25. Tage.

Marchoux brachte den Nasenschleim von Leprösen unter die Haut von Ratten und fand einige Wochen später in dem an der Impfstelle entstandenen Abszeß lange Zöpfe von säurefesten Bazillen. Diese wuchsen weiter auf Glyzerinkartoffeln in Aszitesflüssigkeit; sicherer gelang ihre Weiterzüchtung auf Stücken von Rattenmilz oder Schweinemilz, die auf Peptonzuckeragar in Kulturröhrchen bei 110° sterilisiert worden waren. —

Die genannten Versuche, den Leprabazillus auf Rattenkadavern oder in Rattenkörpern zu kultivieren, beruhen auf der Entdeckung der Rattenlepra (Stefanski, 1903). Es handelt sich um Ratten, die neben einer mehr oder weniger bedeutenden Abmagerung Lymphdrüsen- und Hauterkrankungen zeigten oder auch, wie nachher andere Beobachter (Dean, 1903 Wherry 1908, Currie, Donald und Hollmann) fanden, an Bronchopneumonie mit Septikämie erkrankten, um dann, falls dieser Anfall überwunden war, die Drüsen- und Hautkrankheiten zu bekommen. Für gewöhnlich sind mehrere Lymphdrüsen zugleich befallen, zu harten großen Knoten angeschwollen oder auch von Erweichungsherden durchsetzt. Die Hautveränderungen stellen sich als haarlose oder haarlichte weißliche Verdünnungen der Haut dar, auf denen sich hirsekorngroße bis bohnengroße Knoten entwickeln können. Das Fettgewebe pflegt unter den kranken Flecken geschwunden zu sein; darunterliegende Muskeln zeigen sich bis tief ins Gewebe erweicht, grauweiß verfärbt und zerreißlich. Auch Zeichen der Polyneuritis wurden hier und da gefunden (Mezinescu).

Außer den genannten Krankheitsherden enthält der Nasenschleim die Leprabazillen; ferner Leber, Milz, Blut usw. Überall bilden die Bazillen dichte und große Nester und Haufen, die in und außerhalb der Zellen liegen, oft große runde dichtgedrängte Zellen bis zum Platzen erfüllen. In den Muskeln können die Bazillen die Substanz so weit verdrängen, daß nur die Kerne übrig bleiben.

Was den Leprabazillus zu dem furchtbarsten Krankheitskeim macht, ist seine heimliche Vermehrung ohne Aufregung des befallenen Organismus in den meisten Zeiten der Infektionsentwicklung. Das zeigt sich an der Ratte wie am Menschen. Eine entzündliche Reaktion des Gewebes fehlt so gut wie ganz; Riesenzellen und andere Phagozytenformen werden häufig gesehen. Das spricht gegen das Vorhandensein eines Lepragiftes. Weder Lepratoxine sind sicher nachgewiesen noch Antikörper im Bazillenträger (vgl. Therapie).

Der Rattenleprabazillus verhält sich in Größe und Gestalt sowie gegenüber Färbemitteln und Entfärbungsmitteln wie der des Menschen. Kulturen auf künstlichen Nährböden gelangen bisher nicht (vgl. Tafel IV).

Auf gesunde Ratten geht die Krankheit über, wenn sie mit kranken zusammengesetzt werden. Künstliche Übertragung auf Ratten und weiße Mäuse gelangen; auf Meerschweinchen, Kaninchen und Affen ließ sich die Überimpfung nicht erzielen. Die Agglutination des Rattenbazillus mit dem Serum lepröser Menschen soll gelungen sein und nicht gelungen sein.

In Milben, die von schwererkrankten Ratten genommen wurden, waren die Bazillen in großer Zahl vorhanden; auch mitunter in Fliegen, die sich an Rattenleichen genährt hatten, 24 Stunden lang (Wherry).

Die Rattenlepra ist gefunden worden in Odessa, wo 4—5 % der Wanderratten, Mus decumanus, verseucht sind; ferner in Paris unter den Kanal- und Marktratten, in Berlin, in Ipswich, in Kalifornien, in Indien, in Korea, in Neusüdwales, auf den Antillen, in Neukaledonien, selten in Tokio.

Außer Mus decumanus seu norwegicus, surmulot, wurden auch Mus rattus im Pendschab und Mus alexandrinus in Japan von Lepra murium verseucht gefunden. In Korea waren unter 7000 Ratten von Mus decumans 34 %, von Mus rattus 25 %, von Mus alexandrinus 24 %, von Mus indicus 13 %, von Apodenus minutus japonicus 3,6 %; nur fünf dieser 7000 Tiere zeigten lepröse Behaftung und nur bei zweien wurden säurefeste Bazillen gefunden; diese beiden waren Wanderratten.

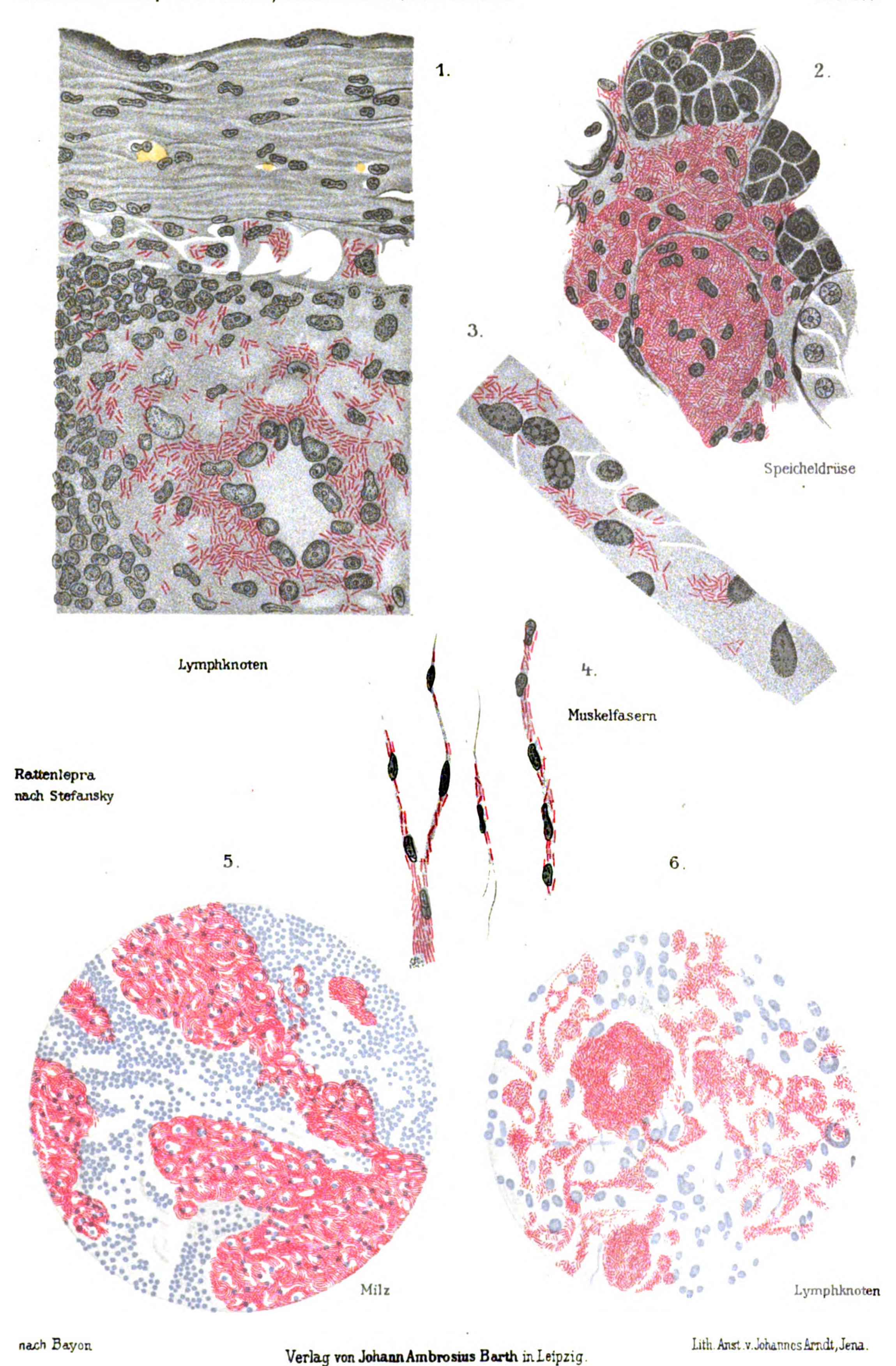
Nach den Untersuchungen von Marchoux und Sorel (1912) geschieht die Übertragung des Rattenbazillus durch die Haut und weiterhin durch die Lymphbahnen. Unter die unverletzte Vorhaut der männlichen Ratte gebracht gelangen sie weiter in den Körper hinein. Aber die Übertragung durch die Geschlechtsteile scheint nicht der gewöhnliche Weg der Ansteckung zu sein. Auch tragen Insekten nicht zur Übertragung bei. Verletzte Hautstellen sind nach allen Untersuchungen der Eintrittspforten für den Bazillus. Der Einimpfung folgt Infektion des nächsten Lymphknotenlagers.

Von den Beziehungen der Rattenlepra zur Lepra des Menschen wissen wir bis heute nichts. Jedenfalls ist mit der Rattenlepra wie mit der Fischlepra eine Bresche gelegt in das Dogma von dem ausschließlichen Anrecht des Menschen auf den Leprabazillus.

Ob auch die Ziege an der Menschenlepra oder einer ihr ähnlichen Krankheit teilnimmt, bedarf weiterer Untersuchungen. Engelbreth (1912) möchte eine der beiden Ziegentuberkulosen Hertas als Leprose erklären. Seine Angabe, daß 14 Jahre nach der Ausrottung der Ziege in Dänemark durch Christian III. in diesem Lande die Lepra verschwunden sei, ist eine Annahme. Aber als historische Tatsache, ohne damit zunächst einen Zusammenhang andeuten zu wollen, möchte ich erwähnen, daß mit dem Schwarzen Tode im Jahre 1348 die Wanderratten in ungeheuren Scharen zugrunde ging und die Lepra rasch abnahm.

Die Disposition der Menschen zur leprösen Erkrankung ist ganz allgemein. Keine Rasse, kein Geschlecht, kein Alter hat sich widerständig gezeigt, wenn die Bedingungen, unter denen Lepra sich vervielfältigt, erfüllt waren. Die starke Beteiligung der Seeküstenbevölkerung mit der Lepra kann nicht oft genug betont werden. Fischer- und Schifferfamilien werden mehr als andere von der Lepra heimgesucht. Das gilt für die Westküste Norwegens wie für die Goldküste Afrikas, für die Nomadenfischer in Transkaspien wie für die Perlfischer am persischen Golf, für die Bewohner der Malabarküste Indiens wie der Ostküste Brasiliens. Der Zusammenhang mit der Fischkost ist kaum abzuweisen; in welcher Form, sollte endlich genau untersucht, nicht mit Redensarten und Machtsprüchen abgetan werden. Im Binnenlande ist die Lepra ein Übel der verwahrlosten Bevölkerung und ganz besonders mit der Prostitution verbunden. Wie an der Syphilis, so erkranken auch an der Lepra





Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.
Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

Männer häufiger als Frauen. In Indien kommen auf 2 lepröse Weiber 5 lepröse Männer; das gleiche Verhältnis gilt für Japan. In Transkaspien wurden unter 168 Leprösen 126 Männer, 42 Weiber gezählt (Feistmantel); auf Ceylon unter 320 Leprösen 238 Männer 82 Weiber (Pestonjee, 1910); in Cyrenaica unter 81 Kranken 65 Männer 16 Weiber (Mei, 1911); bei den Haussanegern des Sokotostaates im westlichen Sudan auf 2 lepröse Weiber 3 lepröse Männer (Dalziel, 1912) usw.

Für gewöhnlich sind Bettgemeinschaft und Tischgemeinschaft mit Leprösen die wirksamsten Gelegenheiten, leprös zu werden. Der eheliche und außereheliche Beischlaf mit Leprösen galt im Mittelalter und gilt auch heute bei den Chinesen und bei den Indern als sie häufigste Veranlassung zur Ansteckung. Daß in Afrika unsere Kolonisten, wenn sie leprös werden, die Krankheit nur im Konkubinat mit Negerinnen empfangen haben, ist ein offenes Geheimnis. Die rasche Verbreitung der Lepra in der Südsee wird außer der schmutzigen Lebensweise der Chinesen der zynischen Sinnlichkeit der Kulis zugeschrieben. Dazu kommt, daß in zahlreichen Einzelfällen dargetan ist, daß gesunde Menschen aus gesunden Familien einige Zeit nach ihrer Verheiratung mit einer leprakranken Person leprös wurden. Die entgegenstehenden Fälle, wo ein Ehegatte den anderen, der leprös war, gesund überlebte und alle Kinder leprös werden sah, ohne selbst zu erkranken, beweisen nur, daß die Ansteckung mit Lepra nicht leicht ist. Das beweisen auch die vielen Ärzte, die jahrelang sich mit dem Studium und der Behandlung Lepröser beschäftigt haben, ohne das Übel zu empfangen. Missionäre, Krankenpfleger, Hausgenossen von Leprösen hingegen, die in engerem Verkehr mit den Kranken zu stehen pflegen als Ärzte, haben bereits zahlreiche Beispiele für die Ansteckungskraft Lepröser geliefert.

Seitdem wir wissen, daß für gewöhnlich die stärkste Abgabe des Leprabazillus an die Außenwelt durch die oberen Luftwege stattfindet, hat die alte Vermutung, daß das Küssen, der gemeinsame Gebrauch von Schnupftüchern, Eßgeräten, Kopfkissen usw. Gelegenheit zur Lepraübertragung gebe, an Wahrscheinlichkeit gewonnen. Die Vermittlung der Krankheit durch Kleider, Betten, Decken usw. mag für einzelne Fälle zugegeben werden; freilich sind die Beispiele, die hierfür angeführt werden, meistens so einfältig wie die oben mitgeteilten Erzählungen oder sie beruhen auf der Verwechslung von Lepra mit anderen Hautkrankheiten. So ist die Krankheit der französischen Soldaten, welche nach Larrey's Meinung bei der Belagerung von Kairo leprös wurden, weil sie auf Matratzen Lepröser geschlafen hatten, sicher keine Lepra gewesen, da sie in kurzer Zeit entstand und rasch geheilt werden konnte.

Man hat Leprabazillen auf Geldstücken gefunden, welche durch die Hände Lepröser gegangen waren. Man hat sie im Umkreis hustender, niesender, sprechender Lepröser auf allen Gegenständen, Tischen, Büchern, Fußböden usw. nachweisen können. Aber es war bisher nicht möglich, darzutun, ob und wieweit die so umhergestreuten Bazillen als lebenskräftige Krankheitserreger wirken können. Die Wahrscheinlichkeit, daß sie es tun, ist höchst gering. So allgemein diese Disposition für Lepra unter den Menschen ist, zur Übertragung kommt es nur unter den besonderen Bedingungen des engsten Zusammenlebens und meistens erst nach langer Zeit.

Höchstwahrscheinlich muß sogar die allgemeine Widerstandskraft des einzelnen geschwächt sein, damit er der Infektion mit Lepra unterliege und das Übel bei ihm Fortschritte mache.

In diesem Sinne darf eine besondere Disposition zur Lepra zugegeben werden. Sicher ist wenigstens dieses, daß bei den Völkern und Volksschichten, unter denen die Seuche am stärksten wütet, außer den Nachteilen der Unreinlichkeit auch die Nachteile einer ungenügenden und minderwertigen Ernährung wirken. Sie alle nähren sich mit stickstoffarmer Kost. In Indien und China



ist Reis die vorwiegende oder ausschließliche Nahrung der unteren Klassen; in Skandinavien und Island ist es das Fett; in Westindien und auf den Inseln des Stillen Ozeans sind es Vegetabilien verschiedener Art; auf den Sandwichinseln dienen Pasten aus Colocasia esculenta, im Sudan Mehlsuppen von Dhurra und Yam als Hauptnahrung oder alleinige Nahrung. 80% aller Sudanesen sind Vegetarier im selben Sinne wie die Buddhisten Asiens. An den Küsten wird die Pflanzennahrung vielfach durch Fischkost ergänzt oder ersetzt, und daß dann halbfaule oder gesalzene Fische nicht selten allein das Nahrungsbedürfnis der Armen befriedigen müssen, wird übereinstimmend aus Japan, China, Indien, Madeira, Brasilien usw. berichtet.

Die Notwendigkeit vorhergegangener Entkräftung zum Zustandekommen der Lepraerkrankung wird dadurch dargetan, daß in Lepragegenden alle schwächenden Wirkungen, die das gemeine Volk treffen, Kriegszeiten, Hungersnöte, Seuchen, eine Vermehrung der Lepra zu hinterlassen pflegen und daß bei manchen Menschen, die bereits längere Zeit der Ansteckungsgefahr entrückt waren, noch nachträglich Gefängnisleben, Krankheit, häufige Geburten das Übel zum Ausbruch gebracht haben.

Über die Eintrittspforte des Leprabazillus in den menschlichen Körper werden wir bei der Pathogenese ausführlicher sprechen; hier sei nur angegeben, daß man bis vor kurzem, in der Meinung, der Erreger dringe durch die Haut der Hände, Füße usw. ein, alle Impfexperimente immer nur von der Haut aus angestellt und vergeblich angestellt hat. Dieses Mißlingen beseitigt übrigens zur Genüge die Anklage derer, welche die Ausbreitung der Lepra der Pockenschutzimpfung oder der Tätowierung zu Last legen wollen.

Wir dürfen aber nicht verschweigen, daß SOREL, als er in Bingerville an der Elfenbeinküste 15 gesunde Personen, die mit 7 Leprösen zusammenlebten, auf Lymphknotenschwellungen untersuchte, er bei der Schwester eines Leprösen, die keine äußere Spur der Krankheit zeigte, in der linken Leiste geschwollene Lymphdrüsen fand und daraus durch Punktion Leprabazillen gewann. MARCHOUX erinnert bei Gelegenheit dieses Berichtes an die gleichen Erfahrungen über latente Rattenlepra.

Bis vor kurzem war es, wie gesagt, nicht gelungen, den Leprabazillus vom Menschen auf Tiere wirksam zu übertragen, ob man nun Affen, Schweine, Hunde, Katzen, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen, weiße oder graue Ratten, weiße oder graue Mäuse, Tauben, Frösche, Fische und von diesen Karpfen oder Schlammpeizger oder Aale usw. zum Versuch wählte, ob man das Material vom Menschen aus Hautknoten oder Eingeweideknoten oder Nervenknoten usw. nahm, ob man das Impfmaterial in das Unterhautgewebe oder in die Augenkammer oder in die Bauchhöhle oder in die Hodenhüllen oder in die Nervenscheiden einpflanzte (THIN, MELCHER und ORTMANN, HANSEN, NEISSER, SCHOTTELIUS usw.); auch nicht sicher, wenn man, den natürlichen Ansteckungsweg (vgl. Pathogenese) nachahmte, indem man das bazillenreiche Exkret aus der Nase der Leprakranken unmittelbar auf die Lidbindehaut oder Nasenschleimhaut von Affen übertrug (STICKER). In allen diesen Fällen zeigte sich aber, daß die Leprabazillen am Ort der Einverleibung monatelang liegen bleiben, sich auch wohl etwas vermehren, vielleicht sogar ein wenig weiterwandern, jedenfalls weiter in den Organismus verschleppt werden. Das macht wahrscheinlich, daß die Versuche einfach deshalb mißglückt sind, weil man nicht die Geduld oder bei Expeditionen in fremde Länder nicht die Zeit hatte, das Ergebnis der Versuche monatelang und jahrelang abzuwarten. 18 Monate waren für die Versuche FRASER's und FLETSCHER's unzureichend; indessen, wenn man ihre Arbeit gründlich verfolgt, so gewinnt man den Eindruck, sie wären bei größerer Geduld endlich zum Ziele gelangt, vor allem dann, wenn sie nicht von vornherein den Pleomorphismus des Leprabazillus abgelehnt hätten. In der Tat fand NICOLLE (1906) an Affen, daß die Infektion endlich haftet, wenn man die Übertragung von bazillen-



reichem Material immer und immer wieder erneuert; dann beginnt später ein Wuchern des Infektes zu Knoten und weiteren Aussaaten. Das entspricht auch dem epidemischen Verhalten der Lepra unter den Menschen. Nur sehr langes inniges Zusammenleben bewirkt endlich die Ansteckung und das unausrottbare Haften der Krankheit. DUVAL (1911) hatte Erfolg; auch RUNSTIERNA (1913) bei drei Makakusaffen, die er mit Lepromen vom Menschen impfte. SUGAI (1908) fand in der japanischen Tanzmaus ein lepraempfängliches Tier. BAYON (1912) konnte in drei Reihen von je 25 Mäusen oder Ratten nur in zwei Fällen Leprakulturen zum Haften bringen; eine Ratte und eine Maus zeigten Veränderungen, die der Eingeweidelepra des Menschen ähnlich sahen; seine Bilder sind überzeugend und um so mehr, je mehr man in Erinnerung hat, daß auch beim natürlichen Gange die Menschenlepra wie die Rattenlepra nur schwer, spät und ausnahmsweise haftet. STANZIALE hat dann (1912) unzweifelhafte Irislepra mit Metastasen bei Kaninchen durch Verimpfung von Lepromen erzielt (vgl. Taf. III). Er konnte schon im Jahre 1905 berichten, daß die Überimpfung von menschlichen Lepromen in die vordere Kammer des Kaninchenauges bei 42—75% der Impfversuche gelingt, und daß die zweite Übertragung von Kaninchen zu Kaninchen noch in 25—40% der Versuche haftet, während allerdings die dritte nur noch im Ausnahmefalle ausschlägt. Die Übertragung vom Kaninchenauge auf künstliche Nährböden nach KEDROWSKI mißlang zunächst fast immer; endlich paßten sich die Aussaaten den Nährböden so an, daß sie sich auf alle üblichen Nährmittel übertragen ließen und schneller als Tuberkelbazillen wuchsen; in 24—48 Stunden auf Bouillon in Gestalt von Schuppen, die bald die ganze Oberfläche einnahmen und sich an der Gefäßwandung hinaufzogen, während die Nährflüssigkeit klar blieb. Im übrigen dem KEDROWSKI'schen Pilze gleich ließ er sich nicht mehr auf Tiere übertragen und damit vermehren. KEDROWSKI und BAYON haben den rein gezüchteten Leprabazillus wirksam auf Affen, Ratten und Mäuse übertragen (vgl. Taf. IV).

Die Versuche NICOLLE's, STANZIALE's und anderer haben einzelne bemängelt mit dem Einwande, die anatomischen Veränderungen am Tiere seien nicht nach dem Typus der Menschenlepra gewesen. Was der pathologische Typus der Lepra zu bedeuten hat, werden wir weiter unten ausführen; er besteht im wesentlichen in dem Fehlen jeglicher Gewebsreaktion gegenüber den ungeheuren Massen des fortwuchernden Leprakeimes, ohne indessen neben der Gewebsverdrängung, Gewebsnekrose und Verkäsung gänzlich Leukozytenwanderung und Riesenzellenandrang auszuschließen. Es wäre freilich an der Zeit, das Reden von pathologischen Typen für die einzelnen Infektionen zu beenden.

Pathologische Anatomie.

Man redet von einer tuberösen und nichttuberösen und gemischten Form der leprösen Läsionen. Jene entspricht einer bedeutenden ungehinderten Anhäufung der Leprabazillen innerhalb der ausweichenden oder verdrängten Gewebe; diese entsprechen einer fortschreitenden Atrophie der Gewebe mit endlichem Untergang der Gewebe sowohl wie der Bazillen. Die tuberöse Form kommt vorzugsweise auf der äußeren Haut, auf den Schleimhäuten und in der drüsigen Organen zur Entwicklung, aber auch in den Nerven, Knochen usw. Die nicht tuberöse oder atrophische Form bevorzugt das Nervensystem, kommt aber auch auf der Haut in Form der sogenannten Lepride allein oder neben der degenerativen Neuritis und in den Eingeweiden vor; z. B. in der Lunge, wo sie dann an die zirrhotische Form der Lungentuberkulose erinnert. Seltener sind neben Sklerosen in der Haut und in den Nerven auch solche in den Eingeweiden, als Sklerodermia, Sclerosis testiculorum, Cirrhosis peribiliaris, Cirrhosis splenica usw.



Die floriden Infekte an den von der Lepra ergriffenen Körperteilen pflegen sich auf einfache Infiltrationen der Gewebe mit Leprabazillen zu beschränken, derart, daß auch nicht die geringste Reaktion von seiten der Gewebe sichtbar ist. Hier und da zeigen sich schwächere Grade der Entzündung in der Nähe der Bazillenherde; stärkere bis zur Eiterung nur dann, wenn mit dem Leprabazillus Eiterkokken zugleich einwirken. Öfter stellen sie sich als lokalen Gewebstod dar, von der einfachen Zellnekrose bis zum größten Defekt mit oder ohne Narbenbildung, mit oder ohne zirrhotische Prozesse.

Die sog. Leprazellen gehören der zellularpathologischen Vergangenheit an, in welcher man besonders für die Differentialdiagnose der sog. heterologen Neubildungen nach spezifisch histologischen Merkmalen suchte und solche finden mußte. Sie haben sich als glöale Bazillenmassen entpuppt, die zum Teil als Inhalt gewöhnlicher Zellen den Zellkörper aufgetrieben und den Zellkern an die Peripherie gedrängt haben, zum Teil aber, und in vorgeschrittenen Fällen wohl zum größten Teil nichts weiter sind als Ausfüllungen der Saftlücken und der kleineren und größeren Lymphwege, in denen sie, entsprechend dem eigentümlichen Bau dieser Gänge, knotige Anhäufungen (sog. Globi) bilden; sog. Lymphgefäßthrombosen. Diese zeichnen sich schon für das bloße Auge durch ihren wachsartigen Glanz und oft durch eine gelbliche oder bräunliche Farbe aus. Von Anilinfarben werden sie stark gefärbt und lösen sich unter dem Mikroskop in mehr oder weniger große Haufen stark gefärbter Bazillen mit farblosem Schleimmantel auf oder sie bilden eine von feinen Farbkörnchen erfüllte homogene Masse. Die Bazillen pflegen in größerer Zahl zusammenzuliegen; meistens bilden sie zigarrenbündelähnliche oder garbenähnliche Anhäufungen oder dichte Nester und Kugeln, gelegentlich zopfartige Massen.

In größerem Zusammenhang erscheinen jene Anhäufungen als die sog. Leprome; gefäßreiche gallertige Infiltrationen der Gewebe von gelblich weißer bis schwachrötlicher Farbe mit den erwähnten bräunlichen Sprenkelungen, deren Schnittfläche glänzend glatt aussieht und bei Druck eine zähe schleimige oder vielmehr leimartige bazillenreiche Flüssigkeit abgibt.

Zwischen den Bazillenhaufen erkennt man an den Lepromen ein spärliches fibrilläres Netzwerk, das ein Stroma mit Kernen in den Knotenpunkten ähnlich wie in den Lymphdrüsen bildet und in seinen Lücken die Globi oder kleine und größere Rundzellen von der Art der Lymphzellen sowie einzelne Riesenzellen enthält. Jene Rundzellen lassen vielfach Vakuolen außer den Bazillenhaufen und dem Zellkern erkennen.

Die Leprome können von den kleinsten, nur mikroskopisch sichtbaren Knötchen und von geringen schwachen Infiltrationen zu bedeutenden Knoten und Geschwülsten auswachsen. Sie werden in der Haut, in der Schleimhaut, in der Wand der Blutgefäße, in den Nervenhüllen, kurz überall da gefunden, wo Lymphwege der Ansiedlung und Ausbreitung der Bazillen günstig sind. Histologisch stellen sie Granulome dar, die im Bindegewebe ausgebreitet sind und in denen die Masse der in Schleim angebetteten Bazillen das Zellgewebe überwiegt. In seltenen Fällen stellen die Lepraknoten der Haut zellreiche Infiltrate mit spärlichen Bazillen oder ohne Bazillen dar und enthalten dann auch wohl zahlreiche Riesenzellen (Thoma 1891). Dieses Verhalten findet man besonders bei alten Leprakranken und bei jüngeren dann, wenn sich eine deutliche Neigung zur raschen Abheilung der neugebildeten Knoten und Gewebeverdickungen zeigt.

Als Maculae der Leprösen stellen sich spärliche Bazilleninvasionen der Kutis, als Infiltrate und Knoten starke Wucherungen der Glöamassen dar. Diese dringen in der Haut und in den Schleimhäuten für gewöhnlich nicht ganz bis zum Epithel vor, sondern bleiben von diesem, entsprechend der Ausbreitung der Lymph-



bahnen, durch einen mehr oder weniger breiten Saum getrennt. In die Subkutis und Submukosa können sie sich tief abwärts fortsetzen. Haarbälge und Drüsenlager werden frühzeitig durch die Infiltration des Unterhautgewebes erstickt. Dagegen bleibt die Oberhaut lange intakt und auch die Leprome selbst können viele Jahre unverändert fortbestehen, wenn nicht traumatische Einflüsse, Einwanderung von Entzündungserregern usw. sie zur Verschwärung bringen. Resorption der Infiltrate mit Pigmentveränderungen an der Oberfläche ist nicht selten, Verkäsung größerer Knoten hier und da beobachtet worden.

Mit den leprösen Haut- und Schleimhauterkrankungen sind vielfach lepröse Infiltrationen der regionären Lymphdrüsen verbunden. Die zuführenden Lymphgefäße pflegen deutlich, oft hochgradig erweitert zu sein. Die Drüsen selbst sind mehr oder weniger bedeutend, gewöhnlich ganz gleichmäßig angeschwollen. Auf dem Durchschnitt treten die Ampullen und Markmassen auffallend vergrößert und gelb oder bräunlich gefärbt hervor. Sie sind von zahllosen Leprakugeln durchsetzt. Von allen Lymphdrüsen sind die Inguinaldrüsen, namentlich aber die unterste Femuraldrüse bevorzugt; letztere kann kirschgroß und sogar walnußgroß aus dem Haufen der benachbarten Drüsen hervortreten. Von den Leistendrüsen aufwärts verfolgte man die lepröse Infiltration der Lymphknoten in abnehmendem Maße durch die Iliakaldrüsen aufwärts bis zur Cysterna chyli. In anderen Lymphdrüsenlagern, am Halse, in der Achsel usw. ist dasselbe in weniger auffallender Weise zu beobachten. Am Lebenden sind die Leprabazillen in den Lymphknoten durch Punktion der geschwollenen Drüsenhaufen unschwer festzustellen (Sorel, Leboeuf).

Bei der leprösen Erkrankung des Nervensystems hat man zu unterscheiden die primären Herde, welche entweder spärliche Infiltrate an den peripheren Verästelungen der Hautnerven oder bald spindelförmige bald rosenkranzförmige Auftreibungen an den Außennerven oder seltener solche an den Rückenmarkswurzeln oder noch seltener Anhäufungen von Bazillen in der Glia, in Ganglienzellen usw. bilden, und die sekundären Degenerationen, welche sich als aufsteigende und absteigende Degeneration darstellen. Die Neuritis und Perineuritis ist, wie gesagt, der häufigste von allen Befunden am Nervensystem Lepröser. Sie beginnt oft an den peripheren Endigungen der Nerven und kriecht von hier aufwärts, um stellenweise, besonders an den Verlaufsstellen der Nerven über Knochen oder Gelenke, die erwähnten Verdickungen der Nervenstämme zu erzeugen. In anderen Fällen steigt sie von der Wurzelregion abwärts. Die Infiltration bringt zunächst und vorwiegend die sensiblen Leitungen des Nerven zum Schwinden und bewirkt nicht selten eine fortschreitende Atrophie der hinteren Wurzeln und Hinterstränge wie bei der Tabes dorsalis. In manchen Fällen läßt sich eine Wucherung der Schwann'schen Scheide feststellen, die Reste der Nervenelemente liegen dann in langen kernarmen glänzenden Bindegewebszügen. Die motorische Leitung erliegt gewöhnlich zuletzt. Bei der Polyneuritis leprosa pflegt das Rückenmark (bis auf die Hinterstränge) vollkommen normal zu sein. Nur in seltenen Fällen werden die großen Rückenmarksganglien ergriffen (Babes). Klinische Beobachtungen, in denen die Lepra gelegentlich unter dem Bild der Syringomyelie verläuft, fordern einen dementsprechenden anatomischen Befund. Die bisherigen Untersuchungen darüber sind nicht ausreichend. Meningitis spinalis leprosa kann die genannten Veränderungen am Nervensystem begleiten. Ebenso lepröse Infiltration des Gehirns und seiner Häute. Auch über diese sind genauere Untersuchungen wünschenswert.

Im Gegensatz zu den an Bazillen unendlich reichen Lepromen der Haut, der Schleimhäute und der Drüsen pflegen die leprösen Herde am Nervensystem bazillenarm zu sein. Nur in den Ausstrichen des bräunlichen Kleisters oder Breies, den die knotigen Nervenauftreibungen erfüllt, findet man den Leprabazillus massenhaft



auch dann, wenn er auf Schnitten des schwindenden Nerven fehlt. Dafür sind die Gewebsveränderungen um so hochgradiger. Die verdickten Nervenstrecken können bedeutende Zelleinlagerungen mit mehr oder weniger ausgesprochner Nekrose des Zellkörpers enthalten und unter den Zellen ausgebildete Riesenzellen. Immerhin hat man in frischen Krankheitsherden auch hier über die Masse der Mikroben zu erstaunen Gelegenheit (Chassiotis 1887, Doutrelepont und Wolters 1896, Woit 1900). In späteren Stadien der Neuritis, in denen es zur Atrophie der Nervenbündel und der an ihnen früher beobachteten Verdickungen gekommen war, war mitunter auch das genaueste Suchen nach Bazillen erfolglos; dagegen fand man nicht selten regenerierte Nervenfasern.

Von den Schleimhäuten ist in jedem Leprafalle eine stets erkrankt, nämlich die Auskleidung der vorderen Nasenhöhlen, besonders in der Gegend des Septum cartilagineum und der Plica sigmoidea. Die Art der Erkrankung kann hier sehr verschieden sein; wir werden sie später im klinischen Teil schildern. Nur in den wenigen Fällen, in denen es zur Verödung der Nasenherde gekommen ist, vermißt man die Leprabazillen in der Schleimhaut und in ihrem Exkret.

Des weiteren können die Schleimhäute der tieferen Nasenwege, des Rachens, der Mundhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre von Knoten und Infiltraten durchsetzt sein oder bedeutende Atrophien erlitten haben oder mehr weniger tiefe Zerstörungen und Narben aufweisen. An einer vorgeschrittenen Erkrankung der Schleimhäute pflegen die benachbarten und tieferen Systeme bald teilzunehmen. Von der Konjunktiva wird der Übergang des leprösen Prozesses auf die Hornhaut und weiter auf den Bulbus gesehen; von der Nasenschleimhaut aus auf das knorplige und später auf das knöcherne Gerüst; von der Kehlkopfschleimhaut aus auf die Bänder und Knorpel usw. Schilddrüse und Speiseröhre pflegen verschont zu bleiben.

In einem späteren Stadium der Hautlepra und der gemischten Lepra, nicht selten auch der reinen Nervenlepra findet man die Eingeweide der Brust und des Bauches ergriffen.

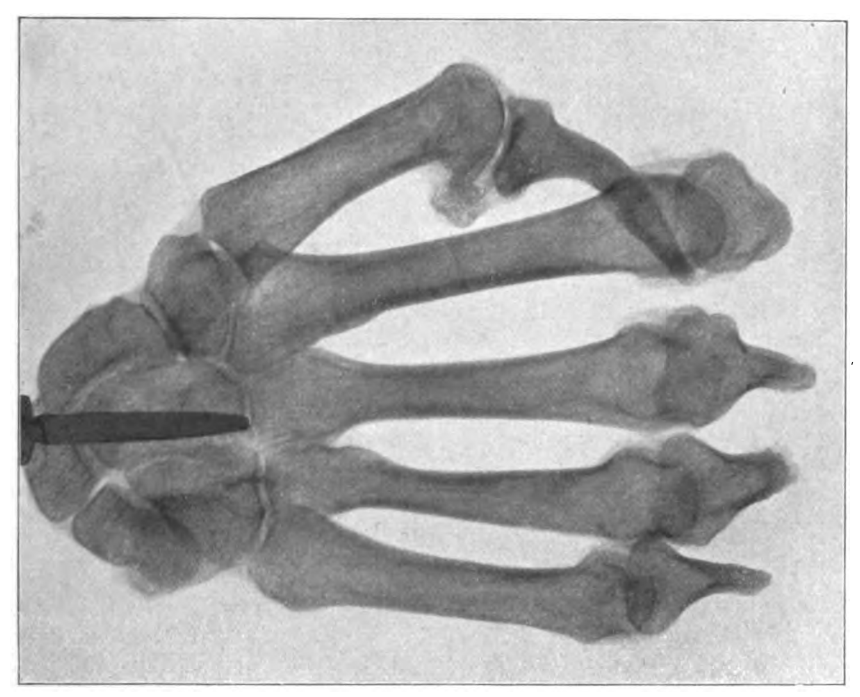
Die Lungen können von Bazillen durchwuchert sein, ohne daß makroskopische Veränderungen an ihnen sichtbar wären. Die Phthisis leprosa pulmonum, irrigerweise von einzelnen nach Virchow's Vorgang geleugnet oder als tuberkulöse Komplikation gedeutet, ist schon von Danielssen und Boeck gesehen worden; sie harrt noch der genauen anatomischen Beschreibung. Indessen sind bisher wenigstens an einzelnen Fällen festgestellt eine chronische Peribronchitis mit begleitender Lungenzirrhose, eine bronchiektatische Form und eine käsige Zerfallspneumonie, mit anderen Worten die Hauptformen der Lungenzerstörungen, wie sie der Tuberkelbazillus hervorruft. Den Anatomen ist eine Kombination von Phthisis leprosa und tuberculosa in verschiedenen Formen bekannt. Vielleicht besteht hier ein Irrtum. Ich halte es mit Kedrowski für bewiesen, daß die Leprabazillen im menschlichen Körper und im Tierkörper Veränderungen hervorrufen können, die sich kaum von denen unterscheiden, die gewöhnlich bei der Tuberkulose beobachtet werden. Die Bronchialdrüsen sind bei der leprösen Infektion der Lungen stets mitergriffen. Kaum bedarf es der Erwähnung, daß mit oder ohne lepröse Lungenveränderungen gelegentlich auch hypostatische Pneumonien, Bronchopneumonien, Bronchiektasien, käsige Herde, Gangränherde usw. auf dem Boden von Infekten mit Pneumokokken, Streptokokken, Spironema usw. gefunden worden sind.

Die Leber, fast in allen Lepraleichen mehr oder weniger bedeutend vergrößert, meistens gleichmäßig geschwollen, wird gewöhnlich von intraazinösen Haufen durchsetzt gefunden, die sich entlang den Portalgefäßen in der Capsula Glissonii verbreiten. Die Hilusdrüsen der Leber erkranken gewöhnlich mit.

Auch die Milz ist gewöhnlich stark vergrößert; sie erscheint auf der Schnittfläche von gelben Punkten und Streifen durchsetzt, bazillenreichen Lepromen ent-

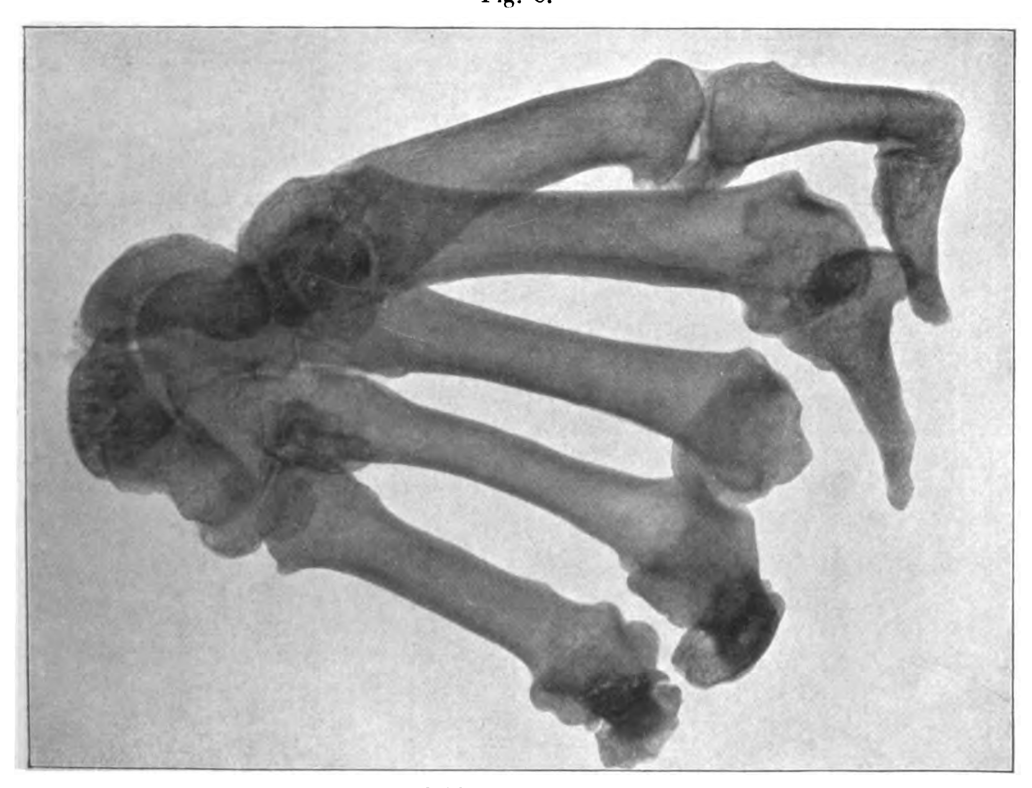


Fig. 7.



Röntgenbild.

Fig. 8.



Röntgenbild. (Nach HARBITZ.)
Konzentrische Atrophie der Fingerphalangen.

sprechend, die von den Arterienscheiden und Pacini'schen Körperchen ihren Ausgang nehmen. Die Hilusdrüsen nehmen teil an der Erkrankung.

Bei der Hautlepra sind in einem vorgerückten Stadium die Hoden wohl regelmäßig ergriffen und von intertubulären und intratubulären Infiltraten durchsetzt. Den spärlichen Samenresten, die in den Samenkanälchen gefunden werden, sind meist zahlreiche Bazillen, in körnigem Zerfall begriffen, beigemengt.

Die Eierstöcke hat man in manchen Fällen leprös gefunden.

Am Darm scheinen spezifische Veränderungen nicht gerade häufig zu sein; dementsprechend findet man auch im Darminhalt der Leiche ebenso schwer und selten Leprabazillen wie in den Fäzes und diarrhoischen Entleerungen der noch lebenden Leprösen; von Ausnahmen abgesehen.

Auch die Nieren zeigen selten lepröse Infiltrate; um so häufiger werden die Zeichen der akuten und chronischen Nierenentzündung an der Leiche festgestellt. Das Bild der akuten Nephritis, die große weiße Niere, die Schrumpfniere und Mischformen sind Befunde in ungefähr einem Viertel der Fälle.

Wieweit die zahlreichen Knochenveränderungen, die bei Leprösen aufzutreten pflegen, auf spezifischen Invasionen beruhen oder als trophische Störungen sekundär von den Läsionen des Nervensystems und der Lymphbahnen abhängen, ist gegenwärtig nicht zu übersehen. Sicher gibt es eine lepröse Osteomyelitis mit folgender Knochennekrose; auch kommen Gelenkerkrankungen trophischer Art vor, wie bei Tabikern (Fig. 7 und 8). Weiteres hierüber im Abschnitt „Die Krankheitsbilder der Lepra".

Dem Blut der Leprösen, das die Ärzte des Mittelalters auf Sandgehalt, Fettgehalt, Dichtigkeit, Wässerigkeit genau zu prüfen pflegten, haben die Neueren wenig Aufmerksamkeit gewidmet, abgesehen von der sog. Leukozytenformel, die es für Lepröse nicht gibt, von dem Auftreten der Leprabazillen im Blut und dem Nachweis von Mischinfekten, die unten bei den Komplikationen erwähnt werden. Der Kalkverlust des Organismus ist oft mit Hypocholerinämie verbunden (Marchand, Boulay & Leger).

In den Leichen können sich die Leprabazillen lange erhalten; man hat sie noch drei Monate nach der Beerdigung massenhaft in exhumierten Leichen gefunden. Daß im Tierkadaver sich die Bazillen eine Zeitlang vermehren, wurde schon gesagt (Nakano, 1912). Die Aufbewahrung von leprösen Leichenteilen geschieht, falls später bakterioskopische Untersuchungen beabsichtigt sind, am besten zum Teil in Spiritus, zum Teil in 10 %iger Formalinlösung. Färbung der Präparate siehe oben.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Die ersten Anzeichen der leprösen Erkrankung können in jedem Lebensalter offenbar werden, sehr selten schon in der ersten Kindheit; am häufigsten im zweiten und dritten Jahrzehnt. Nach Zusammenstellungen von Raphael in Kurland (1909) und von Barbézieux in Indochina (1911) wurde der erste Lepraausbruch beobachtet im Alter von

1—10	Jahren	47 mal	1—10	Jahre	4
10—20	„	145 „	10—20	„	19
20—30	„	228 „	20—30	„	11
30—40	„	133 „	30—40	„	9
40—50	„	156 „	40—50	„	2
50—60	„	122 „	50—60	„	1
60—70	„	68 „			46 Fälle (Barbézieux).
70—80	„	17 „			
		916 Fälle (Raphael)			

Nach Lie (1911) erkrankten in Norwegen von 1289 Leprösen

im Alter von	♂	♀	zusammen	
0—5 Jahren	14	8	22	101
5—10	43	36	79	
10—15	79	76	155	328
15—20	81	92	173	
20—25	99	86	185	340
25—30	68	87	155	
30—35	69	62	131	214
35—40	37	46	83	
40—45	46	34	80	149
45—50	32	37	69	
50—60	49	42	91	
60—70	20	26	46	
70—80	7	12	19	
80—90	—	1	1	
	644	635	1289	

Die Inkubationszeit schwankte, soweit sich ermitteln ließ, zwischen 3 und 17 Jahren (Raphael). Ausnahmsweise war sie auch einmal etwas kürzer; so bei einem Elsässer, der 2 Monate lang seinen leprösen Onkel beherbergte und schon 2 Jahre darauf die zweifellose Leprose zeigte (Marchoux). Übrigens läßt sich in einer großen Zahl der Lepraerkrankungen eine wahrscheinliche Ansteckungsgelegenheit und damit die Dauer der Infektion in keiner Weise feststellen. Raphael vermißte in 25 % seiner Fälle jede Berührung mit einem Leprösen in der Vorgeschichte der Kranken.

Die Höhe der ausgebildeten Lepraerkrankung pflegt, wie ihre ersten Anzeichen, am häufigsten im zweiten oder dritten Jahrzehnt des Lebensalters sich darzustellen; von 460 Leprösen, die in den Jahren 1901—1905 in das Leprosorium Molokai eingeliefert worden sind, standen im Alter von

1—10	Jahren	32	41—50	Jahren	40
11—20	„	160	51—60	„	32
21—30	„	108	61—70	„	18
31—40	„	67	71—80	„	3
					460 Kranke (Dekeyser).

Wie spät und gewaltsam ein viele Jahre schlummernder Leprainfekt noch ausbrechen kann, mag die folgende Krankengeschichte lehren: Ein Sohn gesunder Eltern aus Brest geht am 3. Dezember 1899 als Zwanzigjähriger nach Neukaledonien in französischen Infanteriedienst; hier bleibt er etwas länger als 2 Jahre. Darauf wird er für 9 Monate nach Tahiti geschickt. Er kommt zum ersten Male am 12. März 1903 nach Hause zurück. Am 1. November 1903 fährt er nach Saigon und bleibt dort bis zum 1. Januar 1906. Nach einjährigem Urlaub in Frankreich wird er am 25. April 1907 nach Diego-Suarez auf Madagaskar geschickt, für 2 Jahre. Am 10. Mai 1909 kehrt er in die Heimat zurück. Ein Jahr nach der Rückkehr, im Juni 1910, bricht bei ihm die Lepra aus. Leпröse hat er nur in Neukaledonien gesehen. Als einzige Gelegenheit scheint ihm folgende wahrscheinlich. Er arbeitete 9 Monate beim Straßenbau nach Lanegropo, wohnte dabei mit 25 anderen Soldaten in Strohhütten, die am 1. Mai 1901 von einem Zyklon zerstört wurden, so daß die Soldaten in einem nahen Kanakendorf ihre Zuflucht zu nehmen gezwungen waren. Er kam länger als eine Woche in einer Hütte mit leprösen Kanaken unter. Sonst hat er nie Verkehr mit Leprösen gehabt. 5 Monate danach, im November 1901, entdeckte er über dem inneren Knöchel des rechten Fußes einen frankenstückgroßen Flecken mit roten erhabenem Rande und bläulichem eingesunkenem Grunde; der machte

ihm keine Beschwerden, verharrte aber unverändert bis zum Juni 1910; wurde von ihm als Folge einer Verletzung angesehen. — Bis zum 4. Juni 1910 fühlte sich der Mann wohl; an diesem Tage kam ohne alle Vorboten eine harte bronzefarbene Anschwellung über seine Hände und Füße, die innerhalb von wenigen Stunden die Vorderarme und Unterschenkel überzog, in der folgenden Nacht auch das Gesicht befiel. Der Kranke erwachte mit aufgetriebener Nase, geschwollenen Lidern und gequollenen schmerzhaften Ohren, die Haut der Stirn war in quere Falten und Runzeln gelegt, die Lippen ausgestülpt, das Kinn ebenfalls gequollen. Am 8. Juni nahmen Rute und Hodensack an der Schwellung teil. Am 10. Juni fielen beim geringsten Reiben die Haare des Schnurrbartes und Wangenbartes, der Augenlider und Augenbrauen in Masse aus; Wangen und Lider blieben enthaart, während die übrigen behaarten Teile die Haare behielten. Der Gesichtsausdruck wurde unbeweglich, das Antlitz kupferfarben; in wenig Tagen bekam der Kranke eine starre Maske, die er seitdem behalten hat. Zur gleichen Zeit stellte sich Schnupfen mit häufigem Nasenbluten ein; es gingen Krusten und eitrig-schleimige Massen aus den Nasengängen ab. — Alles dies kam ohne Fieber, aber unter rascher Entkräftung und rascher Ermüdung bei den kleinsten Anstrengungen. Der Kranke konnte sein Gewehr nicht mehr tragen, nicht einmal laden. Am 10. Juni kam er ins Lazarett, besserte sich schnell und nahm an Kräften zu. Auch die Schwellungen im Gesicht und an den Gliedern begannen zu schwinden. Der Schnupfen und Nasenausfluß dauerten an. Der Flecken am Fußknöchel, der bei der Anschwellung des Fußes verwischt worden war, trat wieder hervor mit gespanntem Grunde und erhabenem Rande. — Am 20. Juni meldete der Gebesserte sich zu leichtem Dienst in der Schreibstube. Indessen nahmen die Störungen bald wieder zu. Der Regimentsarzt, der das haarlose Gesicht sah und die Lepra aus den Kolonien her gut kannte, schickte den Mann am 20. August in das Hospital Saint Mandrier und ließ ihn absondern. Die Untersuchung ergab deutliche Zeichen der ausgebildeten Lepra: haarlose Augenbrauen, verbreiterte Nase mit verdickten Flügeln und verengten Eingängen; Nasenatmung behindert; reichlicher Ausfluß von Schleim und blutigen Krusten; verdickte Nasenscheidewand und Muscheln, auf der linken Seite mehrere Geschwüre der Nasenschleimhaut; im Nasenfluß Haufen von Leprabazillen. Die Muskeln der Arme und Hände, insbesondere die Mittelhandmuskeln am Handrücken deutlich geschwunden und entkräftet. An der Haut der geschwächten Teile ist das Gefühl gegen Berührung durchweg erhalten; aber Wärmeempfindung und Schmerzempfindung mehr oder weniger vollständig aufgehoben. Diese Gefühlsstörungen stellen sich an den Armen als parallele Längsstreifen, doch nicht genau im Verlauf der Wurzelzonen dar; sie sind am rechten Arme stärker ausgeprägt als am linken, der kubitale Streifen stärker als der radiale. Am rechten Arm ein bandförmiger Streifen, in dessen Bereich Kälte- und Wärmeempfindung aufgehoben sind; der Nervus cubitalis kordelartig verdickt. Im Bereich der Beine Gefühlsstörungen nach Gliederabschnitten begrenzt; so ist die Schmerzempfindung in der unteren Hälfte der Unterschenkel und der Füße, strumpfförmig, aufgehoben. Die Ausdehnung der Gefühllosigkeit gegen Nadelstiche wechselt mit der Zeit und mit der Art der Prüfung (hysterische Form!). An den Gliedern Ödem der Haut mit Haarschwund und Verdickung der Hornschicht über den Stützpunkten der Füße, unregelmäßige Verdickungen und Annagungen der Nägel. Das Allgemeinbefinden ist gut, kein Fieber, keine inneren Störungen. — Seit 6 Monaten tägliche Absonderung von mehreren Grammen Nasenrotz mit Milliarden von Bazillen (Cazeneuve 1910).

Eine Krankengeschichte wie die vorstehende, Ausbildung des großen Leprabildes binnen wenigen Tagen, wird man unter hundert Leprageschichten nicht leicht



zum zweiten Male finden. Darum fand sie hier Platz. Man denke sich den Verlauf über Monate oder Jahre hinausgezogen, dann hat man den gewöhnlichen Verlaut. Wir entwickeln jetzt die verschiedenen Teilbilder der Lepraerkrankung, wie sie einzeln oder verbunden sich bei verschiedenen Kranken ausprägen können.

Die Krankheitsbilder der Lepra.

In der Schilderung des Aretaios, die wir als ein Gesamtbild gegeben haben, ist das äußere Bild der Lepra so naturgetreu und scharf entworfen, daß es einer weiteren Ausführung kaum bedarf. Es befriedigt fast alle gerechten Ansprüche an die Nosographie. Immerhin ist es notwendig, das Bild nicht nur so zusammengesetzt zu betrachten, wie es sich als vollendetes in den weitentwickelten Fällen darstellt, sondern es auch einmal in die verschiedenen Teilformen zu sondern, wie sie tatsächlich nebeneinander beobachtet werden. Je nachdem nämlich die Leprose ihren Sitz ausschließlich oder vorzugsweise in der Haut oder in den Luftwegen und in anderen Eingeweiden oder im Nervensystem oder im Knochensystem nimmt, entsteht natürlich ein ganz anderes äußeres Bild der Krankheit, und die Unterschiede dieser Bilder sind um so auffallender, je ausschließlicher die einseitige Lokalisation und je weiter der Krankheitsprozeß vorgeschritten ist. Wie wir klinisch das Streptokokkenerysipelas in Gesichtsrose, Schlundrose, Lungenrose usw. trennen, also auch die Leprose in verschiedene Bilder je nach den befallenen Körpergegenden.

Indem wir die Grundzüge der Hautlepra, der Nervenlepra, der Eingeweidelepra, der Knochenlepra besonders zu beschreiben uns anschicken, müssen wir allerdings von vornherein betonen, daß Mischfälle häufig sind, daß zeitliche Übergänge aus der einen Form in die andere nicht selten vorkommen, ja daß die gleichzeitige Beteiligung der Nase, der Haut, der Nerven, der Eingeweide, der Knochen in der sog. Mischlepra, lepra mixta seu tubero anaesthetica, recht eigentlich das volle und ganze Bild, lèpre complète d'emblée (Léloir), darstellt, daß es ferner abortive, unausgebildete Fälle in allen Formen der Krankheit gibt und daß gemeinsam allen Formen und auch den weitaus meisten Fällen einer jeden Form eine bestimmte Lokalisation und Läsion ist, nämlich die Erkrankung der Übergangsstelle vom Nasenvorhof zu den Nasenhöhlen. An dieser Stelle sind nicht allein in den ausgebildeten Krankheitsfällen fast ausnahmslos mehr oder weniger hochgradige Veränderungen mit reichlicher Bazillenabsonderung zu finden, sondern es spielen sich auf ihr auch die ersten Äußerungen der Lepra ab zu einer Zeit, wo weitere Krankheitsherde noch nicht zutage getreten sind, und es können sich auf ihr sogar nach dem Stillstehen der Krankheit und nach der Verödung der übrigen Herde noch floride Prozesse zeigen.

Sehr häufig beginnt die Krankheit wie ein gewöhnlicher hartnäckiger Stockschnupfen, der abwechselnd unter trockener Verschwellung der vorderen Nasenwege abwechselnd mit reichlichem Nasenfluß sich hinzieht. Der Ausfluß kann lange Zeit wässerig sein und auch dann noch fortdauern, wenn bereits Knoten im Gesicht, an den Brauen, an den Ohrläppchen und Nasenflügeln, Wangen hervortreten. Je länger er dauert, um so dickflüssiger pflegt er zu werden und gelbliche oder graugelbe hirsekorngroße Knötchen oder Klümpchen zu enthalten, die auf dem Deckglas ausgestrichen, gefärbt und unter dem Mikroskop betrachtet, sich als dichte Bazillenhaufen darstellen (Tafel III Abb. 1). Endlich ist die Nasenabsonderung leimartig. Die weitaus meisten Leprafälle beginnen mit diesem Schnupfen und werden von ihm bis zu Ende begleitet.

Die Erscheinungen der inneren Nasenlepra sind häufig auf den ersten Blick ohne Anwendung von Instrumenten sichtbar, weil sie unmittelbar an der

hinteren Grenze des Vestibulum narium im Bereich der Plica oder hinter der Plica vestibuli sich entwickeln. Je nach dem Stadium des Krankheitsprozesses und nach der geringen oder größeren Ausbreitung desselben in der Nasenhöhle können sie sehr verschiedenen Anblick gewähren, lassen sich aber in eine Anzahl zusammengehöriger Gruppen und Stufen sondern, die freilich ineinander übergehen können.

Die erste Stufe ist die, auf welcher die Schleimhaut der Nase und ihrer benachbarten Höhlen scheinbar völlig gesund ist, höchstens eine geringe Vermehrung und stärkere Zähigkeit des Sekretes im vordersten Teile eines Nasenganges an der einen oder anderen Seite des knorpligen Septums zeigt; die mehr oder weniger zahlreichen Bazillen im Sekret bei der ersten oder zweiten Untersuchung beweisen, daß der Organismus gleichwohl an der bezeichneten Stelle infiziert ist. Nicht so selten kann man bei etwas stärkerem Drucke mit einer Sonde auf die Schleimhaut des vorderen Teiles des Nasenseptums die beginnende Einschmelzung desselben nachweisen, indem entweder die Sonde sofort eine Perforation macht oder doch die Lockerung des Knorpelgewebes an umschriebener Stelle deutlich tastet und häufig, ohne daß die geringste Gewalt angewendet worden wäre, eine Blutung macht.

Die ersten ohne weiteres sichtbaren Veränderungen an der Nasenschleimhaut stellen sich als einfache trockene Hyperämie einer kleinen umschriebenen Stelle oder als blasse körnige Schwellung der Schleimhaut über dem vorderen Teil des Septums dar. Die zuletzt genannte Veränderung kann man oft durch Abschaben des körnigen Wesens in die erst genannte überführen; die Schleimhaut erscheint dann an der kranken Stelle dunkel trocken, fein gelöchert wie eine Orangenschale; am Instrument haftet ein zäher Leim, rein aus Leprakugeln zusammengesetzt, oder mit Becherzellen und etwas Schleim vermengt. Die Kugeln sind Haufen zahlloser dichtgedrängter Bazillen, in spärliche Zoogloea eingebettet.

Die Stelle mit trockener Hyperämie sieht man in manchen Fällen eine rauhe Beschaffenheit annehmen oder auch zu glatter Atrophie gedeihen, welche sich nicht selten über einen größeren Teil der Nasenhöhle hinzieht, immer aber nur inselförmig sich ausdehnt, nie die allgemeine gleichmäßige Verbreitung zeigt wie die metasyphilitische Xerose der Nasenschleimhaut.

In vorgeschritteneren Fällen sieht man flache oder tiefgreifende Geschwüre auf der einen oder anderen Seite oder auf beiden Seiten des knorpligen Septums und kann dann mit der Sonde die Vorbereitung zur demnächst erfolgenden Perforation konstatieren.

Es kommt nicht notwendig zur Geschwürsbildung; eine derbe harte Schwellung kann am Septum entstehen, auf benachbarte Teile des Nasenganges übergreifen und endlich ringförmige einseitige oder beiderseitige Stenosen im vorderen Drittel des Nasenganges oder vielmehr am Übergang des Vestibulum zum Nasengang erzeugen; bei einseitiger Ausbildung oft mit starker Verbiegung des Septums und Einziehung der äußeren Nasenwand; bei beiderseitiger Ausbildung hier und da mit gänzlicher Einschnürung der Nase oberhalb der Nasenflügel.

In den Fällen, in welchen der Gewebszerfall vorherrscht, kommt es allmählich zu runden, meist pfenniggroßen, sehr scharfen Perforationen des Septums; nicht selten auch zu weitgehenderen Zerstörungen des Septums und der Muscheln und sofort zum Einsinken des vorderen Nasendrittels oder, wenn die Nasenbeere und die Nasenflügel mit Hautknoten reichlich durchsetzt und schwer geworden sind, zum Herunterfallen der Nasenspitze, zur Hängenase.

Die häufige Erscheinung der Nasenverengerung oder des Nasenverschlusses, welche sich dem Besucher eines Lepraasyls sofort durch das unaufhörliche Schnauben und Schneuzen und die verstopfte Stimme der Kranken bemerklich und lästig macht, kommt also selten durch Knotenbildung in der Nasenschleimhaut zustande, sondern



einmal durch ringförmige Stenosen, das andere Mal durch Umklappen der stützenlosen vorderen Nasenhälfte über die Nasenlöcher. Zum allerhäufigsten jedoch ist am Verschluß der Nasengänge neben den genannten Veränderungen oder ohne sie die Bildung dicker zäher Eiter- und Schleimkrusten wirksam, welche das Naseninnere in weiter Ausdehnung bekleiden können und meist durch ihren furchtbaren Gestank das Bild der gewöhnlichen Ozäna vollenden.

In seltenen Fällen ist das ganze äußere und innere Nasengerüst, Knorpel, Knochen, Muscheln, weggefressen; noch seltener sind auch die äußeren Weichteile der Zerstörung so weit anheimgefallen, daß statt der Nase eine Öffnung da ist, die das Gesicht schauderhaft entstellt.

Die Häufigkeit der vollendeten Perforation des knorpligen Nasenseptums ist auffallend groß. In 153 Fällen des Matungaasyls in Bombay fand ich (1897) sie 34 mal, also in 22 %, und zwar war sie auf alle Formen der Lepra, der Lepra cutis, Lepra nervorum, Lepra mixta, annähernd gleich verteilt.

Noch häufiger wurde das perforierende Geschwür der Nasenscheidewand auf der Leprastation in Washington von Hollmann (1911) gefunden, wie die folgende Übersicht zeigt:

Auffallende Nasenläsionen bei 500 Leprösen.

Fälle mit	Septumperforation	Rhinitis atrophicans	Rhinitis hypertrophica	Knorpelschwund	sind vorhanden	fehlen
Knochenlepra	27	15	13	97	152	19
Nervenlepra	63	43	9	59	174	53
Mischformen	10	10	7	57	84	18
	100	68	29	213	410 mal	90 mal

Wie wichtig das Aufsuchen und Untersuchen der Nasenläsion für die Diagnose der Lepra ist, geht aus der Häufigkeit der Fälle hervor, in denen die Nachweisung des Leprabazillus nur in der Nase und ihren Absonderungen gelingt. Barbézieux (1914) konnte bei 700 Leprösen nur in der Hälfte der Fälle den Leprabazillus finden, nämlich bei 331 Kranken = 48 %, am sichersten aber in der Nase, in 47 %.

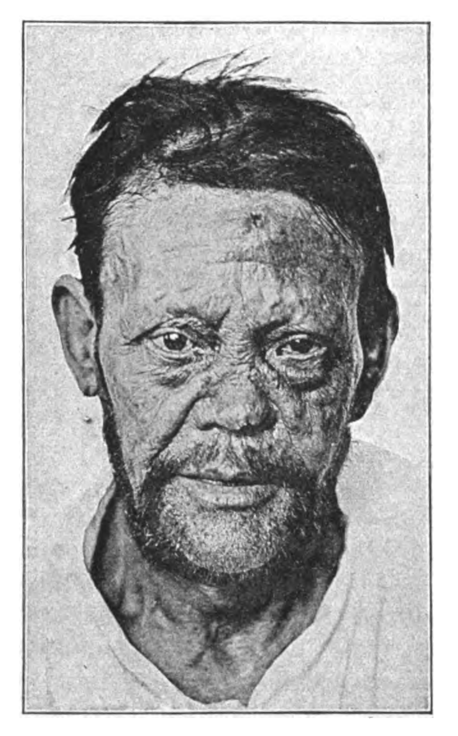
Nach 20jähriger Erfahrung in Buenos Ayres betont Ronda-Smit (1907) als eines der wichtigsten Anfangszeichen der Nasenlepra die Verdickung oder Verhärtung eines oder beider Nasenflügel, besonders des linken; er sucht ihre Entstehung darin, daß die Leute mit dem Zeigefinger im Nasenloch kratzen und sich dabei mit beschmutztem Nagel die Leprabazillen einimpfen. Indessen kratzen die meisten Menschen in ihren Nasenlöchern erst dann, wenn darin bereits ein Schaden ist.

Das äußere Bild der im Gang der Zeit sich ausprägenden Lepranase kann mit anderen Nasenverstümmelungen, welche aus chronischen Infekten hervorgehen, kaum verwechselt werden. Die Lupusnase wird von der Spitze und von den Flügeln aus verzehrt, sie erscheint wie abgegriffen; ebenso die ihr sehr ähnliche Utahnase oder Llaga in Peru. Die Lepranase beginnt, wie bemerkt, unter der halbmondförmigen Falte und bringt den Nasenrücken an der Grenze zwischen erstem und zweitem Drittel zur Einziehung, erzeugt so das Bild der Opernguckernase (Fig. 9). Die Syphilisnase sinkt im hinteren Drittel zur Sattelnase ein. Die Nase des kropfkranken Kretinen ist an der Wurzel eingesattelt, ohne Narbenbildung. Wie die syphilitische Sattelnase verhält sich auch die Framboesianase (Fig. 10); ihre höchste Ausbildung ist die sog. Rhinopharyngitis mutilans, im großen und ganzen beschränkt auf Nase, Mund und Rachen, bei sonst unveränderten oder wenig ver-

änderten Weichteilen des Gesichts, während der auf Leprose beruhende Nasenverlust nicht ohne Knotenaussaat in der Umgebung und die lupöse Naseneinschmelzung nicht ohne strahlige Narben auf Wangen, Lippen und Kinn zu geschehen pflegt (vgl. Diagnose).

Das Exkret der leprakranken Schleimhautstellen kann schleimig, eitrig oder eigentümlich leimartig sein; das letztere ist unbedingt am bazillenreichsten; es allein enthält die Globi, während im schleimigen oder eitrigen Ausfluß meist nur kleinere Haufen, Züge und Paare von Bazillen gefunden werden. Das zähe leimartige Exkret ist meist spärlich, während der Schleimfluß oder der Eiter, denen übrigens Körner oder Streifen jenes Leimes beigemischt sein können, oft massenhaft ist. Bei Eindickung und Eintrocknung der Absonderungen, die, wie gesagt, zur Bildung dicker gelber bis schwarzer Krusten und Borken gedeihen kann, kommt es meistens zu einer

Fig. 9.



Lepranase.

Fig. 10.



Framboesianase.

lebhaften Wucherung von Kokken (Diplococcus lanceolatus, Staphylokokken, Streptokokken, Diplococcus catarrhalis usw.) und Bazillen (Ozänabazillen, Diphtheriebazillen, Influenzabazillen usw.) an der Oberfläche des Exkrets, während die Leprabazillen spärlich werden und meistens nur an der feuchten Innenfläche der Borken noch zu finden sind. In Lepragegenden oder bei Menschen, die aus Lepragegenden und gar aus Leprafamilien kommen, sollte jede Nasenstörung, Schnüffeln, Nasenfluß, Nasenbluten, Stockschnupfen, Veranlassung zur Untersuchung des Naseninnern und zur Bakterioskopie werden.

Was nun den Anfang der Leprakrankheit angeht, so ist er bei allen Formen ein heimlicher. Ganz sichere Beobachtungen an solchen Menschen, welche zu bestimmter Zeit sich in einem Lepraherd aufgehalten und sich dann von jedem unmittelbaren und mittelbaren Verkehr mit Leprösen ferngehalten haben, beweisen,

daß zwischen der Gelegenheit zur Ansteckung und den ersten deutlichen Zeichen der Erkrankung an Lepra eine Zeit von 3 bis etwa 30 Jahren verstreichen kann. Die gewöhnliche Inkubationszeit oder, besser gesagt, Latenzzeit mag 3—5 Jahre betragen. Nur ganz ausnahmsweise scheint auch ein schneller Ausbruch bald nach der Infektion zu geschehen.

Die Fälle, in welchen die Krankheitszeichen der Lepra mit zur Welt gebracht wurden, sind äußerst selten und ebenso fragwürdig. Um das dritte bis fünfte Lebensjahr ist das Erscheinen der Lepra immer noch eine Ausnahme. Dann steigt mit den Jahren auch die Häufigkeit der Krankheit, deren Ausbruch am häufigsten auf der Höhe des Lebens, im Jünglings- und Mannesalter, zu geschehen pflegt.

Wenn wir vom Ausbruch der Krankheit reden, so meinen wir das Auftreten der ersten unzweideutigen oder durch den Bazillengehalt deutbaren Veränderungen auf der Haut oder am Nervensystem. Indessen erzählen von den Kranken, welche auf sich achten, manche, daß sie schon bald nach dem Verkehr mit Leprösen sich nicht wohl gefühlt, daß sie jahrelang vor dem Auftreten der äußeren Zeichen leidend gewesen waren oder wenigstens allerlei ungewohnte Störungen am Körper und seinen Verrichtungen bemerkt hatten. Andere, die nach dem Aufenthalt in einem Lepralande in eine leprafreie Gegend gezogen waren, hatten jahrelang gar nichts gemerkt, bis auch sie dann allmählich allgemeine und vieldeutige Störungen ihrer Gesundheit empfanden, ohne daß indessen für sie oder für ihre Ärzte der entfernteste Grund vorzuliegen schien, an eine verborgene Leprainfektion zu denken. Jene unbestimmten Prodrome waren allgemeines Unbehagen, auffallender Wechsel im Appetit, Störung des Schlafes durch Träume, durch Alpdruck, durch Kopfschmerzen, Mattigkeit, Gliederschmerzen, Lendenweh, Kältegefühl in den Gliedern, besonders in den Händen und Füßen, Frostschauer mit nachfolgendem Fieberanfall, Schweißausbrüche. Je genauer man ausfragt, desto häufiger erfährt man, daß solche allgemeinen Beschwerden von örtlichen Störungen in der Nase begleitet waren. Ein Gefühl von Trockenheit in der Nase, Kitzeln daselbst, häufige Niesanfälle, wiederholtes Nasenbluten, schleimiger oder eitriger Nasenfluß, stinkende Atemluft, Stirnkopfschmerzen, das Gefühl von Kälte an der Nasenspitze oder des Herabrinnens kalter Tropfen über die Nase, nächtliches Zuschwellen der Nasengänge mit folgender Mundatmung wissen die meisten Kranken zu berichten, wenn man nur die Anamnese darauf hinlenkt.

Ich möchte hier die Kollegen, welche in Lepragegenden wohnen, bitten, in Familien Lepröser bei allen Kindern, welche vom Übel ihrer Eltern noch verschont erscheinen, genau die vorderen Nasenräume, insbesondere die Plica sigmoidea, das knorplige Septum und die unteren Muscheln zu untersuchen und die dort gefundenen Veränderungen oder krankhaften Absonderungen auf ihren Gehalt an Leprabazillen zu untersuchen. Ich bin meinerseits überzeugt, daß sie häufiger das feststellen werden, was ich im Matungaasyl zu Bombay bei dem einzigen „gesunden“ Kinde fand: das fünfjährige Töchterchen eines leprösen Hindus, welches am ganzen Körper äußerlich keine Zeichen der Lepra darbot, zeigte an der linken Seite des knorpligen Septums der Nase ein kaum pfennigstückgroßes seichtes Ulkus, in dessen Exkret zahlreiche Haufen von Leprabazillen gefunden wurden.

Bei uns zu Lande sind Befunde von Geschwüren am Nasenseptum, die Tuberkelknötchen und Tuberkelbazillen enthalten, bei Kindern nichts Seltenes (STICKER). Jeder Rhinologe und jeder aufmerksame Arzt kennt sie heute und weiß, daß sie die Anfänge eines späteren Gesichtslupus oder einer aufsteigenden Nasentuberkulose bedeuten können. — Auf den analogen Primäraffekt der Lepra in jedem Falle zu achten, wäre endlich an der Zeit.

Dabei ist notwendig zu wissen, daß schon sehr frühe der erste Lepraherd über

die Nasenhöhle hinaus sich verbreiten und Knoten von Hirsekorngröße bis Linsengröße am vorderen Drittel des Gaumendaches, unter der Zunge, am weichen Gaumen und Zapfen setzen kann. Diese Knoten, platt, weiß, sind oft leichter zu fühlen als zu sehen. Die Gaumenmandeln pflegen erst später ergriffen zu werden, ebenso die Kehldeckel und die Zunge.

Die angeblichen Fälle, in welchen der Primäraffekt der Leprose nicht in der Nase sich entwickelt, sondern auf der Hautoberfläche in Form schlechtverheilender Geschwüre, müssen so lange als zweifelhaft und äußerst selten bezeichnet werden, als es an ausführlicheren Mitteilungen fehlt, in denen unter Ausschluß jeder spezifischen Veränderung auf der Nasenschleimhaut solche Geschwüre beobachtet und auf Bazillen untersucht worden sind. In der eben mitgeteilten Krankengeschichte von Cazeneuve ist die Nase erst untersucht worden als das Übel ganz ausgebildet war. Ebenso war es in einem Falle von Williams (1914), das einen englischen Söldner betrifft. Dieser, in Indien geboren, erlitt als 18jähriger nach einer Fußballverletzung am Knie ein Geschwür, das erst in 4monatiger Spitalbehandlung ausheilte; 10 Jahre später wurde er leprös.

Das sog. Inkubationsstadium der Lepra ist beendet, wenn die ersten äußeren Zeichen sichtbar werden, auf der Haut, an den Lymphknoten, an den Nerven, in Form von Anschwellungen, knotigen Verdickungen und Einlagerungen, Schmerzen.

Das Auftreten dieser äußeren Leprazeichen erfolgt entweder unvermerkt, heimlich, wie eine harmlose Kupferfinne, Acne rosacea, oder Knötchenfinne, Acne vulgaris, wie eine Lymphknotenanschwellung nach Ermüdung, wie eine Neuralgie nach Stoß oder Erkältung usw.; oder es geschieht unter mehr oder weniger schweren Allgemeinstörungen, unter Schüttelfrost, Fieber, Gesichtsrose, Schnupfen, Nasenbluten. Recht oft wird eine Erkältung als Veranlassung des Ausbruches angegeben. Der Erkrankte setzte sich einem Zugwinde aus, bekam einen heftigen Schnupfen, Stirnkopfweh, Anschwellung des Gesichtes, Blasen auf der Wange (Glück). Die Gesichtsschwellung kann wieder verschwinden oder für lange Zeit bestehen bleiben; bei manchen Kranken bleiben Wangen, Stirn, Kinn jahrlang gedunsen, wie gepolstert, die Haut ist glatt, glänzend, leicht gespannt und es entwickeln sich weitere Ausbrüche auf der gequollenen Haut oder es treten ziehende Schmerzen im Kopf, im Nacken, in den Unterarmen oder Unterschenkeln, Plattfußbeschwerden, Wadenkrämpfe, Krämpfe in den Kleinfingermuskeln usw. hinzu, kurz bestimmte Zeichen einer fortschreitenden Ausbreitung und Ansiedlung der Krankheitskeime.

Solche Allgemeinstörungen und örtlichen Störungen können alle paar Wochen oder Monate unter Krankheitsnachschüben auftreten.

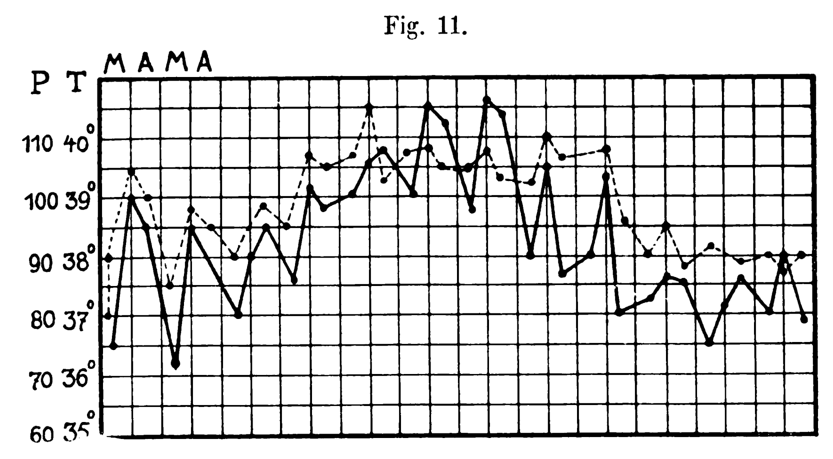
Genaue Messungen dieser Fieberanfälle sind wohl kaum gemacht worden. Untersuchungen, die ich in Bombay angefangen habe, lassen keinen Zweifel daran, daß die neuen Verallgemeinerungen und Nachschübe des bereits ausgesprochenen Übels von kurzen oder längeren Fieberzeiten begleitet werden können, die dem erratischen Fieber und dem intermittierenden und dem remittierenden Typus der Tuberkulösen ähnlich sind. Oft geht die Temperaturerhöhung nur wenige Zehntel über die gewohnte Morgen- oder Abendtemperatur hinaus; bei einzelnen Kranken gab es Wärmesteigerungen bis zu 40°, 41° C und darüber hinaus, diese dauerten stundenlang und wiederholten sich oft mehrere Tage hintereinander, 1 bis 2 Wochen lang (Fig. 11).

Solche Fieberanfälle können künstlich hervorgerufen werden und mit örtlicher Reizung bestehender Bazillenherde auf der Nasenschleimhaut, in der Kehle, im Gesicht, an den Gliedern einhergehen, durch Einverleibung gewisser Mittel, welche auch bei Tuberkulose, Syphilis, Akne örtliche und allgemeine Gewebsreaktionen bewirken, nämlich Jodkalium (Fig. 12), Zimtsäure, Tuberkulin usw.



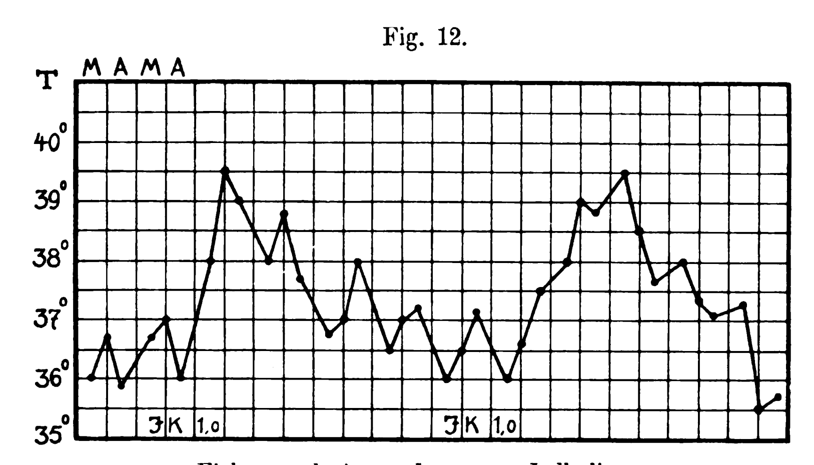
Daß das Fieber nur bei einem Teil der Leprakranken durch Jodkaliumdarreichung erregt wird, bei anderen, besonders bei solchen mit vollendetem Krankheitsbilde, völlig ausbleiben kann, oder erst nach großen und wiederholten Gaben eintritt, hat SIEBERT (1905) betont. In ziemlich frischen Fällen von Knotenlepra tritt es um so deutlicher auf; dann verbindet es sich nicht selten mit dem Auftreten verstärkter Bazillenausscheidung aus der Nase und mit einem Ausbruche roter erhabener Flecken von Linsengröße, Pfenniggröße und darüber hinaus, die in den nächsten Tagen noch wachsen, zum Teil sich zu Pemphigusblasen erheben; dabei klagt der Kranke über Kopfschmerz, allgemeine Mattigkeit, kann Nasenbluten und

Fig. 11.



Septichaemisches Fieber bei einer leprösen Frau. Leprabazillen im Blut; keine anderen Bakterien.

Fig. 12.



Fieber nach Anwendung von Jodkalium.

vermehrten Nasenausfluß bekommen. In 3—7 Tagen pflegt alles ausgeglichen zu sein. Die an der Nasenschleimhaut oder aus aufgesprungenen und angeritzten Knoten austretenden Bazillenmassen haben zum Teil oder auch in der Mehrzahl ihre Säurefestigkeit verloren. Die Zahl der polynukleären Leukozyten im Blut kann auf der Höhe des Fiebers um das Vielfache vermehrt sein, von 6000 auf 19 800 (MARCHOUX et BOURRET, 1909).

Nach den Mitteilungen mancher Kranken, die ich in Bombay erhielt, können die ersten Ausbrüche des Leidens ebenso unter Frost und Fieber mit oder ohne nachfolgenden Schweißausbruch verlaufen wie die Nachschübe der Krankheit.

Die ersten Ausbrüche der Krankheit erfolgen in der Mehrzahl auf der Haut und zwar im Gesicht. Bei der



1. **Hautlepra**, Lepra cutanea, erscheinen entweder kleine erythematöse oder erysipelartige Ausbrüche im Gesicht oder juckende Flecken, seltener Blasen oder vorspringende Knötchen um die Nase herum, an den Wangen, an den Augenbrauen, an den Gliedmaßen. Diese Veränderungen können früher, in wenigen Tagen, oder später, nach Wochen oder Monaten, wieder vergehen, in wiederholten Nachschüben sich vermehren, auch wohl ganz verschwinden, ohne wiederzukehren; oder sie bleiben lange Zeit unverändert. Bei manchen auch entwickelt sich vorher oder gleichzeitig eine fleckige Röte im Gesicht, die anfänglich besonders bei raschem Wechsel der Temperatur, wenn der Kranke aus der frischen Luft in die warme Stube kommt, auftritt und wie ein flüchtiger Schatten über Stirn und Nase und besonders über die Augenbrauengegend fährt, um nach Wochen, Monaten oder Jahren eine dauernde Kupferröte oder violette Dunkelfärbung der Teile zu hinterlassen. Gesellen sich zu dieser Veränderung Knötchen in den betreffenden Hautgebieten, so entsteht nach und nach ein dem Lupus pernio analoges Bild (Lepra coerulea).

Die ersterwähnten akuten Ausbrüche im Gesicht können unter heftigem Nasenbluten und starken Fieberbewegungen geschehen. Die Fieberwärme des ganzen Körpers (38—41° C) kann von der brennenden Temperatur des Gesichts noch um 0,5—2° C übertroffen werden. Drüsenschwellungen am Ohr, am Kinn, am Halse sind dabei nicht selten. Die meisten Fälle scheinen aber ohne Fieber zu beginnen.

Einige Autoren beschreiben als Initialeffekt der Lepra auf der Haut runde, flache, bisweilen auch erhabene rötliche bis braunrote, schmerzlose Infiltrate, die gewöhnlich im Gesicht, seltener an den Streckseiten der Glieder, noch seltener am Rumpf oder Gesäß auftreten, anfangs nicht größer als ein Pfennig sind, allmählich aber bis zu Handtellergröße heranwachsen, dann glatt, ölig glänzend, später livide aussehen, bei Druck schmerzhaft werden, endlich blaß und gefühllos erscheinen und pigmentarme oder pigmentierte Plätze hinterlassen, nachdem sie hartnäckig jahrelang bestanden hatten. Da diese Beobachtungen von Autoren herrühren, welche die Bedeutung der Nase als Ursprungsstelle der Lepra nicht kannten, so bedürfen sie der Bestätigung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Nasenhöhlen. Bis dahin dürfen sie als die ersten sinnenfälligen Symptome des im Naseninnern schon lange verborgenen Übels um so mehr aufgefaßt werden, als sie nur ausnahmsweise gesehen, in den meisten Fällen von Lepra vermißt werden.

Die weitere Entwicklung des Bildes der Hautlepra ist nun verschieden, je nachdem es mehr zur Bildung von wenig merklichen flachen Infiltraten oder von umschriebenen Knoten in der Haut kommt. Jene werden durch das Ausfallen der Haare an den betreffenden Stellen, Augenbrauen und Bart, zuerst verraten, nachdem Ameisenlaufen, Kältegefühl, Jucken längere Zeit voraufgegangen sind. Allmählich bewirken sie auch eine Erstarrung der Haut und damit eine Veränderung der Gesichtszüge. Die Knoten können sich tief in der Kutis oder in der Subkutis entwickeln und nur eine glänzende Spannung der Haut hervorbringen oder sie überragen als deutliche Tumoren hirsekorngroß, linsengroß, bohnengroß und selbst kirschengroß die Oberfläche. In den letzteren Fällen entstellen sie durch ihre dunkelrote oder gelbbräunliche oder schiefergraue Färbung das Gesicht doppelt. Eine genauere Besichtigung läßt an den Knoten außer einem wachsartigen Glanz feine Gefäßnetze und mitunter leichte Abschilferung der Epidermis erkennen. Neben den sichtbaren Knoten sind stets in der Tiefe mehr oder weniger zahlreiche Knoten vorhanden, die nur dem über die Haut hinstreichenden Finger bemerklich werden. Dieser fühlt besonders in der Nähe der großen Knoten viele kleine sandkorn- bis hirsekorngroße Einlagerungen in und unter der Haut, in manchen Fällen auch plattenartige Verdickungen unter der Haut, besonders in der Augenbrauengegend und Bartgegend. Im Verlauf werden die derben elastischen, wenig empfindlichen Tumoren





Lepra tuberosa mutilans, 25 Jahre alte Frau (Bombay, Matungaasyl).

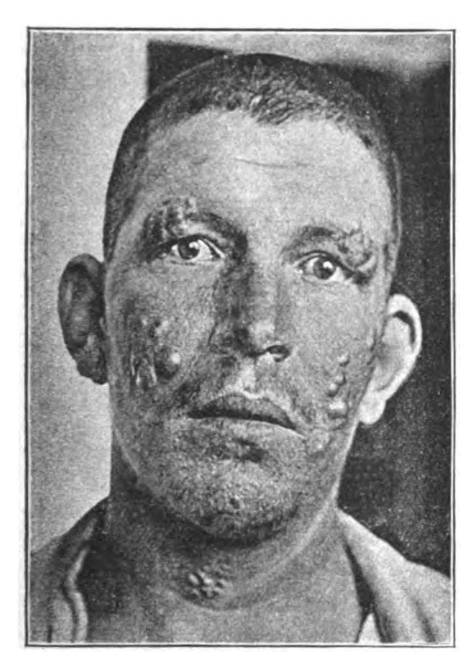
Lepra mixta, 55 Jahre alte Frau (Bombay, Matungaasyl).

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig.

ganz gefühllos und bleiben jahrelang, ja dauernd unverändert oder sie erweichen später und wandeln sich in nässende, eiternde, borkige Massen um, um endlich einzusinken und strahlige Narben zu hinterlassen.

Selten sind die Fälle, in denen sich die Knötchen sofort und auf einmal zahlreich in und unter der vorher gesunden Haut des Gesichtes und der Gliedmaßen entwickeln, ohne daß Flecken und Pigmentveränderungen vorhergegangen wären. Der gewöhnliche Verlauf ist, um es zu wiederholen, dieser, daß nach der Zeit der heimlichen Ausbreitung der Krankheit im Innern zuerst an dieser oder jener Körperstelle Flecken sich zeigen, die kommen und wieder verschwinden und allmählich eine Verfärbung der Haut hinterlassen, oder daß, seltener, blasenförmige Abhebungen der Oberhaut neben und mit den Flecken sich zeigen, und daß zuletzt, nach den Fleckenausbrüchen und Blasenbildungen, sich rasch oder langsam Knötchenausschläge

Fig. 13.



Tuberöse Leprome.

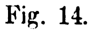
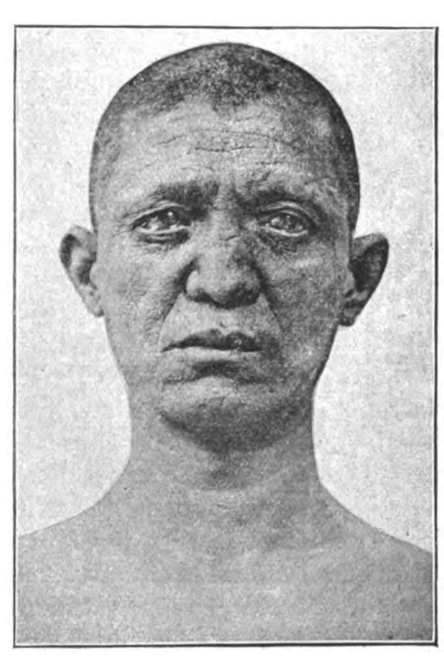


Fig. 14.



Verlust der Augenbrauen und des Bartes.

zeigen, schwinden und wiederkehren, um sich allmählich zu vermehren und dauerhaft zu werden.

Vielerlei Gelegenheitsursachen können die Verdickung und Vermehrung der Infiltrate und Knoten bewirken und ihre weitere Aussaat über den Körper anregen, insbesondere Gemütserregungen, Erkältungen, Verletzungen, akute Krankheiten, Impfung und Schwangerschaft. Die Nachschübe geschehen oft mit Fieber, Gelenkschmerzen, unter den Symptomen des Erythema nodosum. Zu den Knoten, in ihrer Umgebung oder an entfernten Hautstellen, gesellt sich bei manchen Kranken von Zeit zu Zeit schubweise eine starke Rötung der Haut unter hohem Fieber; sie verhält sich wie eine Lymphgefäßentzündung oder ein Rotlauf, klingt nach einigen Tagen ab und hinterläßt dann eine Aussaat neuer kleinster sichtbarer oder tastbarer Knötchen, die Anfänge zu größeren Knoten. Oft sind Mischinfekte dabei im Spiele; Staphylokokkeninfekte (Sugai), Streptokokkeninfekte (Babes, Sugai) usw.

Der häufigste Sitz der ersten Knoten ist, wie schon betont wurde, das Gesicht und zwar der Umfang einer Schmetterlingsfigur, welche bekanntermaßen von der

Akne, vom Gesichtslupus usw. eingenommen wird, also Nase, Wangen, Brauengegend, Stirn, Ohrränder. Diese Teile werden meistens symmetrisch befallen. In manchen Fällen entstehen die ersten Knoten am Handrücken oder an dem Rücken einzelner Finger, oft auch hier symmetrisch. Bei der weiteren Aussaat werden die Streckseiten der Glieder, Ellenbogen, Knie, Schienbeine, Fußrücken, Fußknöchel bevorzugt. Bald werden die Achselfalten ergriffen, die Höfe der Brustwarzen, die Brüste, die Vorhaut, der Afterring, die Schamlippen; spät und selten Rücken, Gesäß, Beugeseiten der Gliedmaßen, sehr selten Bauch, Hodensack, Gesäß, fast nie die Eichel des Penis, Handteller und Fußsohlen, die behaarte Kopfhaut. Die männliche Rute fand Glück (1900) in einem Viertel aller Fälle von leprösen Knoten und Verdickungen befallen.

Wo die Knoten und Infiltrate an behaarten Stellen sich entwickeln, da fallen die Haare aus oder bleiben in der Entwicklung zurück. Das Ausfallen der Augenbraune und des Bartes betonen wir nochmals als eines der frühesten und charakteristischen Zeichen beginnender lepröser Infiltrate. (Fig. 13 und 14 nach Brault.) Ist das Gesicht stark ergriffen, so wird auch der Kopf kahl. Im allgemeinen aber bleibt der Haarboden des Kopfes lange Zeit behaart, auch dann noch, wenn die Gesichtshaare, Augenbrauen, Augenwimpern und Bart schon völlig abgeweidet sind. Nur ausnahmsweise kommt es früher zu Lichtung und bald zu völliger Enthaarung des Kopfes, wobei dann andere behaarte Körperstellen, Kinn, Bart, Achseln, Schamberg verschont bleiben können. Hallopeau und Granchamp (1906) teilen einen Fall mit, worin das Ausfallen der Haare an beiden Kopfseiten und am Bart in weiter Ausdehnung herdweise und mit unregelmäßiger Begrenzung unter Leprombildung in der Umgebung ganz plötzlich binnen einer Nacht sich vollzog. Fällt die Entwicklung der Lepra in die Pubertätszeit, so bleibt das Erscheinen der Achselhaare, der Schamhaare, des Bartes aus; überhaupt fehlt dann die deutliche Ausbildung der sekundären Geschlechtsmerkmale. Auch die primären Sexualorgane, Hoden, Eierstöcke, Penis, Uterus bleiben klein; die Menstruation bleibt aus oder zeigt sich spät und unregelmäßig. Die Zeugungskraft fehlt oder bleibt gering.

Überall auch, wo sich die Knoten und Infiltrate reichlich entwickeln, versiegt die Schweißabsonderung, die Haut wird trocken oder durch vermehrte Absonderung der Talgdrüsen ölig, so daß überlaufendes Wasser sie nicht benetzt. Die zunehmende Gefühllosigkeit der Haut bewirkt, daß Verletzungen durch Druck, Stoß, Schnitt, Kälte und Hitze unbemerkt bleiben und von fortschreitendem Zerfall und Verschwärung der verletzten Hautteile gefolgt werden können. Die Geschwüre können allmählich wieder zuheilen oder sie breiten sich unter Zusammenfließen weiter aus und bilden große leimabsondernde Wundflächen.

In vielen Fällen bilden sich nur einzelne, zerstreute Knoten und Infiltrate. In anderen drängen sie sich dichter und dichter und vereinigen sich zu Flächen. Mit der zunehmenden Aussaat der Knoten und dem Dickerwerden der Infiltrationen wird die Haut an den ergriffenen Teilen unelastisch, derb, starr. Die Farbe der Umgebung ändert sich ins Schmutziggraue, Düsterrötliche, Weißrötliche; ganze Hautstrecken werden schuppig, eidechsenartig; durch Erweiterung der Talgfollikel oft der Orangenrinde ähnlich. Mit dem Ausbreiten dieser Veränderungen leiden die Bewegungen der befallenen Teile; sie werden steif und träge und später, wenn Risse, Schrunden und Geschwüre die Haut durchsetzen, sehr schmerzhaft.

Am Gesicht, das durch die Verdickung der Haut immer fremder und unbeweglicher wurde, ist es schließlich zu der scheußlichen Entstellung gekommen, die mit dem Namen des Löwengesichtes (Facies leonina, Leontiasis) treffend aber milde bezeichnet wird. Die verdickte und in tiefe Falten und Felder gefurchte Stirn ist abwärts über die Augen gesunken; die gequollenen Wangen und das Kinn sind



mit zerklüfteten Hügeln besetzt; die Nase ist verbreitert und wie gequetscht, ihre hängende Spitze knotig; die vergrößerten Lippen und Ohren hängen, oft verschwärt, zerrissen, zerstört wie unförmige Fleischlappen hinab. Es entstehen tiefe Einkerbungen der Nase und der Ohren bis zur Dreiteilung und zur Vierteilung dieser Gebilde.

An den Beinen gesellt sich zur Knotenbildung gern ein starres Ödem und bewirkt die unförmliche Zunahme, die an den Elephantenfuß erinnert. Variköse Geschwüre, ringförmig die Unterschenkel oberhalb der Knöchel umgreifend, knollige Bubonen in der Leistenbeuge, verdickte, rissige Nagelstummeln vollenden die Mißstaltung.

Auch an den Händen treten außer den Knotenbildungen jene verunstaltenden Nagelzerstörungen auf; die Nägel verlieren ihren Glanz, werden rissig und brüchig und bilden schließlich unförmige bröcklige Massen oder kleine Stummeln (Taf. V).

In vielen Fällen führen heimliche Nekrosen der Phalangen an Fingern und Zehen zur Abstoßung einzelner oder mehrerer Endglieder, zur Ausstoßung der


Fig. 15. Fig. 16.




Facies leonina.



Geschwürige Knotenlepra.

mittleren Phalangen und endlich zum Verlust ganzer Finger und Zehen. Davon hinterbleiben offene Geschwüre oder die Defekte heilen mit Narbenbildung rasch zu.

Selten bleiben die Augen unbeteiligt. Mit periodischen Hyperämien der Konjunktiven, mit erythematösen Schwellungen derselben beginnt es gewöhnlich; dann zeigen sich Infiltrationen der Lider, Versteifungen der Tarsalknorpel; es folgen Verzerrungen, Ektropien und Entropien der Lider; episklerale Knoten führen zu graugelber Verdickung des Hornhautrandes und erregen nicht selten quälenden Blepharospasmus; Hornhautinfiltrate und Pannusbildungen kommen hinzu; inzwischen erscheinen unter lebhaften schießenden Schmerzen Irisknoten; die vordere Augenkammer wird von Knotenmassen erfüllt; der ganze Augapfel quillt mehr und mehr auf, wird allmählich zur gestaltlosen Masse, die den Verschluß der Lider verhindert. Die narbige Schrumpfung des Bulbus beendet den Prozeß, der mitunter beide Augen zugleich, öfters eines nach dem anderen verwüstet (Fig. 17). Zahlreiche Einzelheiten bei GROSSMANN.

Außer den Femural- und Inguinaldrüsen pflegen die Lymphknoten der Ohrgegend, der Submaxillargegend, des Halses, der Achselhöhle und des Ellenbeuge regelmäßig an der Erkrankung der Haut teilzunehmen. In den Achseln und Leisten können davon faustgroße Tumoren entstehen, die mitunter der Verschwärung anheimfallen.

2. Eingeweidelepra. Gleichzeitig mit den Veränderungen der Haut, in manchen Fällen unter dem Verschwinden derselben, in einzelnen Fällen aber auch ohne vorhergegangene wesentliche Erkrankung irgendeines Hautbezirkes entwickeln sich von der Nasenhöhle aus absteigende oder springende Infiltrationen und Knoten der Schleimhäute des Respirationsapparates. Anfänglich von so geringen Erscheinungen begleitet, daß sie meistens übersehen oder mißachtet werden, führen sie später zu hochgradigen Beschwerden und gefährlichen Zufällen.

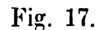
Schnüffeln, Nasenbluten, Nasenverschluß deuten auf zunehmende Veränderungen der Nasenschleimhaut und ihrer Stützgebilde, die, alle Grade des Katarrhs, der Ozäna, der Nekrose durchlaufend, zuerst eine Verengerung der Gänge, schließlich eine hochgradige Zerstörung der inneren Teile bewirken. Früher oder später gesellen sich hinzu Knotenbildungen in der Mundhöhle, deren Lieblingssitz im Anfang das Ende des Canalis incisivus hinter den Schneidezähnen des Oberkiefers und der weiche Gaumen ist. Dehnt sich der Prozeß auf die Zunge und auf die Wangenschleimhaut aus, so werden diese Teile schwer beweglich, bekommen Risse, Furchen, Höcker, verschwären allmählich und es entstehen qualvolle Leiden beim Sprechen, Kauen und Schlucken. Es kann zur Lockerung der Zähne kommen wie beim Skorbut; der Gaumen kann durchbrochen werden und die Mundhöhle mit der zerstörten Nase ein schauderhaftes Loch bilden. Das ist nicht häufig der Fall.

Weit öfter steigt das Übel von den Choanen an der Rachenwand abwärts zur Kehle hinab. Die Stimme wird rauh, dann heiser und zischend, endlich tonlos; die Atmung wird erschwert; inspiratorischer Stridor, zunehmende Zyanose, Erstickungsanfälle deuten auf die fortschreitende Unwegsamkeit des Kehlkopfes und der Luftröhre. Man findet bei der Besichtigung die Rachenwand und ihre Umgebung von blaßroten weichen flachen Knoten besetzt; diese zum Teil verschwärt; oder die Rachenschleimhaut erscheint rauh, zerklüftet oder atrophisch und mit zähem Leim bedeckt. Die Gaumenbögen, der Zungengrund, die aryepiglottischen Falten sind mehr oder weniger starr infiltriert; die Spitze der Uvula ödematös oder mit Knoten besetzt; die Epiglottis unbeweglich, Taschenbänder und Stimmbänder unregelmäßig verdickt, die Stimmritze davon verengert. Oft zeigt das Larynxinnere ausgedehnte Geschwüre; in anderen Fällen narbige Verzerrungen und Verwachsungen; die Stimmbänder können vorn und hinten so weit verlötet sein, daß zur Atmung nur ein kleines Loch freibleibt, das durch eine Schleimflocke verlegt werden kann. Endlich wird durch Knorpelexfoliation der ganze Kehlkopf zerstört und zu einer haltlosen knotigen oder geschwürigen Masse verwandelt, die bei der nächsten Gelegenheit zusammensinkt und den Erstickungstod herbeiführt.

Vom Kehlkopf abwärts schreitet der Prozeß gewöhnlich auf die Luftröhre fort und bildet vornehmlich an der vorderen Fläche derselben Infiltrationen, die in Geschwüre und Narben von ungleichmäßiger Gestalt sich verwandeln. Selten wird die untere Hälfte der Trachea, die Bifurkation und der Anfangsteil der Bronchien ergriffen. Weit öfter deuten Bronchitis und Bronchopneumonien auf das Ergriffensein der tiefsten Atmungswege, das nicht so selten den Ausgang in die lepröse Phthise nimmt (siehe Fig. 2 und Fig. 18). So wenig diese anatomisch bekannt ist, so zweifellos ist ihr klinisches Bild, das alle Stadien der tuberkulösen Lungenschwindsucht nachahmen kann, vom einfachen umschriebenen Katarrh bis zu den schwersten Formen des Lungenzerfalls, von der Lungenatalektase bis zur Zirrhose. Die gewöhnliche Angabe, daß die Leprösen leicht tuberkulös und dadurch Lungenphthisiker

werden, beruht auf pathologisch-anatomischen Dogmen und bedarf endlich einer gründlichen Prüfung durch Bazillenkultur und Tierexperiment. Nach meinen Erfahrungen ist jene Komplikation keineswegs wahrscheinlich.

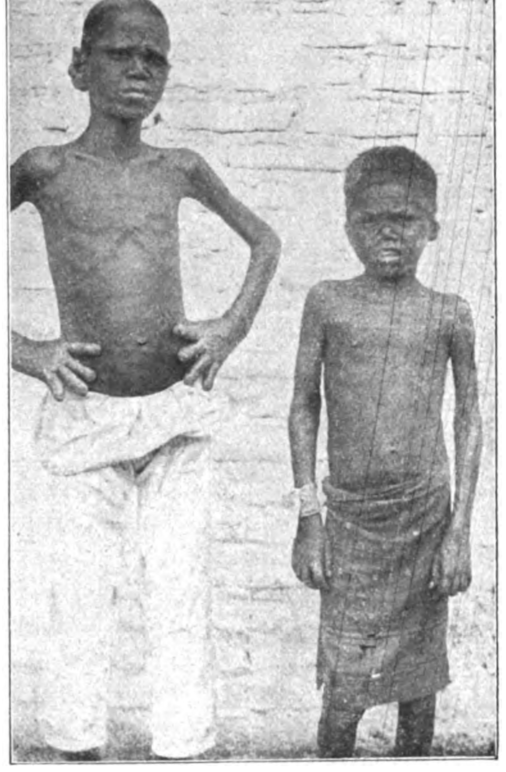
Die Ähnlichkeit mit der tuberkulösen Phthise wird in vielen Fällen vollendet durch das Hinzutreten hartnäckiger Darmstörungen, die schließlich unter kolliquativen Diarrhöen zum Tode führen. Wir sagten schon oben, daß dieses Darmleiden selten auf einer spezifischen Schleimhauterkrankung beruht. Es muß wohl


Fig. 17.



Lepröses Staphylom des rechten Auges.

Fig. 18.



Lepra cutanea et pulmonalis.

in den meisten Fällen auf die lepröse Infiltration der großen Chylusgänge und retroperitonealen Lymphdrüsen zurückgeführt, also ähnlich wie die Diarrhöe bei Tabes mesaraica erklärt werden. In anderen Fällen mag amyloide Degeneration der Eingeweide seine Ursache sein.

Die bei den leprösen so häufig auftretende und auf der Höhe ihres Leidens ziemlich regelmäßig erscheinende *Albuminurie* ist in den meisten Fällen das Zeichen einer parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis, die ohne Bazilleneinwanderung, vielleicht durch Stoffwechselprodukte des Körpers, vielleicht durch Bakterientoxine, vielleicht durch Lymphstauung (infolge der Erkrankung der Nierenlymphdrüsen) entsteht. Es gibt aber auch eine einfache Leprabazillenausscheidung im Harn ohne Blut und Eiweiß und Formelemente, wie MONTANT in Malaga (1911), DE BEURMAN und GOUGEROT in Paris (1913) gefunden haben. LAGANE (1912) konnte diese Bazillurie durch Einspritzung des EHRLICH'schen Salvarsans bewirken. Hingegen entspricht der Vergrößerung der Leber und der Milz sowie den nicht seltenen Fällen von chronischer Leberzirrhose und Perihepatitis und Polyserositis der großen Lymphspalten in vielen Fällen eine Bildung von Lepromen in diesen Organen; in

anderen muß die amyloide Entartung, in anderen eine komplizierende Infektion (Malaria, Dysenterie usw.) verantwortlich gemacht werden.

Die Hoden der Leprösen können früh oder spät mit knotigen Verdickungen und schließlicher Schrumpfung erkranken. Die anfängliche Reizung der Samenwege mag für den außerordentlichen Geschlechtsdrang, den einzelne Lepröse erfahren, die Erklärung geben; der endliche Schwund jener Teile entspricht der Verminderung oder Aufhebung des Zeugungsvermögens in einem vorgeschrittenen Stadium der Lepra.

3. Nervenlepra (Lepra nervorum, anaesthetica). Fängt der Leprabazillus an, sich im Nervensystem zu lokalisieren, so mischen sich unter die früher beschriebenen Prodrome von seiten der Nase und des Allgemeinbefindens von Zeit zu Zeit rheumatoide Schmerzen in den Gliedern und Gelenken, sowie Parästhesien und Neuralgien an verschiedenen Stellen des Körpers. Lästiges Jucken im Gesicht, das Gefühl des kalten rinnenden Tropfens an der Stirn oder an den Gliedern, Vertauben einzelner Finger oder eines Armes, vorübergehendes Absterben von Fingern und Zehen, heftige reißende und schießende Schmerzen im Gesicht, in Armen, Beinen, Fingern, Zehen, in den Stämmen oder Ästen des Trigeminus, des Ulnaris, des Ischiadikus, des Peroneus, usw., die besonders während der Nacht furchtbar sind, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Rückenschmerzen; das sind die Beschwerden, die einzeln oder in bunter Folge den Kranken quälen können. Selten kommt es zu heftigen Gehirnstörungen mit maniakalischen Ausbrüchen oder nachfolgender Melancholie. So geht es monatelang oder bis in das zehnte Jahr hinein und länger. Zeiten des Wohlbefindens wechseln mit Zeiten großer Mattigkeit und Schwäche, Schläfrigkeit und Unruhe, mit schmerzerfüllten Nächten und dumpfen Tagen. Bei einzelnen fällt auf, daß die Haare stellenweise ergrauen oder weiß werden; andere klagen über maßlose Schweiße an einzelnen Stellen oder im Gegenteil über auffallende Trockenheit der Haut; bei einigen zeigen sich hier und da Herpeseruptionen am Munde, an der Nase, an den Gliedern oder um den Mund herum; hier und da bei anderen schmerzhafte Pemphigusausbrüche mit Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen; bei manchen erscheinen unter geringem Juckreiz oder mit Stechen und Brennen fleckige oder landkartenförmige Eruptionen auf der Haut des Rückens, der Brust, des Gesäßes, der Streckseiten der Glieder. Sie stellen einfach hyperämische Kongestionen oder erysipelartige Entzündungen dar oder täuschen das polymorphe Erythem vor. Nach tagelangem oder jahrelangem Bestehen gehen sie allmählich in atrophische und anästhetische Flecken über, wobei eine Pigmentwanderung derart eintritt, daß sie das Bild der Morphaea (gelbe oder bräunliche Flecken mit blassem Rande) bei heller Haut, oder das Bild der Vitiligo (weiße Flecken mit dunklem Rande) bei dunkler Haut darbietet. Von einer entschiedenen Weißfärbung der Haut unter dem Einfluß der Lepra kann nicht die Rede sein oder nur ganz ausnahmsweise. Die Unterscheidung der Lepra maculo-anaesthetica als weiße Lepra, lèpre blanche, white leprosy, von den Hautveränderungen der Lepra tuberosa als schwarzer Lepra, lèpre noire, black leprosy, führt irre: „Weiße Lepra" ist, wie ich bei der Geschichte der Lepra bemerkt habe, eine Krankheit oder Hautveränderung, welche mit unserer Lepra nichts zu tun hat. Die hellen Flecken der Leprösen pflegen heller als die umgebende Haut zu sein und oft durch dunklen Rand hervorgehoben zu werden; ihre Helligkeit schwankt zwischen geringer Entfärbung bis zur weißlichen Aufhellung der Haut. Vitiligo leprosa ist selten; jedenfalls auch das Leukoderma weitaus häufiger eine Folge bestandener Syphilis und Framboesia als eine Begleiterscheinung der Lepra. Vgl. Anglada (1912), Lie (1913), Nagamatsu (1913), Terra (1913), Aleixo (1919). Nur in den Fällen, wo die lepröse Hauterkrankung die seltene Form der Sklerodermie annimmt, entstehen auffallend weiße Hautstellen.

Immer ist der lepröse Fleck endlich mehr oder weniger hart und zeigt deutliche Störungen der Sensibilität: im Anfang Hyperästhesie, später Hypästhesie für einzelne oder für alle Empfindungen.

Je länger nun die erwähnten Zeichen gedauert haben, um so deutlichere und zahlreichere Ausfallserscheinungen am Nervensystem findet man bei genauer Untersuchung. Anästhesie des Rachens, der Uvula, der Gaumenbögen kann sehr früh nachzuweisen sein. Auf anästhetische Teile der Haut führen die Pigmentanomalien, deren Figur oft, nicht immer, mit der Ausbreitung der Sensibilitätsstörung übereinstimmt. Allmählich kann die Anästhesie in die Tiefe gehen, so daß ganze Glieder gefühllos werden. Das Schwinden der Daumenballen oder der Fußballen haben manche Patientenlange vor anderen oder neben anderen Zeichen bemerkt. (Fig. 19). Paralytischer Lagophthalmus, Xerophthalmus, Xerosis corneae; Anosmosie, Ageusie; Paralysen, Atrophien, Kontrakturen einzelner Muskeln und ganzer Glieder; dermographische Empfindlichkeit der Haut, stabile Erytheme, Glanzhaut, Hyperkeratosen, Pemphiguseruptionen, trophische Geschwüre an der Fußsohle (Ulcus perforans),

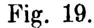


Fig. 19.



„Affenhand" eines Leprösen.

an den Knöcheln, an den Ellenbögen usw.; Atrophie und Malakie der Nägel, Einschmelzung einzelner oder vieler Phalangen; Luxationen und Subluxationen von Gelenken; narbige Abschnürungen von Gliedmaßen und Mutilationen durch kalten Brand, das sind die auffallendsten Symptome, mit denen sich nun allmählich fortschreitend in mannigfaltigen Syndromen die Krankheit äußert (siehe Fig. 1).

Eine sorgfältige Prüfung und Zusammenfassung dieser verschiedenen Zeichen ergibt für den einzelnen Fall gewöhnlich eine ausreichende Bestimmung der Lokalisation des Krankheitserregers. Schon die Formen und Umgrenzungen und die qualitativen Verschiedenheiten der Anästhesien deuten in vielen Fällen ohne weiteres nach bekannten Gesetzen die Lokalisation der Lepra an, das eine Mal in den Außennerven, das andere Mal in den Rückenmarkswurzeln, das dritte Mal in der zentralen Säule des Rückenmarkes. Die Ausbreitung und Beschaffenheit etwa vorhandener motorischer Lähmungen und die Art der trophischen Störungen gestatten dann die endgültige Diagnose des Locus morbi. Es hieße, hier das Schema einer Neuritis, einer Rhizitis, einer Syringomyelie ausführen, wenn wir die Krankheitsbilder, unter denen die vollendete Nervenlepra, entsprechend ihrer verschiedenen Lokalisation,

erscheinen kann, geben sollten. Den genaueren Verlauf ihrer drei Typen darzustellen, verbietet aber die Enge des Raumes. Es muß genügen, dieses zu sagen: Die gewöhnlichste Form der Nervenlepra ist eine chronische Polyneuritis, die in ihrem Verlauf noch am meisten der seltenen tuberkulösen Polyneuritis ähnlich ist, von der alkoholischen Neuritis, der Beriberi usw. leicht unterschieden werden kann durch den, der die typischen Krankheitsbilder kennt. — Ziemlich selten ist das Syndrom, welches der Lokalisation in den sensiblen Wurzeln oder in den Interkostalganglien entspricht. Diese Rhizitis leprosa, wie sie kurz bezeichnet werden dürfte, wenn sie anatomisch erhärtet wäre, dürfte kaum Schwierigkeiten in der

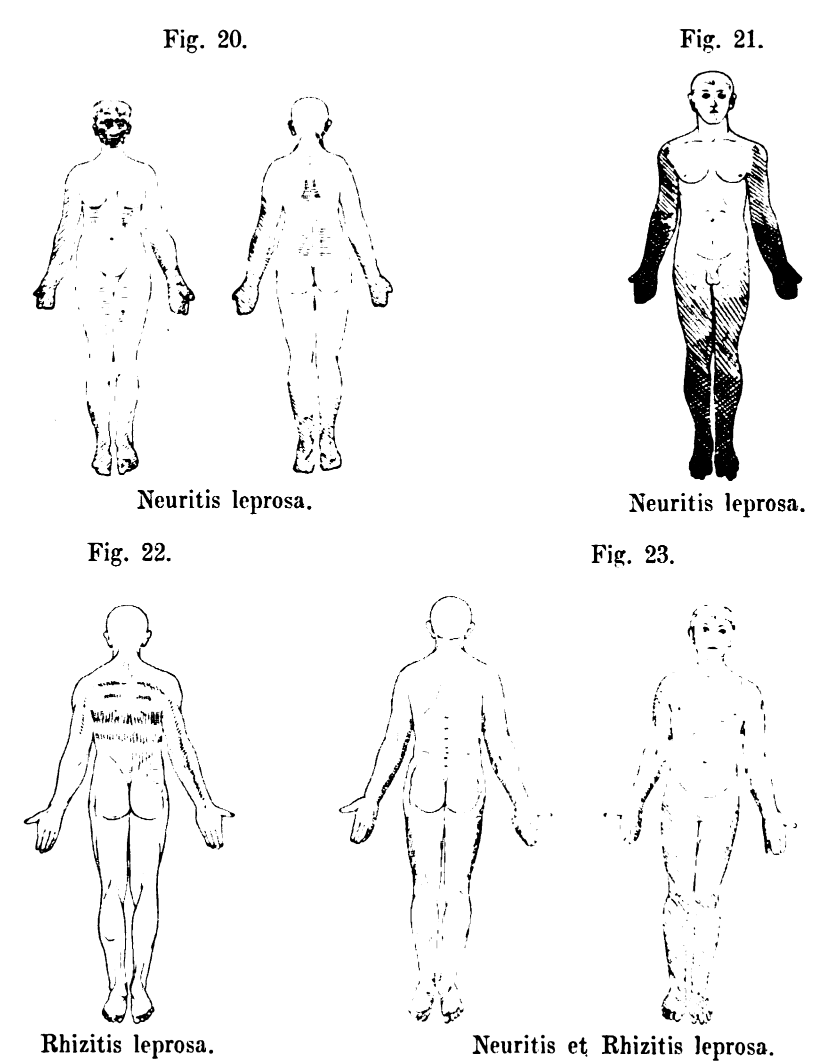


Fig. 20. Neuritis leprosa.

Fig. 21. Neuritis leprosa.

Fig. 22. Rhizitis leprosa.

Fig. 23. Neuritis et Rhizitis leprosa.

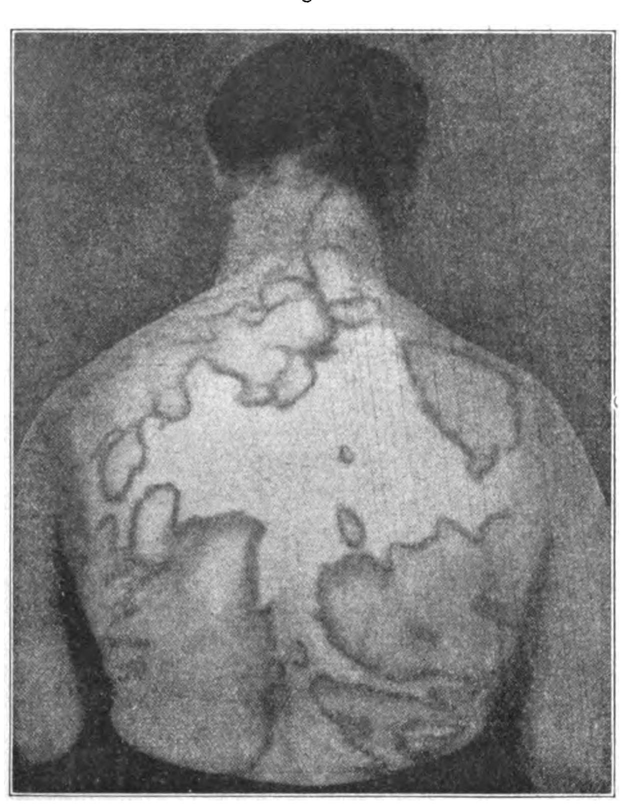
Sonderung von der Tabes dorsalis trotz des gemeinsamen anatomischen Ortes machen. Ataxie und alle die zerebralen und sensorischen Symptome, welche der Tabes eigentümlich sind, kommen bei der Lepra nicht oder wenigstens nicht anders als zufällig vor. — Etwas häufiger ist das klinische Bild der Syringomyelie bei Leprakranken, freilich mit einer Reihe von Abänderungen gegenüber der typischen Syringomyelie als Folge von Gliosis spinalis usw. Bei dem leprösen Syringomyeliesyndrom überwiegen die sensiblen und trophischen Störungen über die motorischen; die Symptome pflegen symmetrisch an beiden Extremitäten aufzutreten; Bulbärsymptome sind nicht beobachtet worden, ebensowenig schwere Skoliosen, Atrophie der Interkostal-

muskeln und Bauchmuskeln. Immerhin bleiben besonders im Beginn des sich entwickelnden Syndroms der Ähnlichkeiten so viele, daß die klinische Vergleichung, und die vorläufige Lokalisation des Erregers um den Zentralkanal des Rückenmarks für die in Rede stehenden Fälle auch dann berechtigt wäre, wenn anatomisch-pathologische Bestätigungen bisher fehlten (siehe Fig. 20, 21, 22, 23).

Fügen wir zur Vervollständigung der Bilderreihe, die in der Nervenlepra erscheinen kann, hinzu, daß die Lepra gelegentlich auch einmal unter der Maske der Sklerodermie, der Sklerodaktylie, des Raynaud'schen Syndroms, der symmetrischen Gangrän, des Morvan'schen Syndroms, des Ainhum erscheint, also gewissermaßen einen beliebigen Ausschnitt und ein beliebiges Stadium des Bildes der Neuritis, der Rhizitis, der Syringomyelie vorübergehend oder dauern fixiert.

Hierher gehört auch das von Lucio und Alvarano als Lepra lazarina beschriebene Krankheitsbild, das sich folgendermaßen zu entwickeln pflegt. Auf der

Fig. 24.



Lepra maculo-anaesthetica.

Haut, besonders an den Beinen, am männlichen Glied und Hodensack oder auch am Oberkörper und am Gesicht wuchern bläulichrote Flecken, die rasch eine schwärzliche Nachdunkelung erfahren, keine Gefühlslosigkeit zeigen, allmählich brandig werden und nach Abfallen des Schorfes ein tiefes geiferausschwitzendes Geschwür hinterlassen, das durch die ganze Dicke der Haut hindurchgeht, verdickten violetten Rand hat und in die Umgebung rasch hineinfrißt; endlich erreicht es eine Begrenzung, um sehr langsam, in 2 oder 3 Monaten abzuheilen und eine strahlige Narbe zu hinterlassen. Leprabazillen werden im Ausfluß dieser Geschwüre nie gefunden, hingegen Staphylokokken, Streptokokken, Kolibakterien und andere Mikroben. Diese Störung

kann zur Lepra tuberosa wie zur Lepra anaesthetica hinzutreten, seltener tritt sie an unveränderten Gliedern Lepröser auf oder geht der ausgebildeten Lepra jahrelang voran. Im letzteren Falle pflegt sie von schweren Allgemeinstörungen, Durchfällen, Abmagerung, rascher Entkräftung, oft auch von Fieberanfällen begleitet zu werden.

Ferner gehört hierher die bereits erwähnte weiße Lepra, lèpre blanche, und die scheckige Lepra oder Elsterlepra, lèpre a type pie (ANGLADA), Bezeichnungen für die Fälle, in denen Pigmentverschiebungen in der Haut auffallend hervortreten und an ähnliche Bilder bei Syphilitischen erinnern. Die farbarmen Stellen fallen gewöhnlich, wenn auch nicht immer mit den anästhetischen Zonen zusammen, besonders wenn sie am Rumpf sich bilden; an den Gliedmaßen kann die Anästhesie weite Gebiete annehmen, ohne daß auffallende Pigmentverschiebungen auftreten (STICKER, FOLEY et YVERNAULT. Fig. 24).

In den Fällen von Neuritis oder Polyneuritis leprosa gelingt es häufig, die Verdickung der befallenen Nervenstämme zu tasten, sogar die feineren Hautäste, die den anästhetischen Flecken entsprechen, als dicke Stränge zu fühlen. Das ist besonders leicht an den gewöhnlich befallenen Ulnarnerven und Peronäalnerven; doch gelingt es auch am Fazialis vor dem Ohr, am Radialis, wo er den Oberarmknochen umläuft, am Medianus über dem Handgelenk. Der Ulnaris kann in seinem ganzen Verlauf durchgefühlt oder wenigstens am Ellenbogen verdickt gefunden werden; der Peronaeus an den Schleifen über dem Capitulum und Malleolus fibulae. Die bedeutendsten Verdickungen der Nerven pflegen überhaupt da zu erscheinen, wo die Stämme oberflächlich über Knochen und Gelenke hinlaufen oder wo sie Druck, Dehnung und Muskeleinschnürung erfahren.

In das vielgestaltige Bild der Nervenlepra gehören wahrscheinlich auch einzelne Störungen an den Eingeweiden, die, ähnlich wie bei der Tabes dorsalis, als hartnäckige Kardialgien oder gastrische Krisen, als Koliken, Mastdarmkrämpfe usw. beschrieben werden.

Die Nervenleprose pflegt im allgemeinen sehr schleichend ohne deutliche örtliche oder allgemeine Gegenwehr der Gewebe, also ohne Entzündung und ohne Fieber zu verlaufen. Bei einigermaßen vorgeschrittenem Leiden kann die Körperwärme durchaus um einige Zehntel oder sogar um 1—2° C hinter der normalen Wärme zurückbleiben. Hier ein paar Messungen:

Neuritis leprosa symmetrica
28 jähriger Mann, seit dem 20. Jahre leprös (Bombay)

Körperwärme	
Morgens	Abends
34,7	35,6
34,6	35,6
35,2	35,5
35,5	35,7
35,8	35,9
35,6	34,5
35,4	35,8
34,9	35,8
34,7	35,2
34,6	35,6

Neuritis brachialis leprosa praec. dextra
30 jährige Frau, Lähmung seit einem halben Jahre (Bombay)

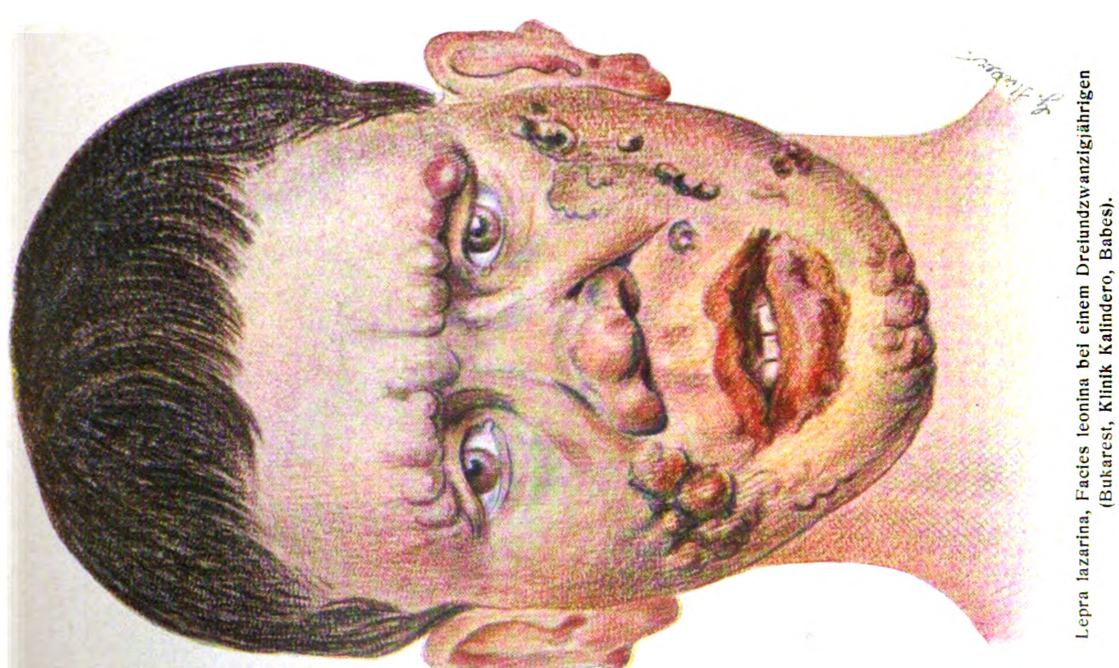
Körperwärme			
Morgens		Abends	
axilla dext.	sin.	dext.	sin.
35,3	36,4	35,6	36,8
35,2	36,5	35,4	36,9
35,3	36,5	35,5	36,7
35,4	36,6	35,5	36,9
35,2	36,7	35,5	35,9
35,4	35,4	35,5	36,6
35,4	36,4	35,6	36,8
34,8	36,8	35,4	36,9
35,4	35,5	35,6	37,0

Das erste Symptom der Nervenlepra pflegt eine zunehmende Gefühlslosigkeit der ergriffenen Stellen zu sein, die, je nachdem es sich um eine periphere Störung oder um eine Erkrankung der Rückenmarkswurzeln oder um eine Leprose des Zentralkanals im Rückenmark handelt, mehr auf die Haut beschränkt bleibt oder die tieferen Teile der Glieder zugleich ergreift. Der Nachweis der Anästhesie und Anal-





Lepra lazarina bei einem Dreiundzwanzigjährigen (Bukarest, Klinik Kalindero, Babes).



Lepra lazarina, Facies leonina bei einem Dreiundzwanzigjährigen (Bukarest, Klinik Kalindero, Babes).

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig.

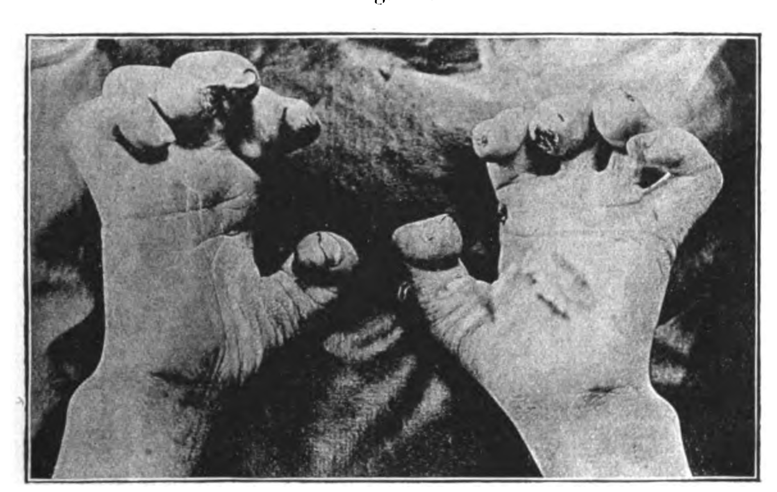
gesie mit der prüfenden Nadel gehört zu den ersten und wichtigsten Merkmalen der beginnenden Nervenlepra.

Wie nun durch die Anästhesien der Zerfall der Lepraknoten und die Geschwürsbildung auf der Haut der Leprösen begünstigt werden, so werden auch tiefere Verletzungen und Verstümmelungen dadurch mittelbar veranlaßt; wozu dann noch unmittelbare Läsionen als Ausdruck trophischer Störungen, Dekubitusgeschwüre, Dystrophien der Knochen, der Muskeln, der Haut kommen.

Die Unterbrechung motorischer Leitungsbahnen und die daraus folgenden Muskelatrophien an Gesicht und Händen und Füßen, seltener am Rumpf bedingen dann weiter einen Teil der Verkümmerungen, Verzerrungen und Verkrümmungen, die sich als Gesichts- und Gliederschwund, als Klauenbildung an Händen und Füßen als Beugestarre und Streckstarre an Armen und Beinen in mehr oder weniger ausgeprägten Typen darstellen (Fig. 2, 19, 25, 26).

Auch die so häufige Abstoßung von Finger- und Zehengliedern hat man aus dem Verlust eines trophischen Nerveneinflusses zu erklären versucht; insbesondere die spontanen Amputationen, die von der Haut aus nach innen unter der Bildung

Fig. 25.



Klauenhand.

ringförmiger Geschwüre vordringen, die Gelenkbänder zerstören und das Glied im Gelenk absetzen; sowie auch die Nekrosen, die unter heimlicher innerer Einschmelzung der Knochen und Gelenke zuerst die Phalangen der Knochenstütze berauben, um sie dann ganz abfallen zu machen. Diese Erklärung der dystrophischen Nekrose bedarf entschieden der weiteren Prüfung. Mir scheint es nach vielen Untersuchungen zweifellos, daß manche jener Zerstörungen mit Nervenläsionen durchaus nichts zu tun haben, sondern die Folgen örtlicher Leprainfekte des Knochenmarks sind. Ich sondere deshalb die bisher wenig gewürdigte Knochen- und Gelenklepra als besonderes Krankheitsbild ab, mit um so größerem Recht, als die Alten bereits durch den Namen der Lepra mutilans die klinische Sonderstellung dieser Veränderungen angedeutet haben.

4. Knochenlepra (Lepra mutilans). Sie äußert sich zunächst an den Gelenkverbindungen der kleinen und großen Gliederknochen in Form der bereits erwähnten Schübe von Arthritis, die unter Schmerzen und Fieber tagelang oder wochenlang andauern, sich allmählich wieder verteilen oder zu langwierigen schmerzhaften Gelenkstörungen mit zunehmender Starre der Gelenke führen, bisweilen auch mit Brand der distalen Teile endigen.

Häufiger ist eine Periostitis, die ein der Spina ventosa ähnliches Krankheitsbild macht, sich wieder zurückbilden kann oder wiederkehrend sich verschlimmert oder auch rasch zu perforierenden Geschwüren an den Weichteilen der Finger, der Zehen, der Fußwurzel, des Oberarms, des Schulterblattes, des Schlüsselbeines usw. führt. In diesen Fällen kann unter Einschmelzung des Knochens die allmähliche oder rasche Ausleerung des Knochenhautsackes folgen und die Verkürzung des Fingers um ein Glied, das Zusammenfallen der Handwurzel oder Fußwurzel, der spontane Bruch eines Röhrenknochens usw. der Ausgang sein.

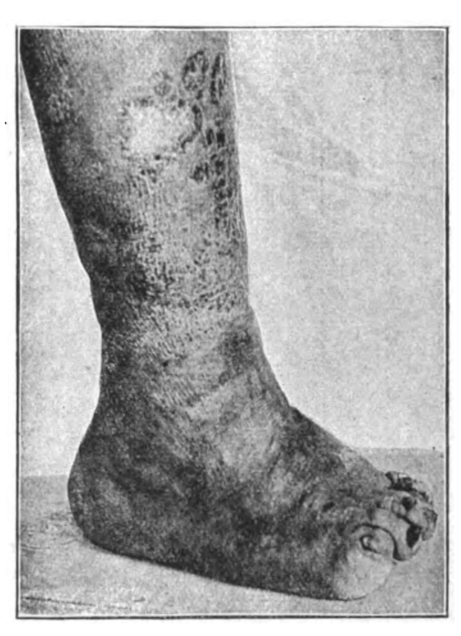
Diese Fälle bilden den Übergang zur Osteomyelitis leprosa, die bei so vielen Kranken, ob sie nun an der tuberösen Form oder an der atrophierenden Form der Lepra leiden, unter dem Bilde der Spina ventosa zu beginnen pflegt und nach und nach jene langsamen Verstümmelungen der Endglieder herbeiführt, die mit dem Schwund oder mit der Abstoßung einzelner oder vieler Phalangen, Metatarsen

Fig. 26.



Telespfinger.

Fig. 27.



Stummelfuß.

und Metakarpen beginnt und in einzelnen Fällen sogar fortschreitend auf Hand- und Fußwurzeln übergreifen und sich endlich sogar auf die großen Röhrenknochen fortsetzen kann, um dabei nach und nach die Glieder stückweise zu mputieren. (Fig. 26 und 27.)

Die Amputation der großen Gliedmaßen ist immerhin selten und die der kleinen Glieder, Nase, Finger, Zehen, keineswegs die Regel. Bei den Verstümmlungen der Leprösen handelt es sich weit mehr um einen inneren Knochenschwund mit völliger Erhaltung des Hautsackes als um die Abtrennung von Gliedmaßen. Das wurde schon bei der Bildung der Operngguckernase angedeutet. Die Bezeichnung der Leprafinger als Teleskopfinger ist ebenso bezeichnend. Wenn man die fingerlosen Hände und Füße bei der Lepra mutilans genau betrachtet, so findet man, daß es sich nicht oft um den Verlust der Finger und Zehen durch Abtrennung des Gliedes an der Basis,

Fig. 28.



Rechte Hand.

Fig. 29.



Linke Hand.

Fig. 30.

Röntgenbild. Lepröse Atrophie der Fingerphalangen. (Nach HARBITZ.)

sondern mehr um die Einschrumpfung der vom Knochen leer gewordenen Fingerlinge handelt; die Nagelstümpfe oder ihre Spuren sitzen oft noch als Andenken an dies letzte Glied auf der Mittelhand (Fig. 26 u. 27 u. Taf. V).

Abschnürungen unter dem Bilde des Ainhum sind an der Kleinfingerseite der Hände und der Füße nicht so selten.

Fig. 31.



Fig. 32.



Fußknochenlepra. Atrophie des 4. und 5. Metatarsalknochens (aus „Lepra" Bd. XI, 1910).

Heiberg hat (1886) versucht, alle die Veränderungen, die wir unter dem Bilde der Knochenlepra zusammenfassen, als trophoneurotische zu erklären, und Deycke, Hirschberg und Bietler und zuletzt Harbitz sind ihm gefolgt, wobei sie sich vor allem auf Röntgenbilder erkrankter Knochen gestützt haben. Diese zeigen, daß es sich bei dem Knochenschwund an den Endgliedern der Leprösen für gewöhnlich um eine konzentrische Atrophie der Knochen handelt, wobei besonders die distalen Knochenenden eingeschmolzen werden, immer kürzer und schmäler, besonders seit-

lich vermindert werden, bis sie schließlich eine konische Verkümmerung oder eine messerklingenartige Zuschärfung und sogar pfriemenförmige Zuspitzung zeigen. Bei alledem bleibt die Knochenoberfläche entweder glatt und der Knochen wird nur im ganzen dünner und zerbrechlicher, oder die Oberfläche wird besonders an den vorderen Ende früh porös durchlöchert, bis schließlich ein Teil des Knochens oder der ganze Knochen in nekrotischen Brei zerfällt. Die daraus folgende Knochenverminderung kann an den Phalangen und auch an den Metatarsal- und Metakarpalknochen so bedeutend werden, daß Finger, Hände, Füße bis auf die Hälfte, ja auf ein Drittel der früheren Größe schwinden. (Fig. 28 bis 32.)

An den Gelenken der Mittelhand, der Handwurzel, des Mittelfußes und der Fußwurzel zeigen sich häufig die Veränderungen der Arthritis deformans mit Atrophie der Knorpel- und Knochenenden und mehr oder weniger deutlicher Ausbildung von Osteophyten; später pflegt eine diffuse Osteoporose die Gelenkenden oder den ganzen Knochen zu verzehren und das Einsinken oder Abfallen der Weichteile vorzubereiten.

Daß bei manchen dieser Vorgänge trophische Einflüsse oder vielmehr deren Ausfall im Spiele sind, soll nicht geleugnet werden; die Erfahrungen bei der vulgären Syringomyelie und bei progressiven Neuritisformen lassen kaum daran zweifeln, daß es trophoneurotische Zerstörungen der Endglieder gibt. Aber ich habe die Mutilationen bei Leprösen ohne Nervenläsion sowie bei der rein tuberösen Hautlepra gesehen und überdies in den exfoliierten Knochen Veränderungen an Mark und Rinde gefunden, die ganz dem Bilde der tuberkulösen Ostitis entsprachen und die Leprabazillen in Masse enthielten.

Nochmals sei hier betont, daß die sogenannte Mischlepra, Lepra mixta, eine Verbindung von Schleimhaut-, Haut- und Nervenlepra, keinen besonderen Typus der Krankheit, sondern nichts weiter als das gleichzeitige Ergriffensein der verschiedenen Systeme darstellt. Es kann im Lauf der Monate und Jahre eine ausgeprägte Knotenlepra der Haut ganz verschwinden und der Nervenlepra Platz machen; es kann zu anfänglich reiner Nervenlepra die Lepra tuberosa der Haut, der Schleimhäute, der Eingeweide hinzutreten. Die Lepra mixta kann durch Aufsaugung der Hautknoten und Hautschwellungen in das Bild der Nervenlepra endigen, eine zuerst reine Nervenlepra vorübergehend durch Knotenausbrüche auf der Haut der Mischform sich nähern usw.

Daß die Leprose sich ausnahmsweise einmal auf eine Körperhälfte beschränkt, hat Falcao (1913) an einem Beispiel gezeigt.

Dauer der Leprakrankheit.

Es wurde schon gesagt, daß das Inkubations- und Prodromalstadium bei allen Formen der Lepra jahrelang oder jahrzehntelang (von 3—30 Jahren etwa) dauert und daß es nur selten nach kurzer Zeit, nach Wochen oder Monaten, in die offenbare Krankheit übergeht. Die Dauer des Leidens pflegt von den ersten deutlichen Ausbrüchen ab gerechnet sich über ein bis zwei, mitunter über drei und vier Jahrzehnte zu erstrecken. Im Mittel gibt man als Dauer der Hautlepra 8—10 Jahre, als Dauer der Nervenlepra 15—20 Jahre an. Der Tod erfolgte nach einer Zusammenstellung von Raphael unter 138 Fällen in den ersten 5 Jahren nach Beginn des Leidens 30mal, in den folgenden 5 Jahren 57mal, zwischen dem 11. und 15. Jahr der Erkrankung 33mal, zwischen dem 16. und 20. Jahr 14mal; vom 21. bis zum 50. Krankheitsjahre überlebten nur noch 4. Das ergibt eine mittlere Krankheitsdauer von 10 Jahren; als kürzeste Dauer 1 Jahr, als längste 50 Jahre für Beobachtungen in Rußland und besonders in Kurland. Der Tod erfolgt in den weitaus meisten Lepra-



fällen nicht durch die Grundkrankheit, sondern durch hinzutretende Krankheiten und Zufälle. Durch die Beteiligung innerer Organe mit Leprose kann die Krankheit bedeutend abgekürzt werden. Neben den Fällen mit langwierigem Verlauf, welche die gewöhnlichen sind, gibt es ausnahmsweise gallopierende Fälle, die mit schnell gehäuften Lokalisationen unter heftigen Allgemeinerscheinungen wie ein Typhus in wenigen Wochen sich abspielen und tödlich enden. Häufiger kommt es vor, daß solche akuten Episoden als Steigerungen und Nachschübe den chronisch schleichenden Verlauf unterbrechen, um dann mit Nachlässen, mit Stillständen und selbst mit Rückbildungen abzuwechseln. Diese großen Verschlimmerungen mit hohem Fieber, Gelenkschmerzen, Gelenkergüssen, Anginen, Iridozyklitisanfällen, Hodenschmerzen, örtlichen und allgemeinen Drüsenschwellungen können sich periodisch, alle vier Wochen, alle Vierteljahre usw. wiederholen. Gewöhnlicher als sie sind die kleinen fieberlosen Nachschübe, in denen sich das Übel mit einzelnen Knoten langsam von Zeit zu Zeit vermehrt. Rückbildungen äußern sich an der Haut und an den Schleimhäuten als Einschmelzungen mit rascher oder langsamer Aufsaugung der Knoten und Infiltrate oder als fibröse Induration; an den Nerven als Abnahme der Verdickungen mit rascher oder langsamer Erholung der Muskeltätigkeit an den geschwächten und gelähmten Gliedern, seltener mit Aufbesserung der Sensibilität an den anästhetischen Bezirken.

Überhaupt pflegt der Verlauf der Lepra nur in wenigen Fällen ein durchaus progressiver zu sein. Das gilt besonders für die Hautlepra. An einigen Stellen verschwinden Knoten, während sich an anderen neue bilden. Bei einigen Kranken vergehen sie ohne besondere Erscheinungen und hinterlassen nur einen atrophischen hellen unbehaarten Flecken oder eine leichte Verhärtung; bei anderen werden sie in ein chronisches Ulkus mit kallösem Grunde oder in einen Gangränherd umgewandelt. — Eine rasche Resorption beobachtet man ganz besonders unter dem Ausbruch einer hinzutretenden akuten Krankheit, eines Erysipels, einer Pneumonie oder Pleuritis, beim Ausbrechen der Pocken oder nach der Vakzination. Auch die Entwicklung von Flächeneiterungen, das Hinzutreten lepröser oder tuberkulöser Phthise, ein Ruhranfall usw. kann von raschem Verschwinden der Hautleprome begleitet sein.

In manchen Fällen ist das Verschwinden der Hautknoten das Anzeichen für die Umwandlung der Krankheit in die Nervenlepra oder in die Lungenlepra. Wenn man mit einigem Recht sagen darf, daß der normale Ausgang aller Fälle von Hautlepra dieser ist, als Nervenlepra zu endigen, woferne die Kranken nur lange genug leben, so gilt das Umgekehrte, das späte Hinzutreten von Hauteruptionen zur Nervenlepra, jedenfalls nur als Ausnahme.

Die Lepra kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen und bis auf den gegebenen Defekt ausheilen. Oft ist die Heilung nur scheinbar. Noch nach Jahren kann es Nachschübe und Rückfälle geben. Die Fragen, woher die Bazillen für diese Späteruptionen kommen und wann die Lepra zum wirklichen Stillstand gelangt ist, haben lange als unlösbare Rätsel gegolten, bis der Primäraffekt und der virulente Dauerherd in der Nase entdeckt war. Heute können wir sagen: Ein Leprakranker ist wirklich erst dann genesen, wenn außer allen anderen Lokalisationen auch seine Nasenschleimhaut bazillenfrei geworden ist. Womit natürlich nicht geleugnet werden soll, daß hier und da auch einmal der Nasenherd früher verödet als die weiteren Bazillenherde.

Zu dem Herde in der Nase kommen dann weiterhin Bazillenablagerungen und Anhäufungen in den Lymphknoten der Achseln, der Leisten, des Halses. Wie weit die anscheinend Gesunden in der Umgebung von Leprakranken und an Lepraorten mit solcher Drüsenleprose behaftet sind, bedarf eingehender Untersuchungen; die erwähnten Mitteilungen Sorels (1912) von der Elfenbeinküste lassen keinen Zweifel



daran, daß es schlummernde Leprose in Lymphknoten gibt, vielleicht in größerer Anzahl als es heute den Anschein hat. Jedoch fand THIBAULT (1913) in keinem Falle den Leprabazillus in Lymphknoten, wenn er ihn in der Nase vermißte. MAC COY konnte bei 650 Leprösen 10 mal in den Lymphdrüsen der Achseln, Leisten, Schenkel, Halsseiten Tuberkelbazillen (Typus humanus) nachweisen; die Kranken waren sämtlich Erwachsene, bei denen im allgemeinen Lymphdrüsentuberkulose selten zu sein pflegt; die indolenten Bubonen fand MAC COY 7 mal in der Achsel, an den anderen Stellen je einmal.

Gute Beobachter wie MARCHOUX, LEBOEUF haben wiederholt darauf hingewiesen, daß es neben den Fällen von ausgebildeter Leprose, wie sie der Statistiker und die Leproserie sammelt, immer viele Fälle gibt, in denen nur sehr geringe, oft kaum merkliche Spuren des Infektes sich äußern, die entweder Reste einer überstandenen abgeheilten umschriebenen Leprose darstellen oder sehr schleichende unvollständige Angriffe des Bazillus, die nicht zum Fortschreiten und nicht zur Verödung kommen können, sondern jahre- und jahrzehntelang auf demselben Fleck bleiben wie kleine Tuberkuloseherde.

Ein wesentlicher Grund für den bösartigen oder milderen Verlauf der Leprose ist die Lebenshaltung des Angesteckten. Wohlhabende, wohllebende, die in der Levante, in afrikanischen oder asiatischen Kolonien die Leprainfektion empfangen haben, zeigen fast ausnahmslos einen milden, äußerst langsamen, fast unmerklichen Gang des Übels, wenn sie einigermaßen vernünftig ihr Leben regeln. Alle paar Jahre kommt es zum Ausbruch einiger Knötchen, die in zehn oder vierzehn Tagen aufgehen oder sich zerteilen und sich kaum von gewöhnlicher Akne unterscheiden; oder es bilden sich hier und da Pigmentmale; oder es entsteht eine Kontraktur in einzelnen Fingern oder die Muskeln der Mittelhand schwinden unter Verlust des Gefühls im Ulnarisgebiet, alles milde, wie bei einer rheumatischen Neuritis, die vergeht und wiederkehrt; oder es zeigt sich eine chronische Rhinitis, die langsam im Gang von Jahren zu einem heimlichen Durchbruch des knorpligen Nasenseptums führt, von den Rhinologen leicht verkannt wird, bis zufällig ein Leprakenner sie deutet.

Umgekehrt findet man unter den Elenden der Leprastätten und Lepraländer jene großen vollständigen Bilder der Leprose, die zwar langsam und für die Ergriffenen fast beschwerdelos sich entwickeln, aber auch sehr sicher zur schlimmsten Verwüstung führen und den schnellsten Verlauf nehmen, wenn sie, irrtümlich als Syphiliserkrankung gedeutet, mit Quecksilber, Jodkalium und anderen eingreifenden Mitteln behandelt werden.

Die Unkenntnis der spontanen Stillstände, Rückgänge und Ausheilungen der Leprakrankheit ist zum großen Teil der Grund dafür, daß immer wieder neue große Heilmittel für die Leprösen entdeckt und mit Begeisterung und Reklame der Welt verkündigt werden, bis neue, noch bessere, die inzwischen wirkungslos gewordenen verdrängen. Ein jeder, der in Lepraländern eine größere Erfahrung gesammelt hat, kennt jene wirklichen und scheinbaren Heilungen, die sich ohne jede besondere ärztliche Hilfe ereignen. Sie kommen schon in den spätmittelalterlichen Schaubriefen zahlreich genug vor; dort ist von Genesenen die Rede, die probeweise aus dem Siechenhaus entlassen wurden und nach wiederholter halbjähriger Prüfung entlassen blieben, von anderen, die scheingenesen entlassen, früher oder später, manchmal nach Jahren in das Aussatzhaus zurückgeschickt werden mußten. Da man den alten Aussatzprüfern heute nicht mehr die rechte Sachkenntnis zubilligt, sei auf die neuesten Fälle hingewiesen, in denen nach bakterioskopischer Prüfung das Exeat erteilt werden konnte und erteilt blieb oder zurückgenommen wurde. JEANSELME berichtet (1912) über die genaue Untersuchung eines Beines, das einer Frau abgenommen wurde, die vor 10 Jahren aus langer Leprahaft als genesen entlassen worden war; an dem

amputierten Gliede fand sich keine Spur von Leprabazillen mehr. Leboeuf hat in Neukaledonien folgende Beobachtungen gesammelt: 1. Ein Mann, der im Januar 1903 in das Lepraasyl als leprös aufgenommen worden war, zeigt im April 1905 nur noch eine Hautverdickung in der linken Augenbrauengegend; nirgend mehr Leprabazillen; ebenso im Jahre 1907 keine Spur von Wiedererkrankung; im Juni 1912 ist er von einem mittleren Grade der tuberoanästhetischen Form ergriffen und sondert mit dem Nasenschleim Leprabazillen ab. — 2. Ein Lepröser wird 1901 in das Asyl aufgenommen, 1903 als genesen entlassen; einige Jahre später zeigt sich die Krankheit aufs neue in heftiger Form und er stirbt daran am 17. November 1911. — 3. Ein Lepröser, im Jahre 1903 abgesondert, wird 1906 entlassen. Im Jahre 1911 kehrt er wieder mit bazillenreichen Lepromen auf der Haut. — 4. Ein Lepröser, der seit einem Jahre lepraverdächtig war, wird 1901 in das Asyl aufgenommen, 1907 als genesen entlassen; 1909 als rückfällig wiedergebracht; zeigt er jetzt, im Jahre 1912 eine vollentwickelte Nervenlepra. — 5. Ein Verurteilter zeigt 1898 die zweifellosen Symptome der Leprakrankheit mit Bazillen; diese werden in den Jahren 1902 und 1903 bei wiederholten Untersuchungen nicht mehr gefunden. Im März 1912 bestehen Sensibilitätsstörungen und trophische Störungen wie früher fort; aber Bazillen werden nicht gefunden. — 6. Ein Mann, der im Januar 1902 der Lepra verdächtig erscheint, wird im August auf Grund des Bazillennachweises für leprös erklärt. Im Jahre 1904 zeigt er nur eine leichte Alopezie und Verdickung der Augenbrauengegend, keine Bazillen. Diese werden auch in den Jahren 1908, 1910, 1911, 1912, vergeblich gesucht. — 7. Ein 3jähriges Kind, Tochter einer leprösen Mutter, hat 1897 bazillenreiche Leprome in der Haut; es verläßt mit seinem Vater die Leproserie, nachdem die Ausbrüche geschwunden waren. Im Jahre 1912 findet man keine Spur der Krankheit mehr an ihm. — 8. Eine Frau mit zahlreichen anästhetischen Flecken an den oberen und unteren Gliedmaßen zeigt im Jahre 1897 keine Leprabazillen. Im Jahre 1912 sind Flecken und Anästhesien völlig verschwunden. — 9. Der Sohn eines Leprösen hat 1897 drei anästhetische Flecken am Rücken; 1912 keine Spur mehr davon. — 10. Das Weib eines Leprakranken zeigt 1897 eine allgemeine Anästhesie und Flecken; 1912 ist nichts mehr davon zu finden. Da in den drei letzten Fällen keine Untersuchung der Nasenschleimhaut gemacht worden ist, so bleibt die Heilung zweifelhaft.

Komplikationen der Leprakrankheit.

Wir haben schon einige akute Krankheiten genannt, die den Verlauf der Lepra unterbrechen und beeinflussen können. Der Aussätzige ist überhaupt, soviel wir sehen, zu jeder anderen Krankheit nicht weniger disponiert als andere Menschen. Als Komplikationen seines Hautleidens werden gewöhnlich angeführt Erytheme, Ekzeme, Psoriasis, Ichthyosis, Favus, Herpes tonsurans, Phthiriasis, Skabies. Die vier ersten dieser Exantheme sind zweifellos in manchen Fällen nur Lepralarven, keine eigentlichen Komplikationen. Die Häufigkeit der Phthiriasis und Skabies bei Leprösen, besonders bei solchen der kalten Zonen, erklärt sich zum Teil aus der schmutzigen Lebenshaltung, welche die Ansiedlung von Ektoparasiten zugleich mit dem Gedeihen des Leprabazillus unterstützt, zum Teil aus der leprösen Anästhesie, die den Kranken empfindungslos gegen Ungeziefer macht. Die gleichzeitige Entwicklung von Skabies und Lepra an demselben Menschen, kann diesen in einer eigentümlichen Weise entstellen. Er erscheint von dicken trockenen rindenartigen Krusten eingehüllt, die aus verdickter Epidermis, Hauttalg, Schmutz, ungeheure Massen von lebenden und toten Milben und ihren Eiern bestehen (Scabies norwegica).



Die Entwicklung von Karzinom in leprösen Geschwüren ist von einzelnen Beobachtern gesehen und betont worden. Daß aber Lepröse nicht häufiger an Krebs leiden und sterben als andere Menschen, hat Biehler jüngst gezeigt; im Rigaer Leprosorium zählte er auf 178 Todesfälle 10 Krebsfälle = 5,2%; im Ersten städtischen Krankenhaus zu Riga auf 8005 Todesfälle 422 Krebsfälle, also ebenfalls 5,2%; dazu starben alle am Krebs erkrankten Leprösen ebenso wie die Krebskranken im Allgemeinen Krankenhause nicht vor dem krebsreifen Alter. Demgemäß kann von einer Krebsimmunität der Leprösen, die Hansen und Much behauptet haben, erst recht nicht die Rede sein. Munch-Söegaard (1911) spricht nur mehr von einer relativen Krebsimmunität der Leprösen.

Syphilis Lepröser ist besonders häufig da, wo ein ungezügelter Geschlechtsverkehr der Verbreitung beider Krankheiten Vorschub leistet, in der Südsee, in China, in gewissen afrikanischen Kolonien usw. Man hat hybride Krankheitsformen bei der Vereinigung beider Übel entstehen sehen wollen. Mir scheint, daß man die Spuren einer jeden wohl unterscheiden könne, wenn man einige Erfahrung hat und sich nicht allein auf den Status praesens bei seinem Urteil verläßt, sondern auch den Verlauf berücksichtigt.

Der Unerfahrene verwechselt natürlich alles, sogar die syphilitische Sattelnase mit der Lepranase.

Schwierigkeiten für die Diagnose mögen sich gelegentlich auch bei der Vereinigung von Tuberkulose und Lepra ergeben. Immerhin ist dieses Zusammentreffen nach dem, was ich in Indien, Ägypten, Norwegen sah, viel seltener, als eine pathologisch-anatomische Schule, welche die Unterscheidung der Tuberkulose von der Lepra auf Riesenzellen, Gefäßarmut und Verkäsung der Krankheitsprodukte gründen wollte, behauptet hat. Die lepröse Lungenphthise hat neben der tuberkulösen ihr ernstes Recht. Die Verbindung beider Krankheiten kann recht wohl an verschiedenen Orten verschieden häufig sein.

Lie (1911) betont das häufige und enge Zusammenleben der Tuberkelbazillen und Leprabezillen in Hautlepromen.

Das Zusammentreffen von Mycosis fungoides und Leprose bei einer 52jährigen Frau in Odessa erwähnt Sequeira (1914).

Die weitaus gewöhnlichste Komplikation der Leprose sind Infekte mit eitererregenden Kokken.

In manchen Leproserien hat sich infolge von schwierigen hygienischen Verhältnissen das Erysipel und pyaemischer Infekt auffallend häufig, in manchen Jahren seuchenhaft gezeigt, so besonders in den Lepraheimen Norwegens, wo es jährliche Aufstellungen über die Erysipelherrschaft gibt. Die folgenden lehrreichen Übersichten aus dem Reitgjerdets Pleiestiftelse Drontheim und dem Pleiestiftelse Nr. 1 Bergen nach Munch-Söegaardt:

Jahrgang	Bergen		Drontheim		Jahrgang	Bergen		Drontheim	
	Lepra	Erysipel	Lepra	Erysipel		Lepra	Erysipel	Lepra	Erysipel
1859	257	31	—	—	1870	260	11	228	37
1860	271	79	—	—	1871	243	30	225	18
1861	270	32	136	43	1872	249	5	214	24
1862	242	18	180	37	1873	244	7	193	14
1863	—	—	195	9	1874	238	14	188	23
1864	270	22	207	1	1875	220	23	175	36
1865	274	40	213	9	1876	214	24	175	28
1866	273	51	222	14	1877	218	4	180	49
1867	272	30	224	11	1878	—	—	177	61
1868	273	22	222	21	1879	211	8	179	51
1869	—	—	229	19	1880	—	—	198	107



Jahrgang	Bergen		Drontheim		Jahrgang	Bergen		Drontheim	
	Lepra	Erysipel	Lepra	Erysipel		Lepra	Erysipel	Lepra	Erysipel
1881	184	5	202	66	1894	95	1	145	29
1882	174	7	171	28	1895	115	3	144	17
1883	163	15	165	19	1896	135	1	147	12
1884	153	—	166	35	1897	128	4	139	9
1885	146	43	167	5	1898	121	2	143	11
1886	147	9	195	5	1899	116	10	145	19
1887	143	10	180	23	1900	112	5	140	12
1888	138	—	185	12	1901	110	4	136	22
1889	127	12	189	8	1902	102	5	133	9
1890	115	5	175	15	1903	108	4	128	31
1891	111	4	177	18	1904	106	6	119	29
1892	104	3	163	10	1905	99	5	122	7
1893	97	3	157	8					

(Die Lepraziffer bedeutet die durchschnittliche Belegschaft im Jahre.)

Auch Biehler (1913) berichtet über eine Streptokokkenepidemie im Rigaer Leprosorium.

Zweifellos sind manche akuten fieberhaften Störungen bei Leprösen, sicher die eitrigen Einschmelzungen ihrer Leprome, zumeist auf Sekundärinfektionen mit Staphylokokken und Streptokokken zu beziehen. Dem Leprabazillus gegenüber, wir wiederholen es, reagiert der menschliche Organismus und ebenso der der Versuchstiere im allgemeinen weder durch Eiterung noch durch irgendeine andere Form entschiedener Entzündung.

Ausgänge der Leprakrankheit.

Die Lepra selbst wird nicht oft zur unmittelbaren Todesursache. Kranke, die der Lepratyphus tötet, sind selten; auch die, welche in lepröser Lungenphthise, in leprösem Marasmus oder erstickt von Larynxlepra zugrunde gehen, bilden eine geringe Minderzahl. Häufiger sterben die Leprösen an den sekundären Veränderungen ihrer Eingeweide in kolliquativen Diarrrhoen, im Hydrops renalis, noch öfter an Septikämie und Pyämie bei mangelnder Pflege. Am zahlreichsten werden sie von hinzutretenden chronischen Krankheiten, insbesondere von Tuberkulose und chronischer Influenza, und von akuten Infektionen, Pneumonie, Influenza, Malaria, Dysenterie usw. hinweggenommen. Große Wanderseuchen wie Pest und Pocken pflegen unter den Leprösen stark aufzuräumen. Wo solche Komplikationen ausbleiben und die Leprose langsam verläuft, braucht das Leben nicht abgekürzt zu werden. Auf Honolulu gab es einen Leprösen, der das hundertste Jahr überschritten hatte. Vielleicht ist es der, den Sauton im Bilde überliefert hat als einen Leprösen, der auf Molokai im Alter von 124 Jahren gestorben ist.

Im Rigaischen Leprosorium starben von 194 Leprösen

im Alter unter 20 Jahren		1
zwischen 20—30	,,	8
,, 30—40	,,	21
,, 40—50	,,	24
,, 50—60	,,	27
,, 60—70	,,	47
,, 70—80	,,	41
,, 80—90	,,	25
		194 (Biehler).

Der Einfluß, den die Lepra der Erzeuger auf die Nachkommenschaft übt, ist bedeutend. Er äußerst sich zunächst in einer erheblichen Verminderung der Zeugungskraft. In 1564 Familien, wo Vater oder Mutter oder beide Eltern leprakrank waren, zählte die Indische Leprakommission im Jahre 1890 insgesamt 2915 Kinder; davon kamen 2447 auf die Zeit, ehe die Krankheit bei den Eltern offenbar geworden war, 468 nach festgestellter Erkrankung. 65 % der Ehen, in denen Lepra einen oder beide Erzeuger befallen hatte, blieben kinderlos. Von 98 Leprapaaren wurden 65 Kinder gezeugt; davon sind 3 leprös geworden.

Im Lazaret d'Agua de Dios in der Kolumbischen Provinz Cundinamarca wurden vom Jahre 1891 bis 1908, also binnen acht Jahren, 4004 Lepröse verpflegt; nur 83 Geburten sind in den Hospitalregistern verzeichnet (Montoya y Florez).

In Tétruong, Tonkin, zählt Barbézieux (1913) auf 172 Leprosenehen 75 = 68 % unfruchtbare:

	Zahl der Ehen	mit Kindern	ohne Kinder	unfruchtbar
Vater leprös	102	77	45	75,5 %
Mutter leprös	30	19	11	63,3 %
Beide Eltern leprös	40	21	19	52,5 %
	172	117	75	68 %

In der Leprakolonie auf Molokai wurden in den Jahren 1879 bis Mitte 1908 aus leprösen Ehen und aus dem Verkehr von Leprösen mit Kokuas (Dienern) 362 Kinder, 184 Knaben, 178 Mädchen, geboren, davon 164 = 45 % totgeboren. Von den am Leben gebliebenen waren 66 gesund noch im Alter von 1—13 Jahren (Dekeyser). Genaueres gibt darüber die folgende Übersicht von Mac Coy (1913):

Jahrgang	Ehepaare	Geburten	beide Eltern leprös		Mutter leprös		Vater leprös	
1900	1 050	16	940	15	60	1	50	—
1901	1 005	13	895	10	60	1	50	2
1902	926	13	822	11	58	2	46	—
1903	933	17	843	11	50	5	40	1
1904	910	18	802	15	60	2	48	1
1905	913	17	803	15	60	2	50	—
1906	879	23	777	21	50	1	52	1
1907	848	16	748	14	52	—	48	2
1908	837	15	745	10	50	4	42	1
1909	767	20	679	16	46	3	42	1
1910	668	13	560	8	56	4	52	1
1911	647	13	537	10	58	3	52	—
1912	676	19	568	13	56	6	52	—
	11 059	213 =19%	9719	169 =17%	716	34 =47%	624	10 =16%

In Norwegen ist die Fruchtbarkeit der Leprösen größer, die Zahl der leprös gewordenen Nachkommenschaft mäßig.

In Trondhjem entsprangen aus

357	Ehen mit leprösem Vater	1241	Kinder, davon wurden leprös	63 = 5 %
138	„ „ lepröser Mutter	533	„ „ „ „	56 = 10 %
17	„ „ leprösen Eltern	63	„ „ „ „	8 = 13 %
512		1837		127 = 7 %

(Sand 1909)



In Bergen entsprangen aus

230	Ehen mit leprösem Vater	769	Kinder, davon wurden leprös	79	= 10 %
233	„ „ lepröser Mutter	648	„ „ „ „	106	= 16 %
28	„ „ leprösen Eltern	74	„ „ „ „	29	= 39 %
491		1491		214	= 15 %

(Lie 1911, 1917).

In Bergen gab es
kinderlose Familien bei Knotenlepra des Mannes 17 %, der Frau 14 %
kinderlose Familien bei Nervenlepra des Mannes 12 %, der Frau 8 %
(Lie 1911).

Als Ursache für die Unfruchtbarkeit lepröser Ehen hat man die Häufigkeit der leprösen Behaftung und Verkümmerung der männlichen und der weiblichen Keimdrüsen angeschuldigt. Barbézieux (1913, 1914) fand eine große Häufigkeit der Orchitis und Epididymitis leprosa; die Geschlechtsreife sah er bei leprösen Mädchen oft verspätet eintreten und nimmt demgemäß eine häufige Oophoritis leprosa an. Nach den Untersuchungen Noëls (1921) ist eine späte Entwicklung des leprösen Weibes keineswegs häufig; von 183 leprösen Weibern (148 Lepra anaesthetica, 9 Lepra tuberosa, 10 Lepra mixta) im tropischen Afrika waren nur sehr wenige spät, die weitaus meisten zur richtigen Zeit menstruiert; ihre Fruchtbarkeit war durchweg gering, wie Noël meint infolge der häufigen Hodenlepra der Männer und infolge der Beschränkung des Geschlechtsverkehrs der leprösen Weiber auf lepröse Männer.

Ob und wie viele Früchte im Mutterleib an Leprainfekt zugrunde gehen oder Leprabazillen mit bekommen, ist nicht aufgeklärt. Rabinowitsch (1913) fand beim sechsmonatigen Foetus einer an Knotenlepra leidenden Frau Zeichen der Lepra am Körper und Leprabazillen im Herzblut. Sugai und Monobe (1911) wollen in der Plazenta von fünf Müttern mit Lepra anaesthetica zweimal den Leprabazillus gefunden haben, in der Plazenta von sieben Müttern mit Lepra tuberosa ebenfalls zweimal. Von 12 neugeborenen Kindern lepröser Eltern sollen 10 Leprabazillen im Blut gezeigt haben; außerdem ein siebzehn Monate altes Kind, das an Lungenentzündung starb. Das sind Angaben, die mit den Erfahrungen am Blute erwachsener Leprakranker in geradem Gegensatz stehen.

Die zur Welt kommenden Kinder aus leprösen Ehen zeigen zum großen Teil eine auffallende Lebensschwäche. Die meisten der Kinder, welche in Leproserien geboren werden, sterben vor dem Ende ihres ersten Lebensjahres an Abzehrung und Magendarmstörungen. Auf den Hawaiinseln sterben 40 % der Nachkommen von Leprösen vor dem Ablauf des ersten Jahres (Hollmann 1912, Noël 1921).

Auf Hawai gibt es seit dem Jahre 1885 eine Heimstätte für nichtlepröse Mädchen von leprösen Eltern; seit 1908 auch eine solche für Knaben. Demzufolge blieben die Knaben des Leprasettlements von Molokai der kranken Umgebung 23 Jahre lang länger ausgesetzt als die Mädchen. Eine genauere Nachforschung ergab, daß von den Knaben, welche mit den Leprösen 10 Jahre oder länger gemeinschaftlich lebten. nach und nach 32% leprös wurden, von den Mädchen, die weniger als 5 Jahre der Lepraumgebung ausgesetzt blieben, nur 4% leprös wurden; daß von den Knaben, welche mehr als 7 Jahre in der Umgebung Lepröser lebten, 10%, von den Mädchen, die 1—17 Jahre mit Leprösen zusammenwohnten, binnen 7 und mehr Jahren 13% leprös wurden.

Die Abstammung von leprösen Eltern gibt angeborene Schwäche, aber keine große Gefahr der Lepraerkrankung. Die Gefahr, leprös zu werden, wächst mit der Dauer des Verkehrs in leprösem Kreise. Im Mittel genügen 5 Jahre, um die Ansteckung zu sichern.

Daß auf den Hawaiinseln 40% der Kinder von lepröser Abstammung vor dem Ablauf des ersten Jahres sterben, darf nicht unbedingt auf angeborene Minderwertigkeit zurückgeführt werden. An manchen Orten mag der Mangel mütterlicher Nahrung und Pflege daran schuld sein. Diese sind schließlich doch noch wichtiger als Schutz vor Ansteckung und dementsprechend Abtrennung des Kindes von der Mutter. Für Indochina hat die französische Regierung die Vorschrift erlassen, das Kind lepröser Eltern der Mutter wegzunehmen und mit der Flasche aufzuziehen. Dabei hat man denn 80% der Kinder im ersten Lebensjahre sterben sehen (Barbézieux). In Désirade auf Guadeloupe wurde der Versuch gemacht, die Säuglinge mit allen Vorsichtsmaßregeln der Asepsis unter Ausschaltung jedes weiteren Verkehrs mit der Mutter von dieser 3 Monate lang säugen zu lassen und hofft, dabei die Kinder besser gedeihen zu sehen (Le Dentu). Als ob die Mutterpflege nur im Säugen bestände.

Die überlebenden Kinder aus leprösen Familien können sich voller Gesundheit erfreuen und, wenn sie zeitig genug aus der Ansteckungsgefahr herausgehoben wurden, dauernd gesund bleiben, oder sie können stärkere oder schwächere Zeichen der angeborenen Minderwertigkeit an sich tragen, sei es in Form der bereits betonten allgemeinen Lebensschwäche, sei es in Form örtlicher Schwächen und Defekte, wie sie als Stigmata erblicher Belastung im allgemeinen bekannt sind. Ob es besondere Formen einer leprösen Entartung gibt, ob z. B. die Cagoten in den Pyrenäen entartete Nachkommen Lepröser sind (Fay), bedarf weiterer Untersuchungen. Die von Besnier, Zambaco und anderen Autoren angeführten Zeichen einer Paraleprose in der Nachkommenschaft Lepröser, angeborene Nervenverdickungen, Fingerverkrümmungen, Nagelmißbildungen, Muskelatrophien, sind wohl zu vieldeutig, um ohne weiteres den Begriff der „hereditären Paraleprose“ stützen zu können. Die entgegengesetzte Behauptung Hansens (1911), es gäbe keine Degeneration bei den Nachkommen Lepröser, scheint uns zum mindesten dogmatisch übertrieben. Er hat festgestellt, daß auch gesunde Kinder von Leprösen kommen können, aber nicht, daß alle Kinder Lepröser gesund zur Welt kamen. Er betont, daß die gesund geborenen Kinder sehr gesund waren, gut tranken, gut schliefen, sich lebhaft bewegten, kein Zeichen der Krankheit trugen. Er betont weiter, daß sich bei 250 Nachkommen von Leprösen keine Entartungsmale auffinden lassen. Es dürfte schwer sein bei 250 Nachkommen von Gesunden keine zu finden, und es kommt immer darauf an, wie alt die Nachkommen waren. Die Merkmale der Entartung sind nicht oft bei der Geburt ausgeprägt, gerade die wichtigsten nicht; sie treten erst im Gange der Entwicklung, in der zweiten Kindheit, bei der Geschlechtsreife, zu Ende der Jünglingszeit hervor. Zu sagen, Syringomyelie und Morvansche Krankheit seien keine Formen der leprösen Degeneration, weil das Kind bei der Geburt nichts davon zeigte, ist dasselbe, wie wenn jemand leugnen wollte, daß Söhne syphilitischer Väter tabisch oder paralytisch usw. auf Grundlage ihrer Herkunft werden können.

Die Vererbung der leprösen Infektion im Mutterleib, Lepra hereditaria, konnte, wie wir bereits ausführten, nach dem heutigen Stande unseres Wissens bisher nicht zugegeben werden. Die Fälle von „angeborener Lepra“ sind äußerst selten behauptet und bakterioskopisch bisher nicht festgestellt worden. Zahlreiche genaue Untersuchungen von Plazenten lepröser Frauen haben nicht ein einziges Mal die Anwesenheit des Leprabazillus im Mutterkuchen ergeben. Erst jüngst sind solche Befunde von Reschetillo und von Sugai behauptet worden. Bei acht leprösen schwangeren und kreisenden Frauen hat Rabinowitsch (1913) 6mal im strömenden Blut Leprabazillen gefunden, auch bei einem lebendigen Fötus im Herzblut.

Sicher ist also heute nur, daß ein Lepröser im Beginn seiner Krankheit ganz gesunde Kinder ohne Lepra und ohne Degenerationszeichen zeugen kann; daß, je mehr das Leiden der Eltern vorgeschritten ist, um so spärlicher die Nachkommen-

schaft wird; und daß die Ehen in Leproserien bei vorgeschrittener Krankheit fast immer unfruchtbar bleiben.

Pathogenese.

Über den Ansteckungsort und den Primäreffekt der Lepra hat man bis vor kurzem kaum Vermutungen geäußert. Auf Grund allgemeiner Analogieschlüsse und höchstens mit Berufung auf anatomische Untersuchungen wurde immer und stets wiederholt, daß es wahrscheinlich Verletzungen der Epidermisdecke oder die „offenen" Wege der Talgdrüsen, der Haarbälge, der Schweißdrüsen, vielleicht auch die unverletzte Schleimhaut der Atmungswege oder der Verdauungswege seien, welche die erste Ansiedlung des Lepraerregers gestatten. Einige Autoren beschreiben das „initiale Infiltrat" auf der Haut als die erste Lokalisation und betonen die große Stabilität desselben als wichtig für seine Erkennung nach Analogie der primären syphilitischen Sklerose; andere verlegen den ersten Herd der Leprainfektion in verborgene Lymphdrüsen; wieder andere verneinen geradezu einen Primäraffekt der Lepra, die im Gegensatz zu anderen infektiösen Granulationsgeschwülsten von vornherein eine Allgemeinkrankheit sei. Wenige sprachen es um das Jahr 1897 offen aus: „Irgendeine Lokalerkrankung an der Eingangspforte des Virus, ein Primäraffekt ist bei der Lepra bisher noch nicht beobachtet" und „Wie die Lepra übertragen wird, wissen wir noch gar nicht" (HANSEN).

Im Jahre 1897 konnte ich feststellen, daß 1. in den weitaus meisten Fällen von Lepra die vorderen Nasenräume der Hauptausscheidungsort für die Leprabazillen sind; und ich fand des weiteren, daß 2. die Nase der Aufnahmeort für die Lepra bei Gesunden sein muß.

Der erste Satz wird dadurch bewiesen, daß während von der unverletzten Haut, aus dem Harn, dem Speichel, den Pemphigusblasen, dem Samen, usw. sich nur mit Aufbietung von unendlicher Mühe und Zeit einzelne Leprabazillen bei einzelnen Leprösen gewinnen lassen, und im Eiter der verschwärten Knoten, im Bronchialschleim, im Lungenauswurf, im Vaginalschleim nur ein Teil der Patienten Leprabazillen aufweist, in dem Nasenexkret der allermeisten Leprösen in allen Formen und Stadien ihrer Krankheit sich mühelos mehr oder weniger zahlreiche, oft ungeheure Bazillenmengen auffinden lassen.

Leprabazillen im Nasenexkret wurden gefunden von:

	STICKER (1897)	THIROUX (1905)	BLACK (1906)	HOLLMANN (1913)
Bei Lepra nodosa	97%	90%	100%	89%
Bei Lepra nervorum	66%	15%	—	45%
Bei Lepra mixta	96%	—	—	67%
Zahl der untersuchten Fälle . .	153			500

Der zweite Satz geht aus den folgenden Tatsachen hervor: Fast ausnahmslos findet man bei den Leprakranken, mag es sich um solche mit Lepra cutis oder mit Lepra nervorum handeln, mögen es junge oder alte, frisch erkrankte oder längst als geheilt zu betrachtende Lepröse sein, — fast ausnahmslos findet man ulzeröse Zerstörungen der Nasenschleimhaut, zumeist über dem knorpligen Teil des Septums, an den Plicae sigmoideae oder an den Conchae inferiores, welche in späteren Stadien alle Formen der chronischen ulzerösen oder hyperplastischen Rhinitis zeigen, und, wo es zur Ausheilung gekommen war, wenigstens die anatomischen Defekte, meist in Form der Schleimhautatrophie, der Septumperforation, des Muschelverlustes usw.

hinterlassen haben. Dazu kommt dieses: Der Affekt in der Nase, welche meistens Unmassen von Leprabazillen enthält und nach außen abgibt, ist die einzige konstante Veränderung bei allen Leprakranken, in allen Formen und Stadien der Krankheit. — Die Affektion in der Nase wird auch in den Fällen gefunden, in denen sonst am ganzen Körper äußerlich erkennbare Infiltrate und Verschwärungen von Lepromen nicht zu finden sind, wie in den meisten Fällen reiner Nervenlepra; und zwar wird sie hier gefunden ganz gleichgültig, ob die Krankheit, äußerlich betrachtet, im Gesicht, an den Händen oder an den Füßen oder sonstwo begonnen hat. — Solange die Lepra nicht abgeheilt ist, enthält das Nasengeschwür fast ausnahmslos die Leprabazillen in mehr oder weniger großen Massen; aber auch bei äußerlich abgeheilter Leprose kann die Nase noch jahrelang bazillenreiches Exkret liefern. — Bei Rezidiven und Nachschüben der Lepra sind örtliche Störungen in der Nase, besonders Nasenbluten häufig von verschiedenen Ärzten beobachtet worden. — Die Hautlepra beginnt meistens in der unmittelbaren Umgebung der Nase, an den Nasenflügeln, an der Nasenwurzel, an den Augenbrauen, an den Wangen, und zwar ziemlich symmetrisch. Die Nervenlepra nimmt gewöhnlich einen solchen Verlauf, daß dieser an sich schon auf die Nase als Ursprungsort weisen muß, wie nachher aus anatomischen Verhältnissen zu erweisen ist. — Störungen in der Nase: Juckreiz, ungewohnte, mitunter wiederholte, heftige Blutungen, hartnäckige Katarrhe, Verschwellungen der Gänge usw. werden von vielen Kranken als Vorläufer ihres Leidens angegeben und sind den besten Beobachtern als jahrelange Prodrome der Lepra längst bekannt gewesen, nur falsch gedeutet worden; während jetzt ihre Analogie mit der Hämoptoe, dem initialen Katarrh der Phthisiker usw. auf der Hand liegt. — Der bazillenhaltige Naseneffekt kann als einziges und mithin erstes Symptom der Lepra bei Kindern gefunden werden.

Der Schluß aus diesen Tatsachen ergibt sich von selbst: Die gefundenen Veränderungen in der Nase bedeuten die Wirkung der ersten Ansiedlung der Leprabazillen. Die Nase ist, kurz gesagt, der Ort des Primäraffektes der Lepra, im selben Sinne, wie der Penis der häufigste Ort des Primäraffektes der Syphilis, oder wie, um ein treffenderes Beispiel zu gebrauchen, die Nase der häufigste Ort des Primäraffektes der Rotzkrankheit ist.

Die Frage, wie der Leprabazillus in die Nase gelangt, um sich dort anzusiedeln, wird teilweise durch die Erfahrungen über die Gelegenheitsursachen der Lepra beantwortet.

Es genügt, zu wiederholen, daß Bettgemeinschaft, Tischgemeinschaft und überhaupt enge Hausgenossenschaft die sichersten Gelegenheiten für die Lepraansteckung von Mensch zu Mensch sind.

Die Ausbreitung der Lepra von ihrem Primäraffekt in der Nase auf den übrigen Körper könnte sich auf drei Wegen vollziehen; entweder durch Verstreichen des Nasensekretes im Gesicht und auf der übrigen Haut, also durch multiple sekundäre Einimpfungen, wie man sie sich für gewisse Fälle der Streptokokken- und Staphylokokkeninfekte vorstellt, oder durch Verschleppung auf dem Wege der Lymphbahnen oder durch Transport auf dem Wege des Blutes.

Die erstere Möglichkeit ist experimentell häufig genug geprüft und verneint worden, als daß sie noch ernstlich erörtert werden könnte. Die wenigen immer und immer wieder angeführten Fälle geglückter Lepraimpfung durch die Haut sind als irrtümliche Beobachtungen erkannt und anerkannt. Und die Krankheitsfälle, in denen das Leiden scheinbar an einer entfernten Stelle des Körpers, also nicht an der Nase, begonnen hat, beweisen selbstverständlich gar nichts, wenn sich herausstellt, daß in derartigen Fällen die lepröse Rhinitis vorhanden zu sein pflegt. Nun ist nichts gewöhnlicher, als daß ein Lepröser seine scheinbar isolierte Ulnarislähmung

oder Peronäuslähmung von einem Trauma herleitet und man könnte versucht sein, ihm beistimmend, die lepröse Infektion einer Hautwunde nach dem Trauma als Ursache seiner Lepra aufzufassen. Aber nun untersucht man den ganzen Körper genau und findet eine vorgeschrittene Rhinitis leprosa und außerdem noch anästhetische Flecken am Rumpf, in der Sakralgegend, ja im Gesicht usw..

Bei der tuberösen Form der Lepra ist der anatomische Ort der Infektion nach den Untersuchungen zahlreicher Autoren das Lymphgefäßsystem der Haut und der Schleimhäute; und auch an den Nerven, an den Gefäßen, an der Leber usw. sind es immer wieder die Lymphscheiden, die Lymphbahnen, die Saftlücken, welche die Zugstraßen der Bazillen darstellen.

Wie der Bazillus nun von der Nasenschleimhaut in die Lymphbahnen der Gesichtshaut und in die Lymphscheiden der Kopfnerven eindringt, wie er sich weitere Gebiete des Körpers, Hände, Füße, Rumpf, Lunge, von der Nase her erobert, warum er einmal die Haut, das andere Mal das Nervensystem bevorzugt, dies festzustellen, bedarf es keiner Hypothesen oder Fragen wie etwa der folgenden: Zur Erklärung der verschiedenen Lepraformen genüge „die Annahme einer quantitativen Differenz der jeweilig wirkenden Bazillen"; oder „Beruht die Verschiedenheit der zwei Formen der Lepra (der tuberösen und der makuloanästhetischen) auf verschiedener Virulenz der Bazillen? Das liegt am nächsten zu glauben." Vielmehr entscheidet darüber einfach die Anatomie.

Von der Nasenschleimhaut aus, lehrt diese, läßt sich ein Lymphkapillarnetz injizieren, welches unter der Oberfläche der ganzen äußeren Haut- und des ganzen Schleimhauttraktus ein zusammenhängendes Kanalsystem bildet. Die Netze, welche Mundhöhle und Nasenhöhle unter der Schleimhaut durchziehen, werden in der Rachenhöhle durch den sog. lymphatischen Rachenring voneinander getrennt und ebenso von den Netzen der Speiseröhre und Luftröhre geschieden, so daß den einzelnen Schleimhauthöhlen eine gewisse Selbständigkeit hinsichtlich ihrer Saugaderkapillaren zukommt.

Vom Lymphkapillarnetz der Nase aus führen besondere Abflußwege zu den subarachnoidalen Räumen des Gehirns. Die Fasern des N. olfactorius sind von perineuralen Lymphscheiden umgeben, welche durch die Lamina cribrosa hindurch in den Subduralraum und Subarachnoidalraum des Schädels, des Wirbelkanals und so weiter in die perineuralen Hüllen der Außennerven bis zu ihren feinsten Verästelungen führen.

Aus dem Kapillarnetz der Nasenschleimhaut erhält man eine Injektion von Abflußgängen der Lymphbahnen durch das Epithel hindurch zur Oberfläche in der Umgebung der Ausführungsgänge der Schleimdrüsen.

In diesen anatomischen Tatsachen sind die Wege für den Leprabazillus von der Nase aus nach der Haut, nach der Schleimhaut der oberen Luft- und Verdauungswege und nach den entferntesten Nervenregionen deutlich vorgeschrieben.

Die Frage, weshalb nun der Leprabazillus das eine Mal die Lymphwege der Haut, das andere Mal mehr die Schleimhäute, das dritte Mal die der Nerven bevorzugt, das vierte Mal sie alle ohne besondere Wahl betritt, ist sozusagen eine Frage nach der Konstitution und fällt wesentlich mit der Frage zusammen, warum überhaupt bei verschiedenen Menschen und zu verschiedenen Zeiten die Aufnahmefähigkeit der verschiedenen Lymphbahnen jener verschiedenen Bezirke wechselt? Man denke an den Übergang einer Form des kindlichen Ekzems in die Bronchiolitis exsudativa um die Zeit der Geschlechtsreife; an den Wechsel zwischen Zufällen von Urtikaria und Glottisödem und Asthma mit zunehmenden Jahren; an die Tendenz des Heuschnupfens, von Jahr zu Jahr tiefere Teile der Schleimhäute zu ergreifen. Man denke vor allem an die Tatsache, daß die Lymphkapillaren der Haut beim Kinde leicht, beim Erwachsenen schwer zu injizieren sind. Das sind analoge Fragen, und zugleich Andeutungen zur Lösung der Frage: worauf beruht die Tatsache, daß der natürliche Ausgang der Hautlepra die Nervenlepra ist?

Es fragt sich weiter: Gibt es anatomische Tatsachen, welche die Begrenzung der Lokalisation der Hautlepra in sehr vielen Fällen auf die bekannten Prädilektions-



stellen erklären. Für das Gesicht sind sie deutlich vorhanden und für die anderen Teile wenigstens annähernd bekannt; wenn man sie richtig begreift, werfen sie ein Licht auf gewisse Erscheinungen der Gesichtslepra und anderer ihr ähnlich lokalisierter Effloreszenzen, auf die Lepra coerulea, auf die Acne rosacea und den Lupus pernio.

Bei diesen besonderen klinischen Formen der Lepra, der Akne, des Lupus handelt es sich um nichts weiter als um eine gemeinsame Beteiligung der Lymphgefäße und der Blutgefäße oder vielmehr ihrer beiderseitigen Kapillarnetze an der Bestimmung der Infektionsgrenzen. Die Anomalie der Blutgefäßkapillaren besteht in diesen Fällen in einer vorhergegangenen oder nachträglich zur Ausbildung kommenden Teleangiektasie, welche sich auf die Gebiete beschränkt, innerhalb deren überhaupt ein zu Erweiterungen disponiertes Kapillarnetz unter der Haut sich findet, und das ist für das Gesicht das Gebiet der bekannten Schmetterlingsfigur der Augenbrauengegend, des Kinnes und der Ohrränder; für die Extremitäten sind es gewisse Gegenden der Streckseiten: Knie, Fußrücken, Ellenbogen, Handrücken usw.

Die Schmetterlingsfigur, welche der Ausbreitung der Acne rosacea entspricht, und die weiteren Lieblingsstellen der Lepra, des Lupus, der Akne usw. an Stirn, Kinn, Ohren, sind Gebiete, in welchen die zahlreichen Zweige der Arteria transversa faciei, der Art. infraorbitalis, der angularis, der buccinatoria usw. zu einem aus mehreren Schichten bestehenden Kapillarnetze zusammenströmen. Diese Netze, welche also aus allen Richtungen der Peripherie die Zuflüsse beträchtlicher Arterien enthalten, fließen im wesentlichen von seinem zentralen Teil aus wieder zu einer einzelnen Vene ab; so das Wangennetz zu der Vena facialis anterior, welche für das Wangengebiet nur unbedeutende Kommunikationen mit der Vena facialis posterior und mit der Vena ophthalmica (durch die Supraorbitalis) unterhält.

In dem beschriebenen Gebiet sind also durch die Anordnung der Gefäße die besten Bedingungen für arterielle Fluxionen und venöse Stockungen gegeben; diese, bei jeder angestrengten zur Dyspnoe führenden Arbeit, bei Störungen des Kreislaufes und der Atmung deutlich hervortretend; jene, bei Menschen, welche in der Sommerhitze oder in schwüler wasserreicher Atmosphäre sich bewegen, ausgeprägt und nach häufigem Alkoholgenuß, unter dem Einfluß üppiger Lebensweise, bei Gichtanlage usw. als dauernde Teleangiektasie verharrend.

Die Beziehungen der genugsam betonten Gefäßnetze zum Lymphkapillarsystem der Haut sind nun folgende: Das Lymphkapillarnetz liegt zwischen einem oberflächlichen Blutkapillarnetz und einem tieferen Blutgefäßnetz. Beide Blutgefäßnetze stehen durch zahlreiche zur Hautoberfläche und zu den Blutnetzen senkrecht stehende Anastomosen miteinander in Verbindung. Unter dem tiefen Gefäßnetz liegen die Abflußwege des Lymphkapillarnetzes. Das letztere ist also förmlich in das Maschengewebe der Blutgefäßnetze eingebettet. Jede Flut und Ebbe in diesen Blutgefäßnetzen muß wie eine elastische Kompression auf das Lymphkapillarnetz wirken. Die funktionellen Schwankungen in der Weite der Blutbahnen müssen von Bewegungsänderungen im Lymphstrom begleitet, Lähmung der Blutgefäßnetze muß von Stauung im Lymphnetz gefolgt sein, und umgekehrt kann eine gesteigerte Anfüllung der Lymphnetze die Blutbewegung und besonders den Blutabfluß aus dem oberflächlichen Blutgefäßnetz in das tiefere behindern.

Nicht unwichtig sind auch die Prädilektionsstellen der Lepra zur Gesichtsmuskulatur. Sie entsprechen den Stellen für den Hautursprung der Gesichtsmuskeln, für die Corrugatores supercilii, den Corrugator nasi, die Hautportionen des M. buccolabialis und des Platysma. Die beim Mienenspiel entstehenden Verschiebungen der Gesichtshaut können um so weniger ohne Einfluß auf den Lymphtransport an den in Rede stehenden Stellen sein, als diese tote Punkte für das Mienenspiel darstellen.

Ich werde nun nicht weiter ausführen, daß solche toten Punkte für die Lymphbewegung auch am Nervensystem vorkommen, und daß gerade sie die Prädilektionsstellen des Leprabazillus sind. Überall wo ein Nerv vorübergehend oder dauernd gedrückt, gezogen, umgebogen wird, oder wo eine Erweiterung seiner Lymphräume stattfindet, muß eine zeitweilige oder dauernde Stase der Lymphe erfolgen; und hier wird der Leprabazillus, den der Lymphstrom mitschleppt, am ehesten zur Ansiedlung kommen. Solche Stellen sind die Ausbreitungen der sensiblen Nerven und ihrer Lymphscheiden in der Haut, die Beugungsstellen der Nervenstämme, ihre Durchtrittsstellen durch Muskeln und Faszien, die Lymphseen an den Intevertebralganglien usw. Anatomische Bilder hierzu bei Sticker (1898),

Die Anwendung ergibt sich von selbst, gleichviel ob die Einwanderung der Leprabazillen von der Peripherie her in die Nervenlymphbahnen erfolgt (aszendierende Perineuritis) oder vom Zentrum her geschieht (Meningitis spinalis leprosa, Neuritis descendens usw.) — (vgl. Wantia 1903).

Die Bedeutung der anatomisch-mechanischen Verhältnisse und der toten Punkte für die Ansiedlung der Leprabazillen hat auch Borthen (1910) gewürdigt bei der Beantwortung der Frage: Weshalb treten an den Augen im Bereich der Lidspalte so häufig symmetrische Lepraknoten auf?

Ein weiterer Weg für die Verbreitung des Leprabazillus außerhalb der Lymphbahnen könnte die Blutbahn sein. Wenn er benutzt wird, so ist das jedenfalls sehr selten und es fragt sich dann immer noch, ob die Einwanderung ins Blut direkt oder indirekt auf dem Wege der Lymphbahnen und endlich durch den Ductus thoracicus erfolgte oder vermittels des Einbrechens eines leprösen Herdes aus den Lymphräumen in ein Venenlumen. Bei der akuten Aussaat des makulösen Exanthems, von welchem einzelne Lepröse unter großen Schmerzen periodisch heimgesucht werden, hat man den Bazillus im Blut nachweisen können (Sticker 1897, Gougerot 1906, de Beurmann et Vaucher 1909, Rabinowitsch 1913). Außer solchen Fällen sind es dann Fälle hochgradiger Leprakachexie, in denen der Bazillus gelegentlich im Blut kreist. Endlich hat man den Leprabazillus hier und da im Blute gefunden, wenn dem Kranken Jod gereicht oder Tuberkulin injiziert worden war. In den weitaus meisten Fällen von Lepra mißlingt in ungezählten Blutproben die Nachweisung des Bazillus im Blute stets.

Die Weiterverbreitung der Leprabazillen vom Primäraffekt in der Nase auf Haut, Schleimhäute, Nerven und Eingeweide geschieht also der Regel nach durch die Lymphwege; erst bei weiteren Verschleppungen und allgemeinen Aussaaten wird der Blutkreislauf Vermittler.

Wenn einzelne Autoren wie Hansen, Gougerot, Jadassohn aus vorgefaßter Meinung die hämatogene Infektion bei der Lepraausbreitung im Körper nach wie vor in den Vordergrund stellen wollen, so kann ihnen das natürlich niemand verwehren.

Daß neben der von mir aufgestellten Pathogenese der Leprakrankheit gelegentlich auch einmal eine andere Weise der Übertragung und Ausbreitung des Infektes vorkommt, soll nicht geleugnet werden. Nur sind bisher andere Ansteckungsorte und Verbreitungswege nicht im geringsten wahrscheinlich gemacht worden. Versuche, die Lepra von Mensch zu Mensch durch Impfung zu übertragen, haben viele Autoren ausgeführt, stets ohne Erfolg. Danielssen hat bei sich selbst und bei anderen Ärzten und bei mehreren Gesunden und Kranken Lepraknoten, Blut, Pleuraexsudat von Leprösen usw. unter die Haut gebracht, ohne Erfolg. Profeta, Holst, Istch haben den Versuch an freiwilligen und unfreiwilligen Opfern in zahlreichen Fällen wiederholt, ohne Erfolg. Der einzige Fall, wo eine solche Impfung anscheinenden Erfolg gehabt hat, ist der von Arning mitgeteilte: Einem Verurteilten auf Honolulu wurde

die Wahl zwischen Lepraimpfung und Strang gestellt, er wählte jene. Ein Jahr nach der Impfung zeigte er an einer der Impfstellen am Vorderarm ein bazillenabsonderndes Geschwür und eine Anschwellung des Nervus ulnaris; beide Läsionen gingen im folgenden Jahre wieder zurück. Aber vier Jahre nach der Impfung entwickelte sich eine fortschreitende Lepraerkrankung. Der Fall ist nicht ganz einwandfrei, weil der Mann aus einer leprösen Familie stammte und in lepröser Umgebung jahrelang gelebt hat. — Ob und wieweit die Massenausscheidung der Leprabazillen durch die Haut (Lie) und mit dem Kot (Boeck) von Bedeutung für die Ausbreitung der Leprose auf Mensch oder Tier, Ratten, ist, läßt sich nicht übersehen. Vorläufig gilt die Annahme der Bakteriologen, daß jene Bazillen abgestorben sind, also unschädlich.

Die Behauptung Penroses, Browns, Tebbs, Hillis, Arnings und anderer, daß die Lepraausbreitung in vielen Ländern durch die Vakzination von Arm zu Arm bewirkt werde, entbehrt jeder Begründung; man sieht jene Ausbreitung auch da, wo die Vakzination nur mit europäischer Kälberlymphe ausgeführt worden ist und wird.

Hiermit sollen gewisse geschichtliche Ereignisse nicht verschwiegen oder geleugnet werden: Auf den Hawaiinseln wurden die ersten Leprafälle schon im Jahre 1823 vermutet (Ashburton Thomson 1897); der erste sichere Leprafall, der dort bekannt geworden ist, betrifft einen Kanakenfürsten namens Naea, der um das Jahr 1850 von einem chinesischen Koch angesteckt sein soll. Dieser Kranke wurde mit den Seinigen auf den Rat auropäischer Ärzte abgesondert und auf die Insel Mani gesetzt; das Übel bekam den Namen mai alii, Fürstenübel. Die stärkere Einwanderung der Chinesen auf die Sandwichinseln hatte im Jahre 1844 begonnen und ging rasch voran; im Jahre 1866 zählte man 1200, im Jahre 1867 bereits 5000 chinesische Ankömmlinge. Im Jahre 1853 wurde der erste Leprafall unter den Chinesen in Honolulu festgestellt. Ob nun die Lepra auf den Hawaiinseln ortständig war oder eingeführt worden ist, jedenfalls sind die Kanaken auf allen Inseln, die sie bewohnen, auf Neu Caledonien, Samoa, Tahiti, im Fidschiarchipel, auf den Marquiseninseln und Loyaltyinseln, mit der Plage behaftet, und diese breitet sich um so mehr aus, je mehr die Eingeborenen ihrer Lebensweise und Selbstbestimmung entfremdet werden. Die ersten Berichte über Lepra auf einigen Hawaiinseln vor 1850 wurden nicht berücksichtigt. Auch im Jahre 1850, als das Büro der Gesundheitsbehörde zu Honolulu eingerichtet wurde, um der Entwicklung von Volkskrankheiten und ganz besonders der Ansiedlung von Cholera vorzubeugen, dachte man nicht im entferntesten an Lepragefahr. Auf die Anfänge dieser Plage wurde man erst wirklich aufmerksam im Jahre 1863, als der deutsche Arzt Hillebrand eine Reihe von Leprösen in das Queens Hospital aufnahm. Im Jahre 1865 wurde ein Akt des Königs Kamemaheha des Fünften bewirkt, zur Vorbeugung der Leproseausbreitung ein Leprosorium auf Molokai zu errichten. Die rasche Zunahme der Lepra zwischen 1850 und 1863 wurde damals auf eine Massenimpfung zurückgeführt, welche infolge der ersten großen Pockenepidemie auf den Sandwichinseln im Jahre 1853 ausgeführt worden ist und zwar von Arm zu Arm, durch Missionäre, Beamte und einige Ärzte. Sie hatte einen Massenausbruch von Syphilis zur Folge und soll auch die Leprose verbreitet haben. Auch weiterhin hatte jede neue Massenvakzination auf den Hawaiinseln, in den Jahren 1868, 1873, 1881, bedeutende Steigerungen der Lepraziffer im Gefolge. — An eine Übertragung der Lepra von Mensch zu Mensch durch die Impfungen mit rascher Entwicklung der Krankheit ist nun gar nicht zu denken in Anbetracht der bisher wohl ausnahmlosen Mißerfolge, welche Danielssen, Profeta, Cagnina bei sich und bei vierzig anderen und mehr Versuchsopfern hatten, als sie mittels absichtlicher Impfung Lepra übertragen wollten. Vorläufig bleibt kaum eine andere Deutung für jenen unbeabsichtigten Impferfolg als die Annahme, die Impfung habe, wie sie bei uns so oft tuberkulöse Schlummerinfekte weckt,

bei den Kanaken eine latente Leprabehaftung zum Ausbruch gebracht. Wozu dann weiterhin das Massenelend der Eingeborenen beitrug. Die Absonderung der Leprösen seit dem Jahre 1865 war einem Massenmorde gleich: schon bei der Voruntersuchung auf Molokai starb ein Drittel der Eingelieferten aus Mangel an Lebensmitteln, Kummer und Hoffnungslosigkeit. Erst die Ankunft des Pater Damien (1873—1889) unter den Ausgesetzten linderte das Geschick der Unglücklichen und versöhnte sie mit ihrem Lose. Der Widerstand der leprösen Eingeborenen, sich nach Molokai verbringen zu lassen, ließ aber erst nach, als die Amerikaner mit dem Jahre 1893 die Verwaltung des Landes übernahmen. — Alles das beweist, daß die Chinesen keinesfalls allein die Schuld an der Lepraverseuchung des Stillen Ozeans tragen.

Die Übertragung der Leprose durch die Vakzination ist in den letzten Jahrzehnten immer wieder als Hypothese aufgetaucht. Eichhorst, Gairdner, Merian (1912) fanden in Impfpockenpusteln Lepröser Leprabazillen. Dekeyser (1909) hat eine Reihe von Fällen gesammelt, in denen einer Vakzination der Ausbruch der Leprakrankheit gefolgt ist. Sollte etwa der Impfstoff dem Leprabazillus den Boden bereiten können? Diese Frage müßte im Rattenexperiment zu entscheiden sein. Bis der Versuch entschieden hat, bleibt es unwahrscheinlich, daß unbeabsichtigte Impfungen die Lepra übertragen, während absichtliche Impfversuche immer erfolglos geblieben sind.

Nachdem für Malaria, Pest, Cholera und andere Seuchen der Nachweis geführt worden war, daß ihre epidemische Ausbreitung nicht ohne die Beihilfe bestimmter Insekten als Zwischenträger und Überträger geschieht, sind von vielen Forschern Untersuchungen darüber angestellt worden, ob auch bei der Lepra sich solche Vermittler nachweisen ließen. Es wurden Fliegen, Mücken, Flöhe, Läuse, Wanzen, Blutegel angeschuldigt. Es wurde vermutet, daß Fliegen, wenn sie an Lepragesschwüren geleckt, oder Wanzen und Milben, wenn sie sich an Leprakranken genährt hatten, säurefeste Bazillen im Leibe hatten. Auffallenderweise war das fast nie der Fall. Die Indische Leprakommission, Ehlers, Jeanselme, Kanthack, Delbanco, Thomson u. a. suchten mit Geduld vergeblich danach. Anderen, wie Noc (1903), Wherry (1908), Currie (1910), Leboeuf (1913), Honeij (1914), gelang es bei Insekten, die mit Leprabazillen gefüttert worden waren, solche im Kot wiederzufinden; woraus sich natürlich keine weiteren Schlüsse ergeben, als daß die Möglichkeit der Übertragung von Fliegenkot, der Leprabazillen enthält, auf Speisen, Haut und Schleimhäute der Menschen vorhanden ist. Culex cubensis, Stegomyia callopus, die an Leprösen gesaugt hatten, blieben von Leprabazillen frei. Musca domestica, Calliphora vomitoria, Sarcophaga pallinervis, Sarcophaga barbata, Volucella obesa, Lucilia nehmen durch Lecken an leprösen Ausscheidungen die Bazillen gelegentlich auf oder auch nicht. Bei Acanthia lectularia fand Bertarelli (1910) nach sechzehntägigem Saugen Leprabazillen im Leibe. Nach Skelton und Parham (1913) enthielt von 627 Wanzen aus dem Bette eines Leprösen in Zanzibar eine einzige säurefeste Bazillen. Die Beobachtung von Sandes (1911), daß Wanzen nach Fütterungen mit Lepraabsonderungen an akuter Lepra starben, steht vereinzelt da. Erkrankungen von Menschen an Lepra nach Wanzenbiß behaupten Lindsay Landes und Long; solche Behauptungen können weder bewiesen noch entkräftet werden; Ehlers, Bourret, Wöth haben sich die Mühe gegeben, zu widersprechen. — Demodex folliculorum wird als Überträger von Borrel beschuldigt. Serra ist anderer Meinung, da gemäß den Untersuchungen von Bertarelli und Paranhos (1910) Demodex sich erst nachträglich auf den Leprösen ansiedelt. — Die Übertragung der Lepra durch die Krätzmilbe, Acarus Scabiei, vermutet Bassewitz auf Grund einer Beobachtung und unter Hinweis auf die so häufige Verbindung von Lepra und Skabies in der oben erwähnten Scabies norwegica; da die meisten Leprösen aber nicht an der Milbenkrätze leiden, so dürfte sogar ein zweifelloser Fall von Lepraansteckung durch die Krätzmilbe nicht ver-

allgemeinert werden. — Sehr gründliche epidemiologische Untersuchungen LEBOEUF's (1912) in Neukaledonien haben ergeben, daß, falls überhaupt dort Insekten als Verbreiter und Überträger des Leprabazillus in Frage kommen, es höchstens Demodex folliculorum und Musca, insbesondere Musca domestica, sind, hingegen Simulia, Chironomus, Culex, Anopheles, gar nicht in Frage kommen; Pulex, Cimex, Acarus werden durch das Experiment ausgeschlossen.

Eine Notwendigkeit, für die Übertragung von Mensch zu Mensch Insekten als Mittler anzunehmen, liegt bei der Lepra so wenig vor wie bei der Tuberkulose und der Syphilis.

Zur endgültigen Feststellung der Leprapathogenese fehlt immer noch der gelungene Übertragungungsversuch am Menschen und der sichere Übertragungsweg am lepraempfänglichen Tier. Die Aufklärung, welche RONALD ROSS aus dem Studium der Proteosomakrankheit der Vögel für die Malariakrankheit des Menschen gewonnen hat, bewog MARCHOUX, der schon im Jahre 1908 die Vermutung der Lepraübertragung durch Wanzen ausgesprochen hatte und durch Wanzenbiß leprösen Schanker als Primärläsion beim Schimpansen bewirkt zu haben glaubte, zu dem Versuche, mit dem STEFANSKI'schen Rattenbazillus die klaffenden Lücken in der Kenntnis der Leprastehung zu schließen.

In der Tat ist die Rattenlepra durch Impfung von Tier zu Tier übertragbar; eine oberflächliche Verwundung, eine einfache Enthaarung der Haut genügen, um mit dem Saft der Lepraknoten die gesunde Ratte zu infizieren. Auch von der unverletzten Schleimhaut des Präputiums aus ist die Infektion leicht zu bewirken; die unversehrte Haut schützt das Tier. Nie gelang es, eine gesunde Ratte von der Nase aus zu infizieren. Durch Fliegen, welche auf leprakranken Ratten mit offenen Geschwüren gesessen oder an Knotensaft geleckt hatten, wurde die Krankheit leicht übertragen, wenn sie auf Hautwunden gesunder Ratten herumwanderten. Gesunde Ratten übertrugen die Lepra auf sich selbst, wenn sie leprakranke verzehrten; dabei bekamen sie aber eine besondere Form der Krankheit, eine lepröse Pneumonie, wie man sie auch gelegentlich bei freilebenden Ratten findet. Bei allen diesen Experimenten entsteht durch eine Reininfektion mit Leprabazillen nur ein leichter Grad der Krankheit in Form der Drüsenleprose. Haut- und Muskelleprome mit Verschwärung und Knotenbildung entstehen bloß, wenn mit den Leprabazillen Eitererreger, insbesondere Staphylokokken, eingeführt wurden. Die Drüsenlepra der Ratten stellt eine leichte, oft ausheilende Form der Leprose dar. Sie wird beim lebenden Tier meistens übersehen und nur bei genauer anatomischer Untersuchung gefunden. 5 % der Pariser Kanalratten sind mit dieser lèpre fruste behaftet; nur 0,6 % zeigen die offene Hautkrankheit.

Der Rattenleprabazillus hat wie der Leprabazillus der Menschen eine Vorliebe für die Zellen des Mesoderma, die Makrophagen METCHNIKOFF's; in ihnen bildet er wahre Kolonien. Er wuchert in der Zelle, die ihn aufgenommen hat, gegen die Verdauungskraft der Zelle durch seinen Wachsmantel geschützt. Das dauert so lange, bis die überfüllte Zelle platzt und die Bazillenmassen nach außen gelangen. Alsbald werden sie von Nachbarzellen aufgenommen, die wiederum bis zum Zerplatzen die Bazillenbrut nähren. Der Lepratuberkel besteht aus solchen gefüllten Zellen und einem Wall noch gesunder Zellen, die den Organismus so lange gegen das Überwuchern der Bazillen schützen, als ihre Kräfte reichen. (Vgl, Taf. IV.)

Von der Hautimpfstelle wird der Leprabazillus auf dem Lymphwege in die Lymphknoten verschleppt und hier zum großen Teil zurückgehalten; zum Teil überschreiten sie die Grenzen der Lymphdrüse und bilden in den Maschen des Bindegewebes kleine Knötchen, die wiederum ihre Aussaaten in die Umgebung machen; sie ergreifen das Gewebe der Milchdrüsen, der Hautmuskulatur usw. und zehren es auf.

Mononukleäre Leukozyten, beladen mit Leprabazillen, werden in den Maschen der Subkutis überall gefunden, wo die Lymphwege am weitesten sind, in der Umgebung der Talgdrüsen und Haarbälge. Der Durchwucherung dieser Stellen mit Bazillen folgt das Kahlwerden der entsprechenden Hautteile. Weiter werden die Lymphscheiden der Nervenfasern durchwuchert und so kommt es zu trophischen und motorischen Ausfallserscheinungen am peripheren Nervensystem.

Zweifellos haben die Versuche von Marchoux über die Pathogenese der Rattenlepra in mancher Beziehung auch für die Pathogenese der Menschenlepra aufklärende Bedeutung. Sie ohne weiteres auf die menschliche Pathologie zu übertragen, verbieten unter anderem die bedeutenden Unterschiede zwischen Menschenlepra und Rattenlepra im klinischen Verlauf.

Wir haben bereits betont, daß der Leprabazillus sich im Organismus des Warmblüters fast ohne Widerstand seines Wirtes zu entwickeln pflegt und daß sogar die Freßzellen, welche ihn aufnehmen, kein Hindernis für seine rücksichtslose Vermehrung und Ausbreitung werden. Im allgemeinen darf man sagen, daß dem entsprechend weder reizende Lepratoxine noch Antikörper im Wirt nachgewiesen worden sind. Die Annahme Lara's und Guillemard's (1911), der Leprabazillus vergifte den Körper durch Absonderung von Cholin, Isocholin und Muskarin, ist deshalb nicht von vornherein abzuweisen. In der Tat verhält sich der Leprakranke dem Bazillus gegenüber, als ob er narkotisiert wäre; einzelne Krankheitszeichen am Kreislauf und am Nervensystem entsprechen den bekannten Wirkungen der angeführten Gifte. Daß im Verlauf der Leprakrankheit gelegentlich sehr stürmische fieberhafte Reaktionen unter dem Einbruch von Leprabazillen in die Blutbahn beobachtet werden, kann recht wohl auf Mischinfekten oder resorbierten Stoffwechselgiften beruhen. Doch das bedarf genauer Untersuchungen. Die Annahme von spezifischen Antitoxinen bei der Leprose ist bisher unbegründet.

Die Diagnose der Lepraerkrankung.

Wie lange es gedauert hat, bis es gelang, Lepra aus der Masse anderer Ausschlagkrankheiten und Verstümmelungsleiden abzusondern oder vielmehr andere Erkrankungen, ganz besonders Syphilis und Framboesia, von der Lepra zu unterscheiden, hat die kurze geschichtliche Übersicht ergeben. In ausgeprägten Fällen ist es für den, der das Krankheitsbild in seiner ganzen Zusammensetzung kennt, leicht, ohne weiteres die Diagnose Lepra aus dem Zustandsbilde unter Berücksichtigung des Verlaufes, der Verwandtschaft, der Herkunft, der Umgebung des Kranken zu stellen.

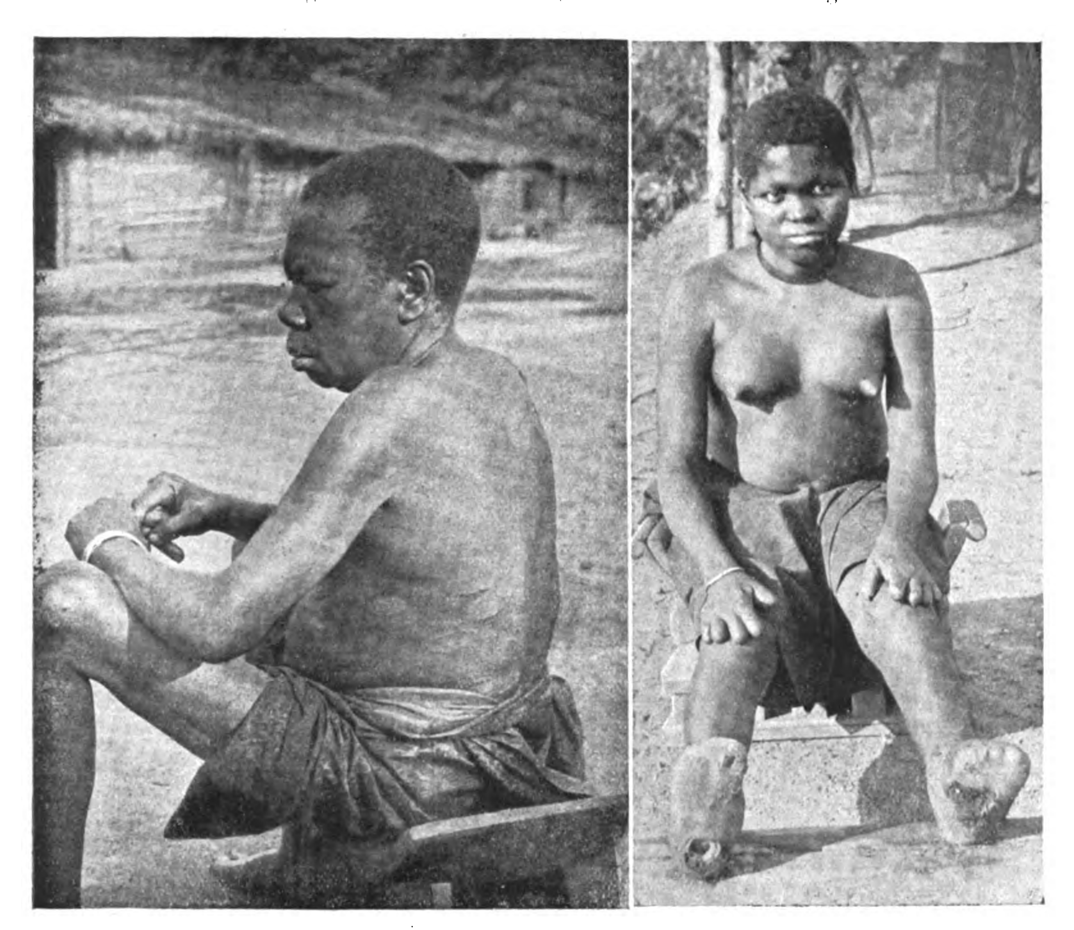
In der Inkubationszeit und in der den Hautausbrüchen und Nervenschädigungen vorausgehenden Zeit mag es unter Umständen recht schwer sein, auch nur auf die Vermutung der Lepra zu kommen, woferne eine genaue Erforschung der Vorgeschichte unterbleibt. Immerhin gestatten in dem Beginn des Leidens auf der Haut einige charakteristische Frühsymptome die Wahrscheinlichkeitsdiagnose; so das Schwinden der Augenbrauen, die starre Quellung der Augenbrauengegend. Ein einzelner Knoten kann durch wachsartigen Glanz, durch ein feines Gefäßnetz und ganz besonders durch die Anästhesie, welche er nach längerem Bestehen zeigt, dem Erfahrenen die Möglichkeit beginnender Lepra nahelegen. Aber man darf die Regel, daß lepröse Knoten gegen Nadelstiche und andere Reize gefühllos sind, nicht so weit verallgemeinern, daß man Lepra ausschließt, wo die Anästhesie fehlt. Die Sensibilität der Haut über einem Lepraknoten kann völlig unvermindert sein, wovon ich mich in zahlreichen Fällen überzeugt habe. de Beurmann und Gougerot (1909) haben in genauen Untersuchungen dasselbe festgestellt.

Mit den leprösen Knoten können verwechselt werden Lupusknötchen, Akneknötchen, insbesondere Jodakne und sekundäre syphilitische Eruptionen



auf der Grundlage der Rosacea, wenn man flüchtig untersucht. Das sogenannte benigne Miliarlupoid, eine Aussaat von Knötchen im Gesicht und an den Extremitäten mit Anschwellung der Lymphknoten am Ohr, am Ellbogen usw., die von einem verborgenen tuberkulösen Primäraffekt in der Nase (STICKER 1898) ausgeht, ist sogar von geübten Lepraunternsuchern mit Lepra verwechselt worden; so beschreibt BOECK in Christiania, dem der tuberkulöse Primäraffekt unbekannt war, den Fall eines jungen Mannes, den er selber in das Leprosorium zu Bergen schickte, weil er sich auf den ersten Eindruck verließ und es versäumte, die hanfkorn- bis bohnengroßen Knötchen mit gelbbraunem Wall und blaurötlicher Mitte, die mehr oder weniger tief in der Haut lagen, unter Glasdruck nach miliaren Granulationen zu befragen und mit Sondendruck auf ihre Mürbheit und Zerreißlichkeit zu prüfen. Die Untersuchung der Nasenschleimhaut auf Tuberkelbazillen, Leprabazillen, Rhinosklerombazillen usw. darf natürlich in solchen Fällen am allerwenigsten unterlassen werden, sondern muß vor der Absonderung des „Aussätzigen“ geschehen.

Fig. 33. Fig. 34.



Framboesia („Pseudolepra“ A. PLEHN).

Man darf nicht vergessen, daß das frühe Gesichtserythem Lepröser mit der einfachen Acne rosacea verwechselt werden kann, und daß Lepraknoten im Gesicht, eine beginnende Acne vulgaris, eine Syphiliseruption, Framboesiapapeln usw. immer oder fast immer sich zuerst auf den sogenannten Schmetterlingsumriß, Nase und Wangen, beschränken; auch muß nochmals betont werden, daß eine ausgebildete

Facies leonina ebensogut von Akne, Sykosis, Lupus usw. wie von Lepra erzeugt werden kann.

Eine oberflächliche Ähnlichkeit mit den makulösen Ausbrüchen der Lepra und der Gruppierung im Gesicht hat auch der Lupus erythematosus und gelegentlich die Syphilis.

Eine oberflächliche Ähnlichkeit lepröser Verschwärungen mit Gummigeschwüren, Mycosis fungoides, Erythema nodosum, Molluscum fibrosum, Sycosis parasitaria dienen häufig der Lepra zu langem Schutz wider die Diagnose ihrer Krankheit. — Auch die Bezeichnungen Vitiligo, Albinismus, Sclerodermia sind nicht selten Larven beginnender Lepra für oberflächliche Untersucher. Wahre Vitiligo mit ihrem stark gefärbten Rand bei völliger Farblosigkeit des Males gehört nicht zur Lepra, kann aber wie bei jedem Kranken so auch einmal bei einem Leprösen auftreten. Dasselbe gilt für die Morphea mit verhärtetem Grunde der weißen Platten und lilafarbigem Grenzringe. Die gewöhnlichen farblosen Flecken der Leprösen, die meist aus erythematösen Flecken hervorgegangen sind, sind fast immer gefühllos, auch dann, wenn sie sich sofort aus farblosen entwickeln. Die französischen Ärzte in Algier sprechen von einer Lèpre kabyle; es handelt sich um eine bleibende Leukomelanodermie, die bei den marokkanischen Eingeborenen aus ulzerösen Syphiliden entsteht, mit Lepra aber nichts zu tun hat.

Die Neuritis leprosa kann mit den durch Zink, Blei, Arsenik, Alkohol und andere Gifte bewirkten peripheren Nervenläsionen verwechselt werden. Fazialislähmung mit erythematösen Flecken sind jedem Erfahrenen lepraverdächtig.

Spindelförmige Verdickungen des Ulnaris, des Medianus, des Popliteus neben weiteren Zeichen der chronischen Neuritis und Perineuritis müssen stets den Verdacht auf Lepra erwecken. Auch sollte jeder Fall von Sklerodermie und Sklerodaktylie, von RAYNAUD'schem Syndrom, von MORVAN'schem Typus mit Nekrose der Gliederenden, von präseniler Gangrän, von progressiver Muskelatrophie, von Syringomylie, von Ainhumverstümmlung auf seine etwaige lepröse Natur untersucht werden, wofern nur der geringste Verdacht sich dafür ergibt.

Völlig ausgebildete Fälle von Lepra, Framboesia, Syphilis werden immer wieder von solchen verwechselt, welche die eine oder die andere dieser Krankheiten in ihren mannigfaltigen Gestalten nicht genügend kennen.

Der Leibarzt Napoleons JEANDOMINIQ LARREY (1812) hat als Lèpre die endemische Syphilis in Ägypten beschrieben und einzelne Züge der Lepra hineingemischt: Hautausschläge, umherziehende Gliederschmerzen, Schwäche der Beine, allgemeine Mattigkeit, tiefe Verstimmung; bläuliche Papeln, mit Runzelung des Gipfels, zu mehr oder weniger breiten Platten angehäuft, an Gesicht und Gliedmaßen, selten auf Brust und Bauch, häufig an Knie und Gesäß, trocknen ein, bilden schwärzliche Krusten mit gelblichem wässerigem stinkendem Ausfluß; schwacher Puls, reichlicher erdiger Harn; stinkende Atemluft, erschwerte Atmung; Bronzefarbe des Gesichtes, Haut stellenweise gefühllos, verdickte Lippen, erweiterte Nüstern, Einsinken der Nase, eiterartiger Nasenfluß; Verschwärung der Lidränder und Wangen; Zusammenfließen der schwarzen Pusteln und Krusten ohne Juckreiz. Unter Abmagerung dauert die Krankheit Jahre lang oder verläuft unter hektischem Fieber, Gefühlloswerden der Haut, Brandigwerden und Abfallen der Gliedmaßen in kurzer Zeit. Mehrere Soldaten erwarben das Übel bei der Belagerung von Alexandria durch Schlafen in unreinen Betten. Maladies vénériennes, affections dartreuses, Genuß von Schweinfleisch bereiteten die Entstehung dieser „Lèpre" vor.

Der erfahrene Tropenarzt ALBERT PLEHN (1903) hat als Pseudolepra eine Reihe von Krankheitsfällen beschrieben, die er erst mehrere Jahre später der inzwischen von SCHÜFFNER und BAERMANN (1911), HALLENBERGER (1916) u. a. genauer erforschten tertiären Framboesia zuschreiben konnte. Er fand die Krankheit am Wuri und am Mungofluß im Kamerungebiet.

Sie äußert sich in runden gelbbraunen bis rotbraunen Flecken von Pfenniggröße bis Handflächengröße, die auf dem Rumpf, spärlicher an den Gliedern, noch weniger im Gesicht erscheinen.



Ihr Grund ist glatt, ihr Rand leicht erhaben. Temperatursinn und Tastempfindung sind im Bereich der Flecken erhalten; bisweilen wird über Jucken daran geklagt. Sie erscheinen schubweise unter Schüttelfrost mit mehrtägigem Fieber in Zwischenräumen von mehreren Monaten. Die behaarte Kopfhaut, die Schleimhäute, insbesondere die Nasenschleimhaut werden von ihnen verschont. Wenn sie die Augenbrauen berühren, so fallen diese aus. Das Allgemeinbefinden bleibt im wesentlichen ungestört, bis nach 2 oder 3 Jahren, öfter erst nach 11—12 Jahren Ulzerationen an den Zehenballen und Fersen in Form des Ulcus perforans, aber ohne Neigung in die Tiefe zu gehen, sich ausbilden. Im Bereich dieser Geschwüre bleibt das Gefühl bestehen. Zu ihnen gesellt sich ein entzündliches Ödem mit mäßiger Elephantiasis, aus der wieder neue Geschwüre hervorgehen. Später als die Füße werden die Hände befallen. Der Verlust von Zehen und Finger und ganzen Gliedern ist die Folge der Ulzerationen. Der Tod tritt 10—25 Jahre nach Beginn des Leidens ein, das selten zum Stillstand kommt. Weder im Nasenschleim, noch in den Hautflecken noch in dem Extrakt der Geschwüre konnte ein spezifischer Erreger, insbesondere kein Leprabazillus gefunden werden. Bei den Eingeborenen gilt die Krankheit für ansteckend.

Külz (1909) glaubte in Plehn's Pseudolepra, deren Bild ihm bekannt war, Larven der Syphilis und der Elephantiasis sehen zu dürfen und schlug deshalb die Namen Pseudolepra syphilitica und Pseudolepra elephantiastica vor; doch ist heute wohl an der framboesischen Natur des Leidens kein Zweifel mehr. — Um Lepra einerseits, Syphilis und Framboesia andererseits zu unterscheiden, kann das Röntgenbild des Skeletts wichtig werden; dort Einschmelzung der proximalen Phalangen an Fingern und Zehen, hier Abfressung der distalen Phalangen.

Eine fressende Gesichtszerstörung, welche Ziemann (1909) in Kamerun beobachtet und als Rhinopharyngitis mutilans beschrieben hat, die zu furchtbaren Zerstörungen der Nase, des Mundes und des Rachens mit narbigen Verstümmlungen führt, hat ebensowenig mit Lepra wie mit Syphilis und mit Tuberkulose zu tun. Sie muß heute, wie die ihr gleiche Gangosa auf den Marianeninseln (Mink 1906) und auf den Fidschiinseln (Manson 1900, Mink 1906) gemäß den Untersuchungen von Brug (1911), Bärmann und Schüffner (1912), van Driel (1922) auf Sumatra mit ziemlicher Bestimmtheit der Framboesia zugeschrieben werden. (Fig. 10.)

Über die Unterschiede der Lupusnase, Utahnase, Syphilisnase, Lepranase usw. ist bei der Zeichnung des Krankheitsbildes das Nötigste angedeutet worden. Daß gelegentlich akute Infektionskrankheiten wie Fleckfieber, Rückfallfieber, Bauchtyphus, Pocken, Cholera und chronische Leiden wie Kala-azar, Rhinosklerom, Karzinom, Verstümmlungen der Nase, wie sie die Lepra bewirkt, herbeiführen kann, bedarf kaum der Erwähnung. —

In allen Fällen von Lepra, ob die Diagnose sicher oder zweifelhaft erscheint, muß die Diagnose durch die Nachweisung des Leprabazillus erhärtet werden. In den Knoten und ihrem Saft ist er fast immer leicht zu finden, wenn die Ausbrüche frisch sind; ebenso im Eiter geschwüriger Hautstellen und im Lungenauswurf. Pemphigusblasen und anästhetische Flecken geben ihn nur ausnahmsweise; künstliche Hautblasen und Fontanellen öfter. Die Exzision geschwollener Lymphdrüsen, verdickter Nerven usw. zum Zweck der Bakterioskopie ist zwar gemacht und wiederholt mit Erfolg gemacht worden. Doch ist sie, abgesehen von der sehr bedingten Zulässigkeit solcher Eingriffe, heute kaum mehr nötig, da wir im Nasenherd die Stelle kennen, die uns am einfachsten, am sichersten und häufigsten, in etwa 80 % aller Fälle, den Leprabazillus liefert und die seit fünfundzwanzig Jahren schon wiederholt den Ausschlag gegeben hat, wenn es galt, diagnostisch schwierige und bis dahin stets zweifelhaft gebliebene Krankheitsfälle, unter den Bildern des Morvan'schen Syndroms, der Syringomyelie, des Ainhum, der Syphilis usw., als lepröse festzustellen. Brinckerhoff und Moore (1909), sowie Goodhue (1913) behaupten zwar, das lepröse Nasengeschwür werde erst in späteren Stadien gefunden und habe für die Diagnose des beginnenden Leidens keine Bedeutung; aber Geschwür und örtlicher Infekt ist nicht

immer dasselbe, und die genannten Autoren behaupten noch vieles andere, was mit den Erfahrungen Anderer nicht übereinstimmt (siehe Therapie).

In den Fällen, in welchen die Nasenuntersuchung vergeblich blieb und auch die gleich zu erwähnende Jodkaliumprobe nicht zum Ziele führte, kann die Punktion geschwollener Lymphknoten und die Untersuchung des dabei gewonnenen Saftes auf Leprabazillen immer noch ein wertvoller Behelf werden. Nachdem SOREL (1912) und ebenso LEBOEUF (1912) in den Lymphknoten gesunder Menschen, welche in der Umgebung Lepröser lebten, den Bazillus gefunden hat, ist diese Probe ganz besonders zu empfehlen, um etwa die frühesten Schlummerzustände der Lepra zu entdecken und zu entscheiden, ob die Vorstellung berechtigt sei, daß zwar viele Menschen den Leprabazillus aufnehmen, wie den Tuberkelbazillen, aber nicht alle davon krank werden (THIBAULT 1913).

Besonders wichtig erscheint die Frühdiagnose der Lepra, vor dem Erscheinen äußerlicher Krankheitszeichen dann, wenn es sich um Kinder aus leprösen Familien, oder um Auswanderer aus Lepragegenden handelt. Hierfür gelten die folgenden diagnostischen Regeln: hartnäckiger Stockschnupfen, Ozäna, vor allem auch häufiges, scheinbar grundloses Nasenbluten machen Menschen, die längere Zeit an Lepraorten und besonders im Verkehr mit Leprösen gelebt haben, verdächtig und fordern zur Bakterioskopie ihrer Nasengänge auf. Auch ohne jene Symptome kann die genannte Untersuchung rätlich werden, vor Eheschließung usw.

Sollte einmal die Untersuchung der Nase und ihres Exkretes ergebnislos bleiben und gleichwohl der Verdacht auf Lepra drängen, so kann zur Hervorrufung einer bazillenreichen Absonderung die Jodkaliumprobe STICKER's (1888) verwendet werden, oder auch die Tuberkulinreaktion KOCH's (1890). Beide haben sich, wie bei Tuberkulösen, so auch bei Leprösen als wirksam erwiesen (LEREDDE et PAUTRIER 1902, JEANSELME 1904, SIEBERT 1905, MARCHOUX et BOURRET 1908). Das ephemere Leprin (BABES) ist zu diesem Zwecke um so entbehrlicher, als seine Darstellung nur dem Erfinder gelungen ist.

Der Leprabazillus kann im Verlauf der Krankheit bei der genauesten Untersuchung vorübergehend oder dauernd vermißt werden; auch nachdem er vorher schon einmal mit Sicherheit aufgefunden worden war. Die Gründe für sein Verschwinden oder Unsichtbarbleiben sind keineswegs deutlich. Diese Tatsache muß festgehalten werden, um diagnostische Irrtümer zu vermeiden. In der Leprose wie in allen anderen Infektionskrankheiten ist die Bakterioskopie gewiß recht wichtig und sollte nie und unter keinem Vorwand unterlassen werden; die Sichtbarmachung des Krankheitserregers gehört so sehr zu einer vollständigen klinischen Untersuchung wie jede andere Maßnahme und Probe. Aber das letzte Wort bleibt der Klinik.

Ein belehrendes Beispiel hierfür finde ich bei HALLOPEAU und JEANSELME (1910). Ein Mestize von dreizehn Jahren auf Haïti bekam über die Haut einen Fleckenausbruch; zwei Jahre später einen Anfall von Orchitis, der sich in den nächsten Jahren zum zweiten und zum dritten Male wiederholt. Vier Jahre nach dem Erscheinen des Hautausschlages, im Jahre 1892, wurde er zu Paris im Hôpital Saint-Louis untersucht; man fand in den Hautflecken Leprabazillen. Das damalige Zustandsbild enthielt neben fleckigen Hautentfärbungen Schwellung des rechten Ellbogennerven und der entsprechenden Lymphknoten über dem Ellbogen, Klauenstellung der rechten Hand; fast völliges Fehlen der Patellarsehnenreflexe ohne Muskelverminderung an den Beinen, bohrende Schmerzen in den Fußsohlen, Anästhesie von den großen Zehen bis zu den Knien, höher hinauf Abschwächung der Berührungsempfindlichkeit bis zu den Leisten. An der rechten Hand völlige Anästhesie bis zur Handwurzellinie, aufwärts Abstumpfung des Gefühls bis zur Achsel. — Im Februar 1893 ohne äußere Veranlassung ein vierter Anfall von Orchitis, äußerst heftig,



begleitet von Konjunktivitis und Iritis auf beiden Augen, Nasenbluten, Schnupfen, ziehenden Gliederschmerzen. Weiterhin allgemeiner beträchtlicher Muskelschwund, Klauenstellung der bis dahin verschonten linken Hand; Lähmung des Fußstreckers mit Steppergang; Schwellung der Poplitealnerven und Kubitalnerven, rechtsseitige Fazialislähmung mit Schwäche der Augenschlusses beiderseits; beträchtliche Ausdehnung und Steigerung der Anästhesie. — Nach diesem heftigen Anfalle bedeutendes Nachlassen aller Störungen während vier Jahren; nur die Lähmungen hielten den Kranken im Bett. Dann entwickelte sich eine Lungentuberkulose, die unter den Zeichen der Heiserkeit, eines Brustfellergusses und Höhlenbildung in den Lungen rasch voranschritt und zum Tode führte; im dicken reichlichen Auswurf Koch's Bazillen; keine Bazillenhaufen und Bazillenkugeln, die dem Bild der Leprabazillose entsprochen hätten. Ein mit dem Auswurf geimpftes Meerschweinchen wurde tuberkulös. — Bei der Leichenöffnung findet man die Lungen von großen käsigen Herden und Kavernen durchsetzt; auch mikroskopisch alle Veränderungen der tuberkulösen Phthise. Untersuchungen der Hautflecken, der Zungenschleimhaut, des rechten Ellbogenlymphknotens, der Lunge, Gedärme, Leber, Milz, Schilddrüse, Nieren, Hoden, Nebenhoden, Samenbläschen, Vorsteherdrüse, Ulnarnerven und Poplitealnerven und ihrer Verzweigungen, der zugehörigen Rückenmarkswurzeln, Spinalganglien, Rückenmarksabschnitte ergeben fast überall ausgesprochene Sklerose der Blutgefäße; einige Gebilde wie die Zungenschleimhaut, der Ulnarnerv, die Hoden fast gänzlich in fibröses Gewebe verwandelt; Hinterstränge des Rückenmarks ebenfalls sklerosiert, keine Höhlenbildung im Rückenmark. In Leber, Milz, Lymphknoten des rechten Ellbogens ockerfarbige Ablagerungen. An keiner einzigen Stelle Virchow's Zellen oder Hansen's Bazillus. Der Tuberkelbazillus nur in den Lungenherden. —

Seit der Veröffentlichung dieses Falles sind zahlreiche Mitteilungen über Fehlen und Verschwinden der Leprabazillen bei Leprösen gemacht worden. Wo das Verschwinden des Bazillus so völlig erfolgt wie im vorstehenden Falle, kann man von Ausheilung der Leprose sprechen. Wie schwer diese Diagnose der Ausheilung aber zu stellen ist, weiß jeder Erfahrene. Man kann praktisch dieses sagen: Ein Lepröser, bei welchem die Krankheitserscheinungen an Haut und Nerven zurückgehen oder seit Jahren keinen Fortschritt gemacht haben, ist als geheilt und insbesondere als ungefährlich für seine Umgebung erst dann anzusehen, wenn genaue Untersuchung der Nase und etwa erreichbare Lymphdrüsen diese Stellen als bazillenfrei gezeigt haben.

Über die Intradermoreaktion mit Leprolin (Rost) bedarf es weiterer Untersuchungen. Mantoux und Pautrier (1910, 1914) berichten über sie folgendes: Das Leprolin wird durch Mazeration von Lepraknoten in Bouillon und 20-minutenlanger Sterilisierung der Flüssigkeit im Autoklaven bei 120° C. gewonnen. $^1/_{20}$ ccm davon in die Haut eingespritzt erregt beim Nichtleprösen binnen 24 Stunden nur ein flüchtiges Erythem. Beim Leprösen entsteht danach nach dem dritten Tage ein Erythemknoten von ungefähr Pfenniggröße mit rosarotem Hofe, auf dessen Höhe am vierten Tage ein dunkelroter Punkt oder eine schwärzliche Nekrose von Nadelkopfgröße bis Erbsengröße sich bildet. Allmählich erblaßt der Knoten, schwillt ab und die Borke fällt zwischen dem 12. und 14. Tage heraus.

Daß viele, sehr viele Fälle von Lepra in Ländern, wo die Krankheitsbilder der Leprose gar nicht oder zu wenig bekannt sind, übersehen werden, haben die Erfahrungen der letzten dreißig Jahre immer wieder gelehrt. Zambaco, dem die Krankheit in allen Formen in Konstantinopel geläufig geworden, entdeckte sie im Jahre 1892 im Hôpital Saint-Louis in der Salpêtrière, wo sogar die bedeutenden französischen Spezialisten sie verkannt hatten; er entdeckte sie in der Bretagne, wo Morvan ihr einen neuen Namen gegeben hatte, er fand sie in den Pyrenäen; wo das Volk die letzten Spuren des mittelalterlichen Aussatzes in den sogenannten Cagoten floh. Noch vor

zwanzig und dreißig Jahren war es nicht schwer, in Hafenstädten, Amsterdam, Antwerpen London, auf der Straße der elenden Viertel gelegentlich einen Leprösen zu entdecken, der als Lupuskranker oder Syphilitischer galt. Ich habe das im Jahre 1898 an fünf sicheren Fällen festgestellt. Aber auch da, wo die Lepra gut bekannt ist, bleiben manche Fälle lange verborgen, wie das Lardy (1907) für die Schweiz, Kupffer (1913) für Estland, Meulengracht für Serbien gezeigt hat. Reissner, Arzt des Rigaer Leprosoriums, fand in den Armenhospizen Rigas 22 Lepröse, wovon 9 als Bettnachbaren zusammenwohnten. Man kann sagen, wo ein einheimischer Leprafall ist, da sind entweder in der Familie oder in der Hausgenossenschaft des Kranken fast ausnahmslos weitere zu finden. Man muß also die Leprösen suchen, aus ähnlichen Kranken heraussuchen, sie mit Hilfe einer genauen Kenntnis der Leprazeichen und der Lepraanfänge entlarven.

An einigen Orten will man nichts von vorhandener Lepra wissen; z. B. an der Riviera, sowohl der Levante wie der Ponente. Es war nicht schwer, im Jahre 1900 bei Spaziergängen auf der Coronata über Genua hier und da einem Leprösen zu begegnen, und bei Nizza hat im Jahre 1913 Milian eine ganze Reihe von Dörfern entdeckt, welche Lepröse beherbergen, La Tourelle, Castagniers, Eze, Roquebilier, Colomar, Aspremont, Gairant, La Tarbie. Übrigens waren diese alten Lepraörter schon von einem Schüler Schoenlein's, Conrad Heinrich Fuchs (1831), achtzig Jahre vorher aufgefunden und beschrieben worden.

Ein wichtiger Punkt bei der Lepradiagnose ist, daß man überhaupt daran denkt, daß es Lepra gibt. Andry (1910) berichtet über einen lehrreichen Fall, wo dieses nicht geschehen ist: Ein Mann, der zwei Jahre in Hanoi und Saigon in Indochina gelebt, dort an den Telegraphenlinien gearbeitet, bald im Feldlager, bald bei Eingeborenen gewohnt und zahlreiche Beziehungen zu indischen Weibern angeknüpft hatte, kehrt im Oktober 1898 nach Frankreich zurück, 21 Jahre alt. In Marseille findet der Schiffsarzt bei ihm einen violetten Ausschlag auf der Brust, ohne Wert darauf zu legen; der Ausschlag verschwand nach vierzehn Tagen ohne Spur; der Kranke meinte, er sei syphilitisch gewesen. Er fühlte sich in den folgenden Jahren gesund, erfüllte in Lyon seine Militärpflichten, bekam 1901 ein gesundes Kind, das auch im Jahre 1909 noch gesund ist. Im Jahre 1905 begann X., an heftigem Kopfweh, Schwindel und Blutarmut zu leiden; er magerte stark ab und ergab sich dem Trunk. Der Krankenhausarzt hielt ihn für syphilitisch und machte im Monat August Quecksilbereinspritzungen. Ende dieses Monats erschienen auf den Armen und Beinen, vereinzelt auch auf dem Rumpfe Blasen, die oberflächliche Geschwüre hinterließen und langsam abheilten; fortgesetzte Quecksilberinjektionen. Im Januar 1906 waren die Ausschläge verschwunden. Der Mann ging nach Paris und übernahm neue Arbeit; ein paar Tage später schneuzte er Blut und Eiter und kleine Knochenstückchen aus der Nase. Er erhielt im Hôpital Ricord 12 Tage lang Quecksilbereinreibungen, kehrte dann zu seiner Familie zurück und bekam Kalomeleinspritzungen und Jodkalium in großen Gaben. Jetzt stellte sich eine rechtsseitige Gesichtslähmung ein; der Gaumen brach durch unter Ausstoßung von Knochenstückchen. Diagnose: bösartige Syphilis. Endlich nach neun Monaten einige Besserung. Im Oktober 1907 neuer Ortswechsel. Ein Blutschwär am Damm bringt ihn ins Krankenhaus; hier, auf der Abteilung für Hautkranke sechsmonatige Behandlung mit allen Arten von Quecksilberarzneien. Fortschreitende Verschwärung des Gaumendachs und des Dammes. Der Behandlung endlich müde geht der Kranke im Mai 1908 wieder in seine frühere Stadt, wird hier in der Universitätsklinik wieder 13 Monate als Syphilitischer behandelt, aber allmählich, wie er meint, vernachlässigt. Er wechselt aufs neue die Stadt, wiederholt die alte Kur vom Juni 1909 bis zum Februar 1910, ohne Besserung zu erfahren. Heftige nächtliche Schmerzen im linken Bein und Fuß und im rechten Arm peinigen ihn so, daß er nach Toulouse fährt, um in der

dortigen Hautklinik eine neue gründliche Kur zu beginnen, nachdem er 5 Jahre hindurch von zehn oder zwölf Dermatologen und Syphilidologen mit allen Syphiliskuren vergeblich behandelt worden war. — In Toulouse lautet der Befund am 1. März 1910: Weiter Durchbruch des Gaumendaches und Gaumensegels, große Verschwärung des Schlundes; zahlreiche flache runde Narben an Rumpf und Gliedern; zwei rötliche runde Flecken auf der Stirn; rechtsseitige Gesichtslähmung; schmerzhafte Anschwellungen am linken Wadenbein und Schienbein, am rechten Ellbogen; Albuminurie. Diagnose: Syphilis maligna. Therapie: Quecksilber und Jodkalium in großen Gaben. Nach einem Monate keine Besserung der Beschwerden. Jetzt denkt der Arzt an Lepra, untersucht aufs neue, findet die Kubitalnerven kordelartig verdickt und bei starkem Druck durchaus gefühllos. Im grauen Ausfluß der Nasen- und Gaumenhöhle zahllose Leprabazillen. — Nach Aussetzen der Quecksilberjodkur und Anwendung von Schwefelbädern und Chaulmoograöl beruhigen sich die unerträglich gewordenen Schmerzen in einer Woche. Die Mundgeschwüre bleiben noch äußerst empfindlich. Kleinfingerballen und Zwischenknochenmuskeln der rechten Hand, die vorher schon etwas geschwunden waren, nehmen weiter ab.

So kann die unerkannte Lepra quälen. Aber auch die Diagnose kann gefährlich werden. Im Jahre 1906 berichteten internationale Zeitungen von einem rumänischen Juden, der aus Mozambique kommend in einem Frankfurter Hotel als Lepröser erkannt, aufgegriffen und in einem verschlossenen Eisenbahnabteil mit Warnungstafel von einer Grenzstation zur anderen gefahren, überall zurückgewiesen und endlich in Memel im Lepraheim untergebracht wurde. Ähnliche groteske Aussatzveranstaltungen der Behörden sind in anderen Ländern bekannt geworden.

Die Prognose der Lepraerkrankung.

Die Lepra ist eine unheilbare Krankheit. Ἄφυκτος ἡ νοῦσος! Once a leper, always a leper! So lautet das Urteil von Jahrtausenden. Ob die Kenntnis des Primäraffektes die traurige Prognose mildern wird, muß die Zukunft lehren. Die wenig günstigen Erfahrungen über die Exstirpation des harten Schankers bei der Syphilis warnen vor zu großer Hoffnungsfreudigkeit. Was die Hoffnung unter stützen möchte, sind die Erfahrungen, daß die Lepra eigentlich nur fortschreitet trotz fortwährenden örtlichen Abheilungen; daß immer wieder neue Eruptionen überwunden und ausgeglichen werden, daß es jahrelange Stillstände und Scheinheilungen des Übels gibt und daß auch in den schweren Fällen erst ganz allmählich ein endliches Unterliegen des Organismus sich kundgibt. Das gilt ja besonders für die Nervenlepra. An ihr ist der einzige virulente Herd, den wir in vielen Fällen aufzufinden vermögen, der Affekt in der Nase. Von ihm gehen laut den begleitenden Symptomen die Späteruptionen aus. Mit der Unterdrückung ihrer Quelle müßte, so möchte man denken, das Übel zum Stillstand, ja in den leichteren Fällen, in denen die entstandenen Defekte noch ausgleichbar sind, zur Heilung gebracht werden können. Sind bisher nur darum hoffnungslos die Leprösen geblieben, weil der Arzt seine Kunst nicht wider die kleinsten Anfänge des Leidens anwenden konnte? Hoffen wir es!

Daß die Lepra das Leben gewöhnlich bedeutend abkürzt, aber nicht notwendig abkürzen muß, ist bereits hervorgehoben worden.

Die Prophylaxe der Lepra.

Wenn wir in der Seuchenlehre etwas sicher wissen, so ist es dieses, daß die einzige Gelegenheit leprös zu werden der Aufenthalt in einer Lepragegend oder der innige Verkehr mit Leprösen ist und daß das einzig sichere Verfahren, die fortschrei-



tende Ausbreitung der Lepra zu verhüten, die Aussonderung aller Leprösen aus der menschlichen Gesellschaft ist. Die Aussonderung ist im Lauf der Zeit und in verschiedenen Ländern in verschiedener Weise geschehen, entweder durch Ausstoßung der Leprösen ins Elend, oder durch die Beschränkung der Leprösen auf bestimmte Bezirke, oder durch Verpflegung derselben in Asylen und Spitälern.

Die einfache Ausstoßung widerstrebt den zivilisierten Völkern; sie ist unter europäischen Verhältnissen geradezu unmöglich geworden. Auch sträubt sich das europäische Volksgewissen gegen so grausame Verfolgungen, wie sie hier und da von den Kontagionisten vorgeschlagen werden und wie sie im Jahre 1912 die Vereinigten Staaten von Nordamerika an einem Leprösen geübt haben Hier wurde ein von den Philippinen zurückgekehrter lepröser Soldat von Staat zu Staat gejagt, bis ihm schließlich ein Menschenfreund ein Äckerchen kaufte; das wurde mit hohen Pallisaden umzogen und darin soll der Mann bis zu seinem Tode als Gefangener leben (PAPELLIER).

Diese Art von staatlicher Abwehr wurde nur noch von einem Mandarin in der neuen Republik China (1912) übertroffen. Er ließ durch Soldaten die Leprösen zu Hunderten in Petroleumteiche treiben, zündete an und ließ sie in Rauch und Flammen aufgehen (ZAMBACO, OLPP).

Wir werden uns also mit den beiden anderen Maßregeln, Absonderung und Verpflegung, helfen und tun dies auch dann, wenn die Leprösen solchen Volksschichten angehören, in denen eine andere Form der Lepraabwehr, welche die Hygiene der neueren Zeit gelehrt hat, unausführbar ist, ich meine die Gewöhnung der Kranken wie der Gesunden an die strengsten Regeln der Reinlichkeit, deren Inhalt einfach dieser ist, den Leib und alles, was mit ihm in Berührung kommt, Kleidung, Bett, Zimmer, Haus und Hof rein zu erhalten, natürliche und krankhafte Entleerungen peinlich zu entfernen und die Besudelung der Umgebung damit zu vermeiden oder, wenn dies durch die Art krankhafter Zustände unmöglich geworden ist, dem Verkehr mit Gesunden zu entsagen.

Auf dem Leprakongreß zu Berlin im Jahre 1897 ist wiederholt ausgesprochen worden, ein Lepröser in Deutschland, in Frankreich, in Italien sein ein Bazillenvulkan, der über ganz Europa Tod und Verderben speien könne, wenn man ihn nicht auslösche. Jede Erfahrung weist derartige Übertreibungen ab. Die Gefahr der Lepraübertragung ist vorhanden, aber sie ist äußerst gering, die geringsten Vorsichtsmaßregeln beseitigen sie. Der englische National leprosy fund hat dies scharf dargelegt; er bemerkt: Theoretisch kann man eine Krankheit unter die übertragbaren rechnen, während sie klinisch und praktisch diese Bezeichnung nicht verdient; daraus, daß ein Bazillus die Lepra bewirkt, geht noch nicht hervor, daß sie durch Berührung fortgepflanzt wird.

Erfahrungen, welche in großer Anzahl gemacht sind, haben immer wieder gezeigt, daß Lepröse, so gefährlich sie bei Bettgemeinschaft und Tischgenossenschaft werden, in wohlgeleiteten Krankenhäusern auch ohne besondere Isolierung für ihre Umgebung, für Bettnachbarn, Pfleger, Ärzte, gefahrlos bleiben. Das forderte zum Versuch auf, der in Norwegen und in anderen Ländern tatsächlich mit Erfolg hier und da durchgeführt worden ist, auf die gesetzmäßige Aussonderung mancher Leprösen zu verzichten und die Kranken in ihrem Hause und in ihrer Familie zu lassen unter dieser Bedingung, daß sie ihr besonderes Nachtlager und Bettzeug und Leibwäsche und Eßgeschirr benutzen, mit Sorgfalt die Zerstreuung ihrer Absonderungen vermeiden, auf die Sauberkeit ihrer Kleidung und Wohnung achten, und sich aller Gewerbe und Hantierungen enthalten, die sie in enge unmittelbare oder mittelbare Beziehung zu den Mitbürgern bringen, also des Handels, des Hausierens, des Bettelns, der Bedienstung, der Prostitution.

In Norwegen hat das am 5. August 1857 erlassene Gesetz, daß die Leprösen der ärztlichen Überwachung unterworfen bleiben sollen, im Lauf der Zeit seinen Zweck völlig erfüllt; durch diese Maßnahme blieb die Spedalskhed fortwährend das Tages-

gespräch; die Kranken wurden allgemein bekannt; Heirat und Zusammenwohnen mit ihnen wurde vermieden; die Aufklärung über die Lepragefahr verband sich mit dem gesunden Ekel vor dem Übel zur allmählichen Trennung zwischen Gesunden und Kranken und Verdächtigen (Spedalskhed).

Die norwegische Art von Isolierung gewährleistet erfahrungsgemäß vollständig den Schutz der Gesunden, wenn sie wirklich durchgeführt und ihre Durchführung beaufsichtigt wird. Das braucht wohl keineswegs mit staatlicher Polizei zu geschehen. Norwegen überläßt dem Gemeinderat und Gemeindearzt die Befugnis zu entscheiden, ob eine Absonderung mit genügender Strenge durchgeführt wird, und demgemäß zu handeln. Die Leprösen dürfen dort mit der Umwelt verkehren, in die Stadt gehen, mit den Gesunden an ein und demselben Tisch essen, müssen aber ihr besonderes Eßgeschirr, ihr besonderes Schlafzimmer und Bett haben. Nur wenn diese Bedingungen unerfüllt bleiben oder trotz wiederholter Mahnung übertreten werden, wird die Überbringung in ein staatliches Aussatzhaus verfügt. — Was in Norwegen durchführbar ist, kann nicht für alle Länder gelten. In weniger geordneten Staaten sind für viele, für die meisten Leprösen die genannten Bedingungen undurchführbar. Armut und unverbesserliche oder nur allmählich abzuändernde Lebensgewohnheiten machen die Mehrzahl der Elenden unfähig, in jener verhältnismäßigen Freiheit zu leben. Sie müssen in Kolonien oder in Spitälern untergebracht werden.

In der Tat ist das eine Wohltat für sie, kein unmenschlicher Zwang, wofern nur solche Asyle gute Einrichtung und Verwaltung haben. Als Vorbilder dafür können die nur von Unkundigen geschmähten mittelalterlichen Leproserien dienen; sie dienen auch in der Tat dazu, bei den modernsten Lepraasylen, ohne daß die Gründer es immer wissen.

Für Leprakolonien sind Inseln und abgeschlossene Dörfer die geeigneten Örter. Kalaupapa und Kalawao auf Molokai, Robben Island am Kap, viele Lepradörfer in Japan und China erfüllen ihren Zweck, besonders dann, wenn das Verweilen eines opferwilligen Priesters oder Arztes unter den Leprösen die Kranken tröstet und den Regierungen das Gewissen schärft. Unter den politischen und sozialen Verhältnissen Europas und Nordamerikas zieht man vielfach dem Anlegen von Leprakolonien die Einrichtung von Lepraspitälern vor; doch sind auch jene durchführbar, wenn man ihnen das Muster abgeschlossener Klöster, etwa der Trappistenklöster, zum Grunde legt, mit solchen Abänderungen, die das Zusammenleben beider Geschlechter in Ehegemeinschaft ermöglichen und zugleich Sorge tragen, daß die in der Anstalt geborenen Kinder dem engsten Verkehr mit den Eltern entzogen werden, sobald sie der Mutterpflege entraten können. Dem Ideal nahe kommen die Leproserien bei Riga, bei Krutija Rutschj in Ingermanland, in Nennal am Peipussee. In ihnen ist nicht nur für die körperliche und geistige Pflege, sondern auch für Arbeit, Erholung und Zerstreuung der Insassen gesorgt.

In den Lepraasylen im engeren Sinne wird den Kranken gewöhnlich nur Wohnung, Kleidung, Nahrung und Pflege gewährleistet. Auf ihre freiwillige Beschäftigung verzichtet man; dies schon aus dem Grunde, weil die allerwenigsten von ihnen Kraft, Lust und Geschick zu irgendwelcher Tätigkeit haben. Höchstens hält man sie zu etwas Gartenarbeit und Feldarbeit an. Musterleproserien dieser Art sind das Matungaasyl in Bombay mit etwa 400 Kranken, in welchem außer den guten Schlafstätten ein Hospital, eine Apotheke, eine Schule, ein Hindutempel, eine mohammedanische Moschee und eine katholische Kirche erbaut sind; das Lepra Settlement auf Molokai seit dem Jahre 1893, das heißt seit der Verwaltung der Hawaiinseln durch die nordamerikanischen Staaten; und das Lepraheim bei Memel in Preußen, das für alle elf Kranke Vorteile einer guten Siechenhauspflege bietet.

Ob man im gegebenen Falle Kolonien oder Lepraheime oder freie Pflege der

Leprösen bevorzugen wird, hängt natürlich von der Zahl der Kranken, von ihrer Art und von den äußeren Verhältnissen ab. Daß dabei andere Zivilisationen als unsere europäische in Schutzgebieten die gebührende Schonung und Achtung verdienen, sollte eigentlich selbstverständlich sein. JEANSELME stellt nach den Erfahrungen in französischen Kolonien fest, daß das Volk da, wo es nicht von der okzidentalischen Kultur erzogen und von ihrem Wert überzeugt ist, sich gegen jeden Versuch, die Leprösen auszusondern, wehrt und insbesondere sich die Eingriffe unserer Gesundheitspolizei in das Familienleben entschieden verbittet. Das geschieht entweder durch offenen Widerstand gegen die Krankenverfolger oder durch Unterlassung der Anzeige, die von den europäischen Mächten in allen Ländern, auf welche sie Einfluß haben, gefordert wird. „Les victimes de cette inexorable maladie savent fort bien, que le recensement n'est qu'une opération préliminaire aux mesures de rigueur." Auch in Frankreich selbst findet die Lepraausrottung Schwierigkeiten. Bei der Konvention vom 15. Dezember 1911 mit Deutschland hat sich nur dieser Staat gebunden, Frankreich hingegen die Anzeige der Aussätzigen in den Grenzgebieten „sous réserve" versprochen. Die Engländer geben ein gutes Beispiel, wie man sich jedesmal anpassen kann. Sie haben in Australien, in Malta und in Cypern bei überwiegend europäischer Bevölkerung, die unter günstigen hygienischen Verhältnissen lebt, neben der Anzeigepflicht und Überwachung der Einwanderer die Isolierung der Leprösen in Asylen bestimmt. In Südafrika, wo die Isolierung in Lazaretten unmöglich wäre, haben sie die Ansiedlung in Dörfern und besonderen Häusergruppen verfügt. Auf den Antillen, in Guyana und auf Malakka setzen sie die Ausweisung lepröser Vagabunden, die Isolierung bedürftiger Lepröser in Spitälern, das Gewerbeverbot für Lepröse und die Überwachung der Einwanderung durch. In dem lepradurchseuchten Indien, Birman und Beludschistan besteht ebenfalls das Gewerbeverbot, die Ausweisung von Landstreichern, die freiwillige Isolierung für Bemittelte, die zwangsweise Isolierung für arme Lepröse; dazu kommt die Anlage neuer Kolonien, die Vermehrung und Vergrößerung der Asyle. In den letzteren unterstützen sie die Autorität der Missionare, welche mit Sprachen und Sitten des Landes durch jahrelangen Aufenthalt bekannt geworden sind.

Zur Herstellung wohlfeiler Aussätzigenheime in Tropenländern hat RÖMER (1906) in Medan-Deli auf Sumatra zweckmäßige Vorschläge gemacht und Vorbilder geschaffen:

Falls eine abgelegene Insel, die allen anderen Plätzen vorzuziehen wäre, nicht zur Verfügung steht, soll die Leprosenstätte wenigstens so weit wie möglich von jeder bewohnten Menschenansiedlung errichtet werden. Ein schwach ablaufendes Gelände auf durchlässigem Sandboden oder auf undurchlässigem Steinboden mit benachbartem Ackerland, Gartenboden oder Park, am besten an einem Flußufer, stromabwärts von jedem bevölkerten Ort, wird umzäunt; nicht mit Mauer und Stacheldraht oder Zaum und Hecke, wodurch allen Eingeschlossenen unaufhörlich das Gefühl der Freiheitsberaubung lebendig erhalten wird, sondern mit einem 5 m breiten, 3 m tiefen trockenen Graben, dessen äußere Wandung durch eine lotrechte versenkte Mauer gebildet wird. An der Außenseite dieser Mauer, die den Boden ½ m überragen darf, können niedrig gehaltene Blumensträucher gepflanzt werden. Der trockene Graben gewährt zuverlässige Sperre, gestattet freien Luftzug über den abgeschlossenen Raum und ermöglicht gleichmäßige Beaufsichtigung (Fig. 35).

Die Größe des zu umzäunenden Geländes richtet sich je nach der Zahl der aufzunehmenden Kranken und der dadurch notwendigen Gebäude. Für jeden Menschen sollen 250 qm oder, wenn Parkland zur Verfügung steht, 400 qm gerechnet werden.

Bei der inneren Einrichtung muß für die Trennung der Geschlechter gesorgt, den Insassen nach Möglichkeit die Gelegenheit zu Ackerbau, Viehzucht und Handwerk gegeben werden; dabei ist darauf zu achten, daß nicht durch Überproduktion von Feldfrüchten, Gartenfrüchten usw. sich ein Außenhandel entwickele. Einfuhr der nötigen Lebensmittel und Genußmittel an einem Gatter im

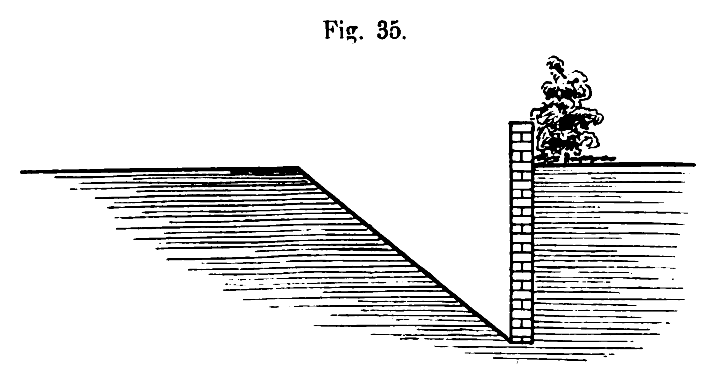


Umfassungsgraben; Bezahlung durch besonderes Papiergeld, das die Verwaltung wieder einzieht und verbrennt.

Religion, Konfession und Ritus in ihren verschiedenen Formen sind unbedingt zu achten und zu unterstützen.

Die Wasserversorgung geschieht durch artesische Brunnen oder Leitungen oder, wo nur Grundwasser zur Verfügung steht, durch gemauerte Brunnen und die Anbringung einfacher gemauerter Filter, die aus zementierten Behältern mit zwei nicht zementierten Scheidewänden und einer zwischen diesen Scheidewänden angebrachten Füllung von Stromsand, Kohle und Kieselsteinen besteht. Das Wasser wird vom Brunnen oder Fluß in den ersten Raum gepumpt oder geschöpft, filtriert durch die poröse Mittelkammer und gelangt als klares Wasser in die dritte Abteilung. Für etwa 80 Menschen genügt ein Wasserbehälter von 10 cbm Inhalt vollauf (Fig. 36).

Fig. 35.

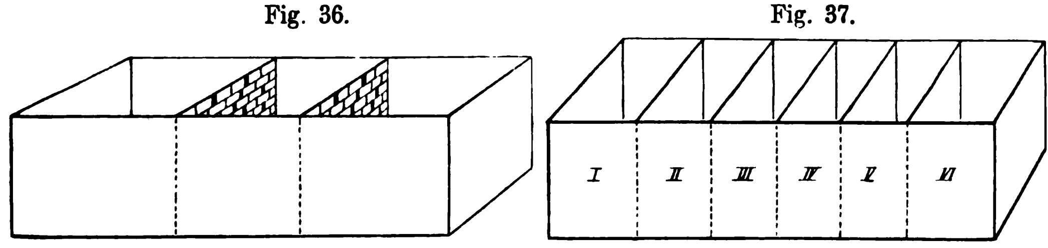


Durchschnitt eines Umfassungsgrabens für ein Aussätzigenheim in den Tropen.

Wo die Möglichkeit besteht, daß in strömendem Wasser sich die Infektion verbreitet — allerdings ist diese Möglichkeit ein bloßes Hirngespinst — soll jedes Leprosorium seine eigene Badeanstalt haben, aus der das Wasser nur desinfiziert in den Fluß geleitet wird. Zementierte Kammern, mit der beschriebenen Filtriereinrichtung verbunden und miteinander durch verschließbare Löcher zusammenhängend, lassen sich ohne besondere Kosten herstellen (Fig. 37).

Das Badewasser wird mit allen anderen Abwässern und Abtrittflüssigkeiten zu einem doppelten Klärbecken geleitet, worin alles 2—3 Tage lang mit Kalkwasser vermischt stehen bleibt. Im Klärbecken befindet sich eine Mühle mit Holzflügeln an einer Drehachse, wodurch die Mischung besorgt wird. Für jeden Bewohner rechnet man 1300 g Abfallstoffe, 15 Liter Trink- und Speisewasser, 125 Liter Badewasser in 24 Stunden; danach ist die Größe des Klärbeckens und des Kalk-

Fig. 36. Fig. 37.



Wasserfilter für ein Aussätzigenheim in den Tropen. Badezellen für ein Aussätzigenheim.

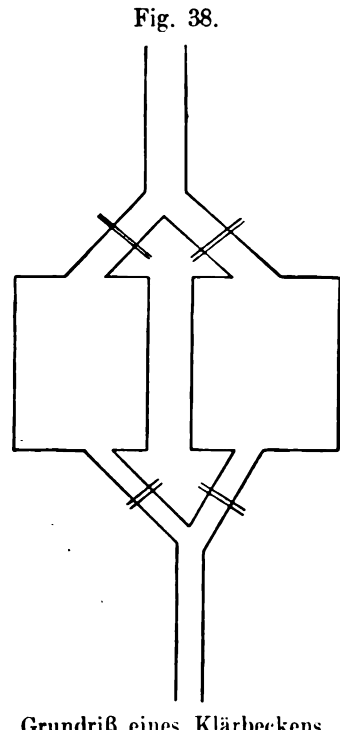
verbrauches auszurechnen. Während in dem einen Becken die Desinfektion stattfindet, wird das andere durch den Abzugskanal entleert und ausgespült (Fig. 38 u. 39).

Da der Zementrand des Fäkalienbehälters allmählich angefressen wird, ist es gut, eine doppelte Wand mit Zwischenraum anzulegen und den letzteren mit plastischem Lehm auszufüllen. Hierbei wird nach 20 Jahren die Umgebung nur in ½ m Breite verschmutzt.

Die einzelnen Wohn- und Wirtschaftsgebäude sollen mindestens 30 m voneinander entfernt liegen, damit keines das andere in dem Empfang frischer Luft störe. Aus demselben Grunde sollen die Gebäude nicht zu groß sein, in keinem mehr als 30 bis 40 Kranke untergebracht werden. Das Pavillonsystem eignet sich zur Erfüllung dieser Forderung am besten.

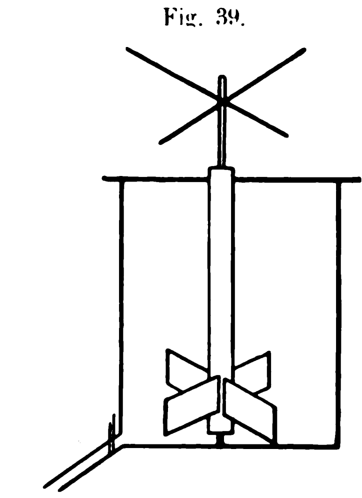
Jedes Gebäude stehe auf einem 50 cm erhöhten Boden, der vorher $2\frac{1}{2}$ m tief ausgegraben und dann mit Flußsand aufgefüllt worden war; es gründe auf einem Traßrahmen, um dem Aufsteigen des Bodenwassers zu entgehen, und werde mit gemauerter offener Rinne von 40 cm Breite und 30 cm Tiefe umgeben.

Fig. 38.



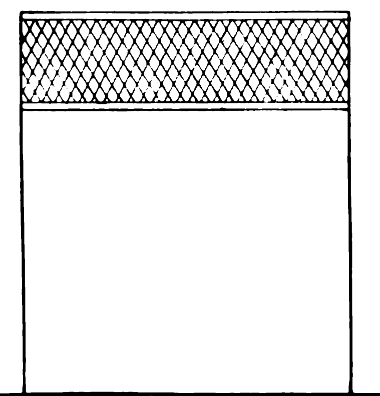
Grundriß eines Klärbeckens.

Fig. 39.



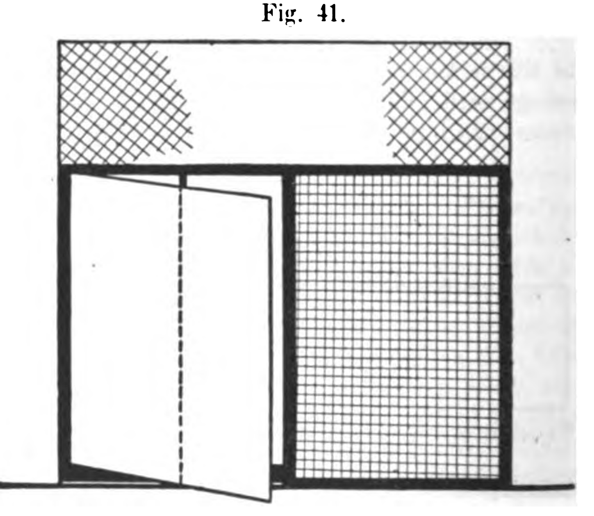
Vorrichtung zum Mischen des Inhalts des Klärbeckens.

Fig. 40.



Zwischenwand für die Krankenzimmer.

Fig. 41.



Innentür für ein Aussätzigenheim in den Tropen.

Das einzelne Krankenhaus enthält zwei Säle, einen Tagesraum und einen Nachtraum. Die Räume sollen nicht höher als 6 m sein. Bei einer Breite von 8 m faßt der Schlafraum zwei Reihen von Bettstellen und läßt genügend Platz für den Zwischengang. Entsprechend einer Bettbreite von 1 m und den nötigen Zwischenräumen muß die Saallänge für 32 Kranke etwa 25 m betragen, wobei zwei Reihen zu 16 Betten gestellt sind. Der Nachtraum soll höchst einfach, der Tagesraum darf reichlicher ausgestattet werden.

Für Dauergebäude kommen Steinmauern oder Eisenmauern in Verwendung; für Notbauten gekalkte Bambuswände, sog. Bilik-Wände aus den Blättern der Wasserpalme Nippa, Samimatten; sie halten höchstens 2 oder 3 Jahre, sind aber gut, kühl und billig.

Bei einer Höhe von 6 m genügt es, die Wände der Säle 3 m hoch in Stein auszuführen und den Raum zwischen Mauerrand und Dach mit offenem Gitterwerk zu schließen (Fig. 40).

Die Längsachse der einzelnen Gebäude soll so stehen, daß alle bewohnten Räume täglich mehrere Stunden von der Sonne durchstrahlt werden; der Schlafraum soll die Morgensonne haben.

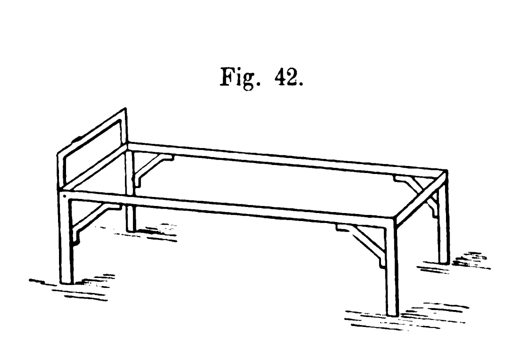
Zur Dachbedeckung werden Grasbüschel, Alang-Alang, verwendet oder Schindeln, Sirappen. Damit die Lüftung ausreichend sei, wird der Schlafsaal mit offenen Mauerfächern gebaut, die durch weitmaschige Drahtgitter und Drahttüren mit Mittelachse verschlossen werden (Fig. 41).

Unter dem Dach werden Luftklappen oder Luftröhren angebracht.

Der Schlafsaal muß mit Rücksicht auf die Hilflosigkeit vieler Kranker gut beleuchtet sein. Er wird zur Nachtzeit geschlossen; enthält außer einem gemeinsamen Nachtstuhl einen großen Teekessel mit Fußtrittöffner.

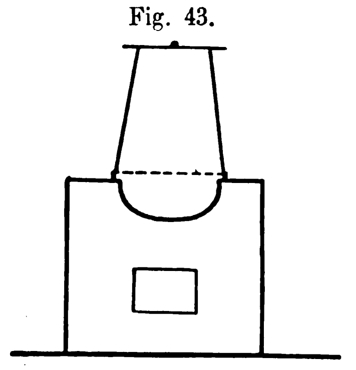
Die Bettstellen werden aus Bandeisen hergestellt, 1 m breit, 2 m lang, 75 cm hoch für gewöhnliche Kranke, 30 cm hoch für ganz unbehilfliche, die aus dem Bett fallen könnten. Als Lager im Gestell dient ein angestrichenes, waschbares Schlafbrett mit Matte, Kopfrolle und Decke oder auch eine Sprungfedermatratze für empfindliche Kranke (Fig. 42).

Fig. 42.



Bettstelle aus Bandeisen.

Fig. 43.



Kochherd für ein Aussätzigenheim in den Tropen.

Neben dem Tagesraum soll, wenn möglich, ein besonderer Speiseraum errichtet werden. Der Speiseraum ist durch einen überdeckten zementierten Gang mit dem Wohnhaus verbunden. Er besteht aus einem überdachten zementierten Raum, dessen Boden nach den Seiten in eine umlaufende Rinne abfällt. Auf dem Boden stehen steinerne Sitzbänke, 60 cm hoch; zwischen diesen 80 cm hohe und 25 cm breite steinerne Tische. Alles Eßgeschirr besteht aus emailliertem Eisen.

Die Küche befindet sich im Komplex der Ökonomiegebäude, die von den Krankenhäusern isoliert liegen, aber mit diesen durch Wandelgänge verbunden sind. Sie enthält einen Kochherd, der aus einer einfachen kubikmetergroßen Feuerung mit Kamin und einem 75 cm hohen Kochtopf besteht. In diesem kann alles Gebrauchswasser, Suppe usw. mit Holz gekocht werden. Zur Bereitung des Reisgerichtes wird eine Tonne in den Topfrand eingelassen, deren Boden aus zwei Lagen Jute besteht und die mit einem Holzdeckel verschlossen wird. In dieser Tonne wird der Reis gedämpft. Die Tonne kann auch mit dem strömenden Wasserdampf als Sterilisierapparat dienen (Fig. 43).

Für eine größere Anstalt können größere Kochbänke mit mehreren Töpfen gemauert werden oder Herdplatten mit Topflöchern Verwendung finden.

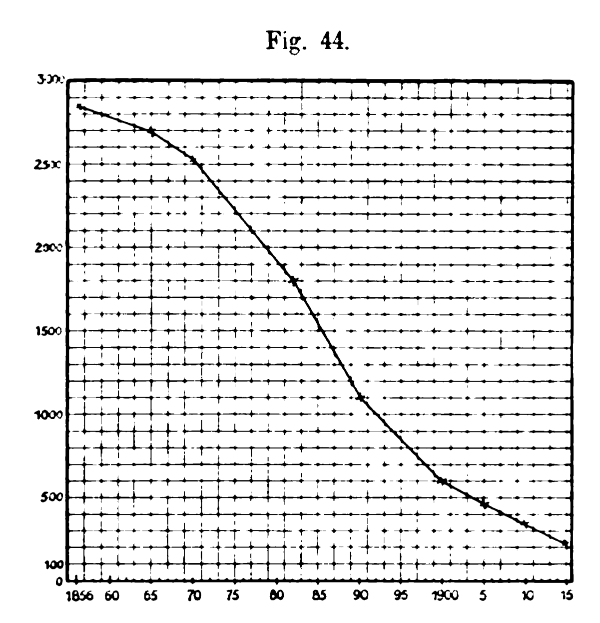
Freier Verkehr der Bewohner des Leprosoriums mit der Außenwelt ist nicht gestattet.

Die Durchführung der Anzeigepflicht ist natürlich die Grundlage für jegliche Maßnahme wider die Verbreitung der Lepra und für jegliche Fürsorge zugunsten der Kranken.

Daß von der Isolierung keine Form der Krankheit entbinden kann, daß die Meinung, Kranke mit der nervösen Form brächten keine Gefahr, irrig und verhängnisvoll ist, haben die Untersuchungen über die Nasenlepra ergeben.

Mit Hilfe der Leproserien gelingt es in starken Lepragegenden die Plage rasch und bedeutend zu vermindern. In **Norwegen** betrug im Jahre 1856 die Ziffer der Leprösen 2858; sie sank unter der Durchführung der Absonderung stetig und rasch bis auf 230 Lepröse im Jahre 1915, dann noch weiter auf 119 bis Ende 1919, seitdem sind immer noch vereinzelte neue Leprafälle, frische und alte, hinzugekommen, andere durch Tod abgegangen (Fig. 44).

Fig. 44.



In der **Culion Colony auf den Philippinen** ist im Jahrzehnt 1910—1920 die Zahl der Leprösen von 8000 auf 3000 gesunken, nicht weil einer genesen, sondern weil fast zwei Drittel gestorben und wenige neue hinzugekommen sind (Heiser). Die große und rasche Sterblichkeit ist merkwürdig. — Auf **Molokai** wurden aus der Einwohnerschaft der **Hawaiinseln**, die sich im Jahre 1908 auf 154 000 Köpfe belief, ausgesondert in den Jahren

1870—79	1495	Lepröse	=	24	auf	10 000	Einwohner
1880—89	1968	,,	=	24	,,	,,	,,
1890—99	1276	,,	=	12	,,	,,	,,
1900—10	805	,,	=	4	,,	,,	,,
im Jahre 1915	49	,,	=	2	,,	,,	,,

(Dekeyser 1909, Rogers 1920).

Man muß aber hinzufügen, daß sich auf den Hawaiinseln von 1853—1907 die Zahl der eingeborenen Kanaken von 71 000 auf 37 000 vermindert hat, unter rascher Einwanderung und Wucherung von Chinesen und Japanesen. Falls keine neue Masseneinwanderung von Leprösen geschieht und dort keine außermenschlichen Quellen der Leprose sind, müßte es gelingen, in drei Menschenaltern den alten Lepraherd auszurotten. Aber nach den bisherigen Erfahrungen sind die Lepraherde hartnäckig. In Wahrheit ist es nirgendwo gelungen, die Lepra ganz zu tilgen. Überall in Europa gibt es nicht nur neu eingewanderte, sondern auch neu entdeckte Lepröse bis in die neueste Zeit, in Südfrankreich, in Spanien, in Italien, in Belgien usw. Das spricht dafür, daß die Lepra sich anderswoher ergänzt, nicht nur an die Menschenwelt gebunden ist.

Leprafreie Länder können und müssen sich durch Sperrmaßregeln gegen die Einschleppung der Seuche schützen. Diese dürfen um so strenger geübt werden,

als die angebliche Heilung der Lepra oder auch nur die Milderung derselben durch Übersiedlung des Kranken in ein aussatzfreies Land ein bloßes Märchen ist, das zwar in allen Lehrbüchern weitererzählt wird, aber jede Erfahrung gegen sich hat. Gute Pflege und geordnete Lebensweise helfen den Leprösen in Lepraländern so viel und, je nachdem, so wenig wie in leprafreien Ländern.

Bei der Durchführung von Sperren sind vor allem die aus Lepraländern heimkehrenden Soldaten, Seeleute, Kolonialbeamten und Handlungsreisenden im Auge zu behalten; ganz besonders aber Masseneinwanderungen zu verbieten, wie sie in den jüngsten Zeiten immer noch aus China, aus Vorderindien und Hinterindien in die europäischen Kolonien als wirksame Förderer der Leprose sich ergießen.

Die Behandlung der Leprösen.

Die Schwankungen im Verlauf der leprösen Erkrankungen, die Stillstände und Rückgänge der Läsionen, zeigen, daß das natürliche Heilbestreben des Organismus auch in der hoffnungslosesten aller Krankheiten nicht ganz ruht. Aber wirkliche Heilungen sind seltene Ausnahmen; und in der Regel macht es den Eindruck, als ob der Organismus sich wider die Leprainfektion nicht wehre, sondern sich ahnungslos und schutzlos durchwuchern lasse, wie sich ein Haus vom Hausschwamm durchwachsen läßt, bis es zusammenbricht. Weder örtliche Reaktionen in irgendeiner Form der Entzündung noch allgemeine unter den Zeichen von Fieberbewegungen treten im Krankheitsbilde der Lepra einigermaßen häufig hervor. Es handelt sich bei der Leprose um ein schrittweises Unterliegen des Kranken gegenüber einem Feind, der leise und heimlich wie bei Nachtzeit in eine Stadt eindringt und nur gelegentlich auch einmal, gleichsam aus Laune, die schlafenden Bürger weckt und zu kraftloser Gegenwehr reizt. Das scheint sich gelegentlich zu ändern, wenn es im Ablauf der Leprakrankheit dann und wann einmal unter starkem Einbruch von Leprabazillen in die Blutbahn zur massenhaften Überschwemmung des Kreislaufes und der Organe mit Leprabazillen kommt. Aber was hierbei die Fieberbewegungen bewirkt, ob der Leprabazillus und seine Brut oder Sekundärinfekte oder giftige Stoffwechselprodukte, ist keineswegs aufgeklärt. Untersuchungen über die Kutireaktion der Leprösen während dieser plötzlichen Krankheitssteigerungen, die mit rotlaufähnlichen Hautausschlägen, schmerzhaften Unterhautinfiltraten, Gelenkschwellungen und Fiebergängen einhergehen, dabei Aussaaten neuer Knoten neben Rückbildung älterer Knoten zur Folge haben, ergeben, daß während solcher Zufälle eine große Überempfindlichkeit wider kutane und subkutane Impfungen mit Lepromextrakten besteht, wo diese sonst durchaus wirkungslos verlaufen. STEIN (1916) spricht demgemäß vom Lepraerysipeloid als einem allergischen Zustand und weist mit Recht auf gleiche Erscheinungen bei maligner Syphilis und Tuberkulose.

Das einzige natürliche Wehrmittel, welches dem Leprabazillus gegenüber mit einiger Hartnäckigkeit, wenn auch ohne großen Erfolg mobil gemacht wird, ist offenbar die Phagozytose. Wenigstens läßt die Untersuchung der Schleimhautexkrete und des Wundsaftes keinen Zweifel darüber, daß die „Leprazellen" zum großen Teile Leukozyten sind, die den Bazillus aufgenommen haben. Wie gering aber ihm gegenüber ihre Macht ist, zeigt sich darin, daß der Bazillus in der Zelle und auf Kosten der Zelle sich vermehrt und ausbreitet.

Eine Leukozytenformel beim Lepraausbruch teilt CAZENEUVE (1910) mit; sie ergab sich bei einem Kranken, der im Mai 1901 vierzehn Tage lang in einer Kanakenhütte auf Neukaledonien Gelegenheit zur Leprainfektion hatte, im November 1901 Flecken am inneren Knöchel des rechten Fußes sah, die bis 1910 verharrten; am 4. Juni 1910, also nach neun jähriger Wartezeit, bekam er Anschwellungen der



Hände und Füße, am 5. Juni des Gesichtes; am 10. Juni starre Gesichtsmaske und Schnupfen; am 20. August

Zahl der polynukleären Blutzellen	82 %
Lymphozyten	7 %
mononukleären Leukozyten	3 %
eosinophilen Zellen	8 %.

Nach allen bisherigen Untersuchungen gibt es keine auffallende hämatologische Formel bei der Leprose; die Blutzusammensetzung wechselt mit dem Zustand des Kranken, gemeinsam ist den Leprösen die Verminderung des Blutfarbstoffes, damit verbunden in den meisten Fällen eine Verminderung der roten Blutscheiben; Anisozytose die Regel. Bei Nachschüben eine geringfügige Vermehrung der Leukozyten, Zahl der großen mononukleären Zellen immer vermehrt, bis zu 33 %, bei der Lepra nervorum; hingegen unverändert bei der tuberösen Lepra. Vermehrung der Eosinophilen gehört nicht zur Leprose, sondern ist ein Zeichen der Anwesenheit von Darmschmarotzern.

Auch Untersuchungen über Komplementbindung im Blutserum Lepröser durch BIEHLER und ELIASBERG (1910), O. THOMSEN und BJARNHJEDINSON (1910) ergaben keinen gesetzmäßigen Befund. Zu Reykjavik auf Island hatten von 50 Leprösen nur 11 eine deutliche Fixierungsreaktion; 6 davon kamen auf 18 Knotenleprakranke, 5 auf 13 Fälle von Lepra mixta; keiner auf 19 Fälle von Lepra nervorum. JEANSELME und GOLTRAIN fanden die Fixierung nur bei fortschreitender fieberhafter Erkrankung, vermißten sie stets bei trägem fieberlosem Verlauf; auch in einem fieberlosen Falle von Erythema leprosum wurde sie nicht gefunden. — Die Wassermann'sche Reaktion wurde bei vielen Leprösen gefunden (BABES); auch bei Anwendung von tuberkulösem Antigen und von Antigenen aus acidophilen Saprophyten war eine deutliche Reaktion die Regel; darum nennt JEANSELME (1912) das Serum der Leprösen „polyfixant". Wir schließen daraus, daß man die Lehre von den sogenannten spezifischen Reaktionen leichthin übertreibt. — Bei einem Leprösen blieb die Wassermannreaktion unverändert bestehen nach starker Salvarsankur (JEANSELME); was nicht viel heißt.

Am schlechtesten bewacht gegenüber dem Leprabazillus sind die Lymphbahnen der Haut und der Schleimhäute. Die einzigen der von ihm gewählten Wege, die seinem Eindringen und seiner Vervielfältigung einige Schwierigkeiten machen, sind die engen perineuralen Lymphräume, wo er zunächst nur an den toten Punkten sich anzusiedeln vermag und auch hier im Laufe der Jahre mechanischen Widerstand und Hemmung bis zur endlichen Vernichtung findet. Immerhin ein trauriger Sieg des Organismus, der fast ausnahmslos aufs äußerste geschwächt, ausgesogen und verstümmelt dazu gelangt (Fig. 45).

Alle Versuche, die natürlichen Heilbewegungen des Organismus wider den Leprabazillus zu wecken, sind bisher mißglückt. Weder eine Aufbesserung der Lebensbedingungen noch die Anwendung sogenannter stärkender, tonisierender, stimulierender Mittel hat dazu etwas vermocht.

Zufällige Besserungen und Stillstände der Leprose sahen manche Autoren nach dem Ausbruch eines Hauterysipels oder nach dem Überstehen der Variola (MONTOYA Y FLOREZ 1910). Im allgemeinen pflegen aber Rotlauf wie Pocken den Leprösen tödlich zu werden und in Leproserien aufzuräumen. So können sich aus jenen zufälligen Beobachtungen therapeutische Aufforderungen, wie sie zur Behandlung der Krebsleiden mit Rotlaufimpfung geführt haben, um so weniger ergeben, als jenen Zufälligkeiten durchaus entgegengesetzte Erfahrungen vorliegen: Im Reitgjerdets Pleiestiftelse bei Drontheim bestanden im Jahre 1880 von 198 Leprösen 107 ein Erysipel, ohne daß auch nur ein Fall von Heilung vorgekommen wäre. Zu Reitgjerdet

wurden in den Jahren 1861—1905 im ganzen 1081 Fälle von Rotlauf beobachtet, ohne erkennbaren Einfluß auf die Genesungsziffer, aber mit deutlichem Einfluß auf die Sterbeziffer (MUNCH SÖEGAARD 1911). Im Rigaschen Leprosorium konnte BIEHLER (1912) während einer Streptokokkenepidemie mit urtikariaartigem Ausschlag und hohem Fieber keine Heilwirkung auf den Leproseprozeß gewahren.

Keine Art der Ernährung, keine Sorge für gute Luft, für zweckmäßigen Wechsel zwischen Ruhe und Bewegung, für die Pflege des Gemüts, keine Abwehr neuer schwächender und krankmachender Einflüsse haben in vorgeschrittenen Fällen oder auch nur im Beginn des Leidens eine deutliche Wirkung gezeigt. Das Übersiedeln in immune Länder, die es nicht gibt, das Reisen zu Wasser und zu Lande, der Aufenthalt in den besten Krankenanstalten, nichts vermag das Übel mit Sicherheit zum Stillstand zu bringen. Täuschten spontane Nachlässe zeitweilig eine Besserung vor, so schlug diese bald genug wieder in das Gegenteil um, damit der hoffnungsfrohe Kranke und sein Arzt von der Wirkungslosigkeit jeder diätetischen Maßnahme überzeugt und belehrt werde, daß die beste Krankenpflege sich der ausgesprochenen Leprose gegenüber auf die Dauer ungefähr so wirksam erweist wie das gleichgültige Abwarten unter den elendesten Verhältnissen und daß alles, was man in jener Absicht tut, mehr ein Werk der Barmherzigkeit als ein Werk der Therapie ist.

So schlecht wie mit der natürlichen Ausheilung der Lepra steht es mit der Kunsthilfe bei ihr. Den Leprösen ist im Lauf der Jahrhunderte keine therapeutische Methode und kein Mittel der Materia medica erspart geblieben; keines hat mehr gebracht als vorübergehenden Trost und alle wurden deshalb ebensobald verlassen wie empfohlen.

Nur an abergläubischen Gebräuchen und an Sympathiemitteln hat der Volksglaube zähe festgehalten, zum Beweis, wie sehr er an den natürlichen verzweifelt ist. Am meisten hat er die Dinge gepriesen, die am schwersten zu erlangen waren; denn er ahnte, daß auch ihre Wirkung versagen würde, wenn sie zur Hand wären. Als sicherste Heilmittel der Lepra haben zu allen Zeiten und an allen Orten Menschenblut und Schlangengift gegolten. Das menschliche Blut, besonders das Opferblut unschuldiger Kinder und reiner Jungfrauen, spielte die größte Rolle in der Lepramedizin des Altertums und des Mittelalters. Noch zu Beginn der Neuzeit schätzten es sogar die vorurteilsfreieren Naturforscher und Ärzte, PARACELSUS und BACON, als die einzige Hilfe für die Leprösen — wofern nur Gott seine Wirkung segnen wolle. — Das Schlangengift stand besonders in Achtung bei den Völkern des Orients, von denen heute noch ein Schlangenfänger mit staunender Scheu angesehen wird. Getrocknetes Viperngift bildete auch einen Hauptbestandteil des galenischen und des andromachischen Theriak, der immer wieder den Leprösen empfohlen worden ist. Neues Vertrauen gewann das Schlangengift, als vor einem Jahrzehnt ein französischer Arzt auf Jamaika einen Leprösen sah, der nicht nur von der Vergiftung genas, als ihn eine Kobra gebissen hatte, sondern auch von den äußeren Zeichen der Lepra. Er hätte die gleichen Erfahrungen in Kleinasien finden können, ausführlich berichtet von GALENOS, siebzehnhundert Jahre vor dem Zufall auf Jamaika. Seitdem sind zahlreiche Versuche mit CALMETTE's „Sérum antivenimeux" aus dem PASTEUR'schen Institut an Leprösen gemacht worden. Man sah „Besserung nach akuten Ausbrüchen" des Leidens, d. h. wohl auf deutsch, man hat zuerst die Kranken damit kränker gemacht und dann erholten sich diese wieder zum alten Zustand. — Wo Viperngift nicht zu erreichen ist, da wendet das Volk auch wohl giftlose Nattern, Eidechsen oder Schildkröten zum Trost der Leprösen an. Louis XI. von Frankreich schickte am 8. Juli 1483 auf Rat seiner Hofärzte ein Schiff nach Isle Verde, um Schildkröten zu holen. Die Insel Saint-Jacques am Cap vert war damals ein Ort, wo die Eingeborenen ihre Leprösen im Blut der Riesenschildkröten badeten und binnen zwei

Jahren heilten (DE LA RONZIÈRE). Was aber die „Lepra" der Küstenbewohner angeht, so ist sie oft ein Salzwasserekzem, das in warmen Bädern zu heilen pflegt; wo es an Süßwasser fehlt, muß das Tierblut eintreten. Schildkrötenbrühe und „warmes" Blut der Schildkröten ist noch heute auf St. Mauritius in Gebrauch, während man in Deutschland bekanntlich damit umgeht, die Schildkröte für die Therapie der Tuberkulose zu gewinnen.

Viel Redens machte seinerzeit eine neue Bluttherapie der Lepra, die von CARRASQUILLA empfohlen wurde. CARRASQUILLA nimmt Blut von Leprösen, spritzt das abgesetzte Serum unter die Haut von Pferden, Maultieren und Eseln, und nachdem er ihnen eine genügende Anzahl von Einspritzungen gemacht hat, gewinnt er von diesen Tieren das Blutserum und behandelt damit seine Leprakranken. Die Tiere sollen nach den Injektionen fiebern, ebenso die Menschen, welche nach den Angaben der einen außerordentliche Besserung zeigen, nach anderen jede Besserung vermissen lassen. Da das Blut der Leprösen nur in den allerseltensten Fällen Leprabazillen enthält, da in demselben weder Leprotoxine noch Antitoxine gefunden werden, da die Huftiere für Leprose unempfänglich sind, so ist die eben beschriebene „Methode" zur Gewinnung eines „Lepraserums" nichts weniger als wissenschaftlich. Die angeblichen Wirkungen des Serums weichen nicht von denen ab, die man mit irgendeinem beliebigen Blutserum von beliebigen Tieren hervorrufen kann, wenn man es Leprösen einspritzt. Sie schließen sich ohne weiteres an die Wirkungen des CALMETTE'schen Serums an und können durch zahlreiche andere sehr verschiedene Mittel Jod, Tuberkulin, Kantharidin, Ameisensäure, Hetol, Thiosinamin usw. erregt werden, mit dem Unterschiede, daß das eine Mittel stärker, das andere weniger stark wirkt.

Arsenik wurde als indisches Geheimmittel von ATHAR ALI (1799) empfohlen; in Europa hat MATIUS (1803) es versucht. Nachdem es einige kurze Auferstehungen im Atoxyl und Salvarsan bei der Leprosenbehandlung gefeiert hat, ist es endlich als unwirksam verlassen worden. Seine Empfehlung beruhte offenbar auf der Verwechslung von schweren hartnäckigen Syphilisfällen, bei denen Arsenik vortrefflich wirken kann, mit Leprafällen. Neuerdings taucht es als Esparseno (Aminoarsenophenol) wieder auf.

Wie Arsenik ist auch Quecksilber immer wieder versucht worden, weil man Lepra und Syphilis nicht zu sondern verstand. Verschlimmerungen und rapides Fortschreiten der Krankheit waren fast immer die Folge dieser Heilversuche (ATHAR ALI 1799, AUDRY 1910). Ob Antimon- und Wismutverbindungen besseres leisten, bleibt abzuwarten.

Was das Jod angeht, so hat seine innere oder äußere Anwendung in jeder Form (Jodsalze, Jodtinktur, Jodoform usw.) auch bei geringen Gaben heftige örtliche und allgemeine Störungen zur Folge. Reicht man zu B. 0,1 g Jodkalium einige Tage lang fort, so entstehen bei den Hautleprösen heftige Knotenausbrüche, bei den Nervenleprösen Flecken unter allgemeinen Vergiftungserscheinungen, hohen Fiebergraden, Nasenbluten, vermehrtem Nasenfluß. Die alten Läsionen erscheinen dabei gereizt oder unbeeinflußt. Es verhält sich also der Lepröse dem Jodkalium gegenüber noch empfindlicher als der Tuberkulöse, bei dem für gewöhnlich nur eine örtliche und meist flüchtige Reaktion an den Krankheitsherden sich einstellt. Die Empfindlichkeit des Leprösen gegenüber dem Jod äußert sich so sicher, daß DANIELSSEN, meine Empfehlung des Jodkaliums zur Diagnose latenter Lungentuberkulose vom Jahre 1888 im Jahre 1894 aufnehmend, dasselbe Mittel benutzte zur Erkennung, ob ein Lepröser nach dem Schwinden seiner äußeren Krankheitszeichen wirklich oder nur scheinbar geheilt war, im letzteren Falle zeigten sich regelmäßig die erwähnten Ausbrüche. Heilwirkungen hat man von keiner Art der Joddarreichung bei Leprösen gesehen. DIESING gibt an, durch mehrwöchige Behandlung

mit Einspritzungen von 20%iger Jodoformolivenölemulsion und Einpinselung der Flecken mit Jodtinktur Besserung und eine bis zu 5 Monaten beobachtete Heilung erzielt zu haben.

Der Jodwirkung bei Tuberkulösen und Leprösen entspricht die Wirkung des Tuberkulins bei beiderlei Kranken. Bei Leprösen sah man nach Injektion von sehr kleinen Mengen (0,1—1 mg) gewöhnlich schon nach 4—6 Stunden, seltener nach 12 oder 48 oder gar 72 Stunden schwere Allgemeinwirkung mit hohem Fieberanfall, dem eine lokale Reaktion an den Knoten und Nervengebieten folgte. Die örtlichen Erscheinungen, welche wohl auch auf sich warten ließen und mitunter erst nach wiederholten Injektionen sich einstellten, bestanden in Schwellungen der alten Knoten und Parästhesien oder Neuralgien an den kranken Nerven; fast in allen Fällen kamen heftige Ausbrüche neuer Knoten und Flecken hinzu. In einigen Fällen sah man Leprabazillen im Blut auftreten. In keinem Falle schwanden alte Knoten oder Flecken, mochte die Lokalreaktion noch so heftig gewesen sein.

Die beschriebenen örtlichen und allgemeinen Wirkungen teilen Jod und Tuberkulin nicht nur mit den bereits erwähnten Stoffen der heutigen Pharmakologie, wie Kantharidin, Zimtsäure usw., sondern auch mit einer ganzen Reihe verschiedener Mittel, die in der alten Volksmedizin und bei den Naturvölkern den Ruf von Heilmitteln in der Lepra haben. Hierher gehören ein Kantharidinaufguß und eine Abkochung von Daphne Mezereum, die im Mittelalter bei uns in Deutschland und heute noch in südlichen Ländern Europas immer wieder versucht wurden; ferner das Mudarpulver in Indien, aus der Wurzel von Asclepias gigantea; das Gurjunöl, eine Art Kopaivabalsam aus den Zweiflügelnußbäumen Ostindiens (Dipterocarpus laevis, tuberatus, trinervus); das Chaulmoograöl aus Hydnocarpus odorata oder Gynocardia odorata(?) oder aus Taractogenos kurzii (Warburg) auf Ceylon, in Annam, Siam und im indischen Archipel, bei den Japanern unter dem Namen Taifushi ebenfalls berühmt; die Rinde der Hoang-nanpflanze aus Strychnos gautheriana in Tonkin und Japan; das scharfe Öl, Cashevo-nut-oil, von Anacardium occidentale in Westindien und Venezuela; der Ussakusaft einer brasilianischen Euphorbiazee, Hura brasiliensis.

Alle diese Mittel, zum Teil allein innerlich, zum Teil innerlich und äußerlich angewendet, machen bei übertriebener Anwendung je nach Art und Gabe mehr oder weniger heftige örtliche und allgemeine Reaktionen bei den Leprösen; sie sind den Kranken lieb und wert, weil sie bei vorsichtiger Darreichung eine vorübergehende Besserung, wenn auch keine Heilung herbeiführen. Die „wissenschaftliche" Prüfung derselben hat gewöhnlich nicht einmal eine Spur der von dem Volke gerühmten günstigen Wirkung gesehen, offenbar deshalb, weil sie nicht die richtige Pflanze wählte oder sich nicht an das vom Volke erprobte langsame und milde Verfahren hielt, sondern mit großen Gaben in kurzer Zeit gewaltsam und ungeduldig vorging. Man braucht nur für das eine oder andere Mittel die ursprünglichen von vertrauenswürdigen Reisenden, Ärzten und Missionären übermittelten Empfehlungen mit den Ausführungen in den Lepraheilanstalten der Kulturvölker zu vergleichen, um sich zu überzeugen, daß die Art der Anwendung in den letzteren bisher wenig Vertrauen verdiente.

Wie dem aber auch sein mag, wirkliche Heilungen Lepröser sind auch bei dem umsichtigsten Gebrauch jener „Heilmittel" nicht beobachtet worden. Untersucht man in vermeintlichen Heilfällen die Nasenschleimhaut (Sticker 1897) oder die Lymphknoten (Jeanselme 1912) auf Leprabazillen, so findet man diese für gewöhnlich leicht, zum Beweise, daß die Sache nur scheinbar ruht (Marchoux 1912). Was mit ihnen zu erreichen ist, sind vorübergehende Aufsaugungen der Knoten und Besserungen der Nervenstörungen, mitunter auch Stillung der Schmerzen, die den Kranken quälen. Nach einiger Zeit, nach monatelangem oder jahrelangem Gebrauch lassen



die Wirkungen nach und der Kranke verzichtet auf weitere Versuche, dem fortschreitenden Übel Einhalt zu tun, oder er sieht sich genötigt, das Mittel aus dem Grunde auszusetzen, weil er es nicht mehr verträgt, indem die heftigen örtlichen und allgemeinen Reizwirkungen sich einstellen.

Das wirksamste von allen den genannten Mitteln ist das Chaulmoograöl. Übereinstimmend geben die Beobachter an, daß es merkwürdig rasch die Nervenschmerzen der Leprösen, die oft unerträglich sind, zu lindern pflegt und zu rascher Reinigung und selbst zur Verheilung großer Geschwüre führt. Das sind nicht zu unterschätzende Wohltaten auch für den Fall, daß Dauererfolge ausbleiben. SERRA in Cagliari auf Sardinien gab das Chaulmoograöl 3—7 Monate lang, sah dabei Leprome und lepröse Infiltrate der Haut und der Schleimhäute einschmelzen. Geschwüre vernarben, die Kranken an Kräften und Ernährung bedeutend zunehmen; die Photogramme, die er mitteilt, lassen an seinen guten Erfolgen keinen Zweifel, wenn auch kaum zu sagen sein dürfte, wieviel das Mittel, wieviel Zeit und Pflege getan haben.

Das Chaulmoograöl wird oft vom Magendarmkanal schlecht vertragen, so daß die Patienten die nötigen 100 und mehr Tropfen am Tage nicht erreichen und die Kur nicht wochenlang oder monatelang durchführen können. Einschließen des Öls in keratinierte Kapseln und ausschließliche Milchkost erleichtern oft die Kur, aber nicht für lange.

Gegen die öftere Anwendung von intramuskulären Einspritzungen des sterilisierten oder durch die CHAMBERLAND'sche Kerze filtrierten Öls wehren sich die Kranken wegen der schmerzhaften Muskelknoten, die zurückbleiben. Eine Mischung aus Chaulmoograöl, das mit Alkohol gewaschen, durch Watte filtriert und bei 100° sterilisiert ist, mit dem gleichen Teil der folgenden Grundlage: Guajacoli 0,5 cg, Camphorae 0,25 cg, Olei vaselini et Vaselini aa 5,0 g, wird in der Menge von 6 ccm sehr gut vom Muskel aufgenommen und kann dreimal wöchentlich ohne Nachteil injiziert werden.

ENGEL-BEY in Cairo hat das gereinigte Öl, als Äthylester unter dem Namen Antileprol im Jahre 1907 eingeführt, zu Gaben von 2—5 g in Kapseln ein oder zwei Jahre hindurch verträglich gefunden und damit Rückgang der objektiven Veränderungen erreicht.

Durch weitere Versuche BIEHLER'S, KUPFER'S, SERRA'S, HOLLMANN'S u. a. ist die gute Verträglichkeit und Wirkung des Antileprols bestätigt worden.

Der Botaniker OTTO WARBURG am orientalischen Seminar in Berlin hat von den zahlreichen Bäumen, aus deren Früchten das Chaulmoograöl gewonnen wird, als Quelle für das „echte Öl" die Gynocardia odorata oder Hydnocarpus odorata abgelehnt und Taractogenos Kurzii in erster Linie, sodann Hydnocarpus Wighthiana und in dritter Linie Asteriostigma macrocarpa empfohlen. — Mit dem echten Öl machte HEISER (1915) auf Manila weitgehende Versuche; er spritzte Mischungen des Chaulmoograöls mit Kampferöl und Resorzin unter die Haut und erreichte Heilungen für zwei Jahre und darüber hinaus. Er erklärt die Hälfte aller Leprösen für heilbar. — Da bei der Anwendung des Öles durch Mund, Unterhaut, Muskeln, Mastdarm sich immer noch Übelstände zeigten, auch Einreibungen in der Haut nicht zufrieden stellten, empfahl LEONARD ROGERS in Kalkutta auf Grund zahlreicher Vorproben die intravenöse Einspritzung von Acidum gynocardicum und von Natrium hydrocarpiceum, dreimal in der Woche, monatelang. — Der Chemiker DEAN an der Universität Honolulu stellte 1918 nach dem Vorgange ENGEL-BEY'S die flüssigen Äthylester der unlöslichen Chaulmoografettsäuren dar und empfahl das Gemisch der vier gewonnenen Ester zur Behandlung. Im Jahre 1919 teilen HOLLMANN und DEAN mit, daß sie mit dem so präparierten Chaulmoograöl von 20 Leprösen 8 geheilt und vorläufig für zwei Jahre bazillenfrei gemacht haben; sie wenden es unter Zusatz von 2%

Jod intramuskulär in der Gabe von 1, 2, 3 und mehr ccm allwöchentlich an und reichen zugleich die gemischten Fettsäuren dreimal täglich in der Gabe von 0,3 gm und mehr 1—2 Stunden nach den Mahlzeiten. Im Laufe der Behandlung verlieren die Bazillen der Lepraknoten ihre Säurefestigkeit und Homogenität; sie werden körnig, bröckelig, aufgelöst. Auf DEAN's Empfehlung hin sind zahlreiche weitere Versuche mit den Chaulmoograölpräparaten in allen Leprastätten Ostasiens und des Stillen Ozeans gemacht worden, im großen und ganzen mit erfreulichen Ergebnissen. Ob aber endgültige Heilungen erreicht worden sind, muß abgewartet werden. Von 78 Leprakranken, die MAC DONALD (1920) nach fünfzehnmonatiger Behandlung als geheilt entließ, mußten nach zwei und drei Jahren 8 als rückfällig wieder in das Asyl aufgenommen werden. HARPER (1922) sah auf der Fidschiinsel Makoyni, MUIR (1922) in Kalkutta im Anfange der Behandlung Verschlimmerungen des Leidens, erst allmähliche Besserung. MUIR gibt genaue Anweisungen zur zweckmäßigen Anwendung des Mittels; man findet sie im Sammelberichte OLPP's (1923).

MARCHOUX (1921) der die Chaulmoograseifen bei Lepraratten durchprüfte, konnte keine Besserungen, wohl aber Verschlimmerungen der Rattenleprose erreichen.

Weniger noch als die empirische Therapie hat die „rationelle" gegen die Lepra bisher geleistet. — Die „Ähnlichkeit" der Lepra mit der Syphilis" forderte zu Versuchen mit Quecksilber und Jod auf. Vor dem einen wie vor dem anderen Mittel warnen alle, die Erfahrungen gesammelt haben, eindringlich. — Die „reduzierende Wirkung" der Pyrogallussäure, des Chrysarobins, des Resorzins mußte versucht werden; auch sie wurden als gefährlich und schädlich wieder verworfen. — Zu der Zeit, als man in allen Infektionskrankheiten die Antiseptika durchprobierte, wurden auch die Leprösen damit behandelt. Karbolsäure, Arsenik, Kresosot, Ichthyol usw. wurden als unwirksam befunden. Moderne „rationelle Heilmittel" der Lepra sind Leprolin und Nastin. Das Leprolin gewinnt ROST aus Leprakulturen; es soll auf die Leprome wie das Tuberkulin auf die Tuberkel wirken. ROST selbst sowie BEURMAN und GOUGEROT erzielten Besserungen und endliche Heilungen damit; für kurze Zeit.

Vom Nastin, das DEYCKE aus Kulturen der Streptothrix leproides, die mit dem Leprabazillus in enger Beziehung stehen soll, gewinnt und mit Chlorbenzol behandelt, wird gesagt, daß es „die Bildung echter Antikörper gegen nastinähnliche Fette in den Leibern der Leprabazillen anregen soll" (DEYCKE), aber „nicht anregen kann" (UHLENHUTH). Die Berichte über seine Heilwirkung lauten verschieden. ZIEMANN in Kamerun, SCOTT in Assam sahen Besserungen, ebenso andere Ärzte (KALLE); BRINKERHOFF, WATSON, MACLEOD, KITASATO, ASHBURTON-THOMPSON, LENZ, MESSUM hatten nur Mißerfolge. Nachdem der erste Bericht von ZIEMANN (1909) außerordentliche Besserung aller subjektiven und objektiven Störungen, insbesondere Verschwinden der Neuralgien und Parästhesien, des allgemeinen Schwächegefühls und Wiederkehr der männlichen Potenz gerühmt und 8000 Mark für die Beschaffung von Nastin für das Jahr 1910 gefordert hatte, mußte ein halbes Jahr später das Geständnis erfolgen, daß der Andrang der Neger zur Nastinbehandlung einem allgemeinen Verlangen nach Entlassung gewichen sei. SCOTT berichtet aber von 8 Heilungen unter 49 Patienten, die er monatelang mit Nastin behandelte; die „Geheilten" seien nicht von allen Zeichen der Lepra frei geworden; doch man dürfe erwarten, daß sie wenigstens jahrelang arbeitsfähig blieben; Heilung sei gleich Arbeitsfähigkeit.

Bei der Nastinanwendung sowohl wie bei Versuchen mit Tuberkulin, Leprolin usw. treten unter fortgesetzter Darreichung des Mittels früher oder später starke oft stürmische Erscheinungen hervor. Extrakte aus Lepromen, leprösen Lymphdrüsen usw., die sonst nicht den geringsten Eindruck auf den Leprösen machen, weder bei kutaner noch bei subkutaner Anwendung, wirken dann zerrüttend auf ihn ein, wie sie es auch bei den spontanen Steigerungen des Übels tun, in denen es zu



Massenaussaaten des Bazillus und Fieberanfällen kommt. STEIN (1916) spricht dieser Überempfindlichkeit jede spezifische Bedeutung ab. So viel ist sicher, daß von dem ganzen Aufruhr keine Heilwirkung ausgeht.

In neuerer Zeit sind Vakzinen aus Lepraknoten durch Vertrocknen, Pulverisieren, Emulsionieren und Sterilisieren der Masse hergestellt und eingespritzt worden. CASTELLANI hat in Vorderindien und auf den Malayeninseln damit Versuche gemacht, anfänglich sich über Besserungen gefreut, nachher aber auf diese Behandlung als ganz wirkungslos verzichtet. Ebenso GRAHAM LITTLE. Aber WILLIAMS (1912) spricht wieder von Heilwirkung auf Grund einer einzigen Beobachtung.

Die neuerdings versuchten Bismutverbindungen bringen nur vorübergehende Besserung (MATTA). Nachhaltiger soll Stibenyl intravenös wirken (ARCHIBALD).

Nach alledem müssen wir eingestehen, daß wir heute der Leprose ebensowenig durch „spezifische“ Mittel wie durch diätetische beikommen.

Wie steht es mit den ausleerenden Methoden? — Im Mittelalter und bei manchen Völkern noch heute versuchte man Aderlässe, Skarifizierungen, Fontanellen und Haarseile; ebenso Hungerkuren, Abführungen, Schwitzkuren. Wir haben heute keine Neigung, derartige Versuche, mit denen jene wenig erreicht haben und von denen wir nichts erwarten, zu wiederholen.

Vielleicht läßt sich die Ausbreitung des Übels durch bestimmte operative Eingriffe beschränken? — Man findet sonderbare Versuche, die dahin zielen. VALESCUS DE TARANTA rät, die Leprösen zu kastrieren, damit die Krankheit gehemmt werde. AMBROSIUS PARAEUS stimmt ihm bei, weil durch Wegnahme der Hoden der Mann die weibliche Temperatur, eine kalte und feuchte Komplexion, annehme, die der Wärme und Trockenheit der Lepra entgegengesetzt seien, und überdies könne man ihn dadurch vor lepröser Nachkommenschaft schützen. Von den leprösen Weibern spricht er nicht. Über die Kastration der Leprösen wird noch bis in das siebzehnte Jahrhundert hinein in Dissertationen verhandelt (ARBAULT 1625). — Auf den Fidschiinseln glauben die Eingeborenen an die Heilkraft des Rauches von Sinuenganguholz; sie hängen die Kranken mit den Füßen an Ästen des Baumes Excoecaria agallocha auf über einem Feuer aus jenem Holze; es wird von Heilungen berichtet, freilich von mehr Todesfällen, 90%, infolge dieser Kur (KRÄMER 1902). — Eine eigentümliche Methode fand ich in Ägypten. Hier machen die Beduinen ringförmige Brandwunden an den befallenen Extremitäten, um diese durch die Ringelung freizuhalten. Ein wochenlanges Fasten bei Suppe und Zucker soll die Wirkung unterstützen. An einem 18 jährigen Kopten, der die Kur vor 4 Jahren durchgemacht hatte, waren allerdings die Glieder freigeblieben und einzelne Knoten an Nase und Wangen und an den zerfressenen Ohrrändern machten den Eindruck der Verödung. Aber in der Nase, auf dem knorpligen Septum und an den unteren Muscheln waren schwarze stinkende Borken, unter welchen ein leimiges Exkret mit zahllosen Leprabazillen. — Nervendehnungen, Auskratzungen, Ausschabungen der Nervenleprome sind hier und da von Chirurgen versucht worden. Die Ergebnisse waren nicht ermutigend.

UNNA legt den größten Wert auf die äußere Behandlung; er behandelt die Knoten mit dem Bügeleisen unter Flanellschutz, mit dem Rasiermesser und nachträglicher Ätzung mit rauchender Salzsäure; er massiert die Lymphbahnen, erweicht die Sklerosen mit Thiosinamineinspritzungen und belegt ausgedehnte Geschwüre mit Schälpasten. JEANSELME verwirft diese Behandlung als gefährlich wegen weiterer Bazillenaussaaten und als unwirksam: le malade peut, à la rigueur, être blanchi, mais non pas guéri. Bei einer derartig „geheilten“ Frau fand LIE gelegentlich der Obduktion lepröse Neuritis mit Bazillen.

Radiumapplikationen, die DE BEURMAN und DEGRAIS versuchten, linderten die Schmerzen und brachten Besserung. Auch Kohlensäureschnee ist örtlich von guter Wirkung.

Von der Röntgenbestrahlung sahen JEANSELME und andere bei vorsichtiger Anwendung gute Erfolge. UNNA jun. empfiehlt Diathermiebehandlung bei Neuralgien.

Die Vernichtung oder Verödung der Nasenläsion erscheint uns als die erste und wichtigste Aufgabe in der Therapie der Lepra, da das Übel dort beginnt und alle neuen Ausbrüche immer wieder von dort aus drohen, wenn die alten zur Abheilung gekommen sind. Bisher scheint noch kein Arzt den Versuch, der doch zum mindesten nichts schaden kann, gemacht zu haben.



Ich würde diesen Eingriff eine von den Kuren folgen lassen, welche bewußt oder unbewußt darauf abzielen, die Bazillenherde nicht zur Ruhe kommen zu lassen, sondern aus den Lymphwegen hinauszutreiben in den Blutkreislauf, worin zweifellos für ihren Untergang gesorgt wird. Denn zahlreiche Beobachtungen lehren, daß die Leprabazillen, wenn sie ausnahmsweise im Blut erschienen sind, rasch, nach Stunden oder in wenigen Tagen, daraus wieder verschwinden, und zwar ohne daß sie zu neuen Lokalisationen des Übels Veranlassung gäben. Die Kuren, welche ich meine, sind die immer und immer wieder gelobten Bade- und Massagekuren und eine von DANIELLSEN im Lungegaardshospital in Bergen durch viele Jahre ausgeprobte Methode.

Die letztere besteht darin, daß, nachdem der Körperzustand, wo es not tat, durch nahrhafte Kost und Lebertran oder Eisen und Chinin aufgebessert worden, lange Zeit hindurch salizylsaures Natron gereicht wird. Man beginnt damit, viermal täglich ein Gramm zu geben und erhöht die Gabe allmählich in Wochen oder Monaten um das Doppelte oder Dreifache. Das Mittel wird in der Regel gut vertragen und zeigt nach ungefähr einem halben Jahre seine wohltätige Wirkung in beiden Formen der Krankheit. Die Hauteruptionen werden seltener und bilden sich allmählich zurück; die anästhetischen Flecken blassen ab und werden, wo sie nur wenig ausgebreitet sind, wieder empfindlich. Die Wirkung der Salizylsäure muß durch Dampfbäder, Bewegung im Freien und durch regelmäßige blutige Schröpfköpfe, die alle paar Wochen zu applizieren sind, unterstützt werden. Von den Kranken, bei denen das ausgesprochene Übel nicht länger als 2 Jahre bestand, sind nicht wenige mit jener Methode „geheilt“, manche wenigstens gebessert worden. Setzt man an Stelle der Salizylsäure das Chaulmoograöl und seine Präparate, so würde man sich den bisherigen Erfahrungen über einigermaßen wirksame Leprabehandlung noch besser anschließen.

Als Beispiel einer wirksamen Badekur führe ich die von den Japanern in den heißen Quellen von Kusatsu geübte an. Es handelt sich um die Anwendung sehr heißer Bäder von 45—53° C in Becken, die beständig aus den starken Salzsäure-Schwefel-Alaun-Eisenquellen Zufluß erhalten.

Die Kranken folgen mehrmals des Tages dem Ruf einer Trompete, kauern auf Brettern über den Bassins nieder und gießen sich hundertmal mit einem Schöpfgefäß, das ein halbes Liter faßt, das heiße Wasser über den Kopf. Dann steigen sie auf das Kommando des Bademeisters in das Becken und verharren trotz der Schmerzen, welche die Hitze besonders in einem späteren Stadium der Kur auf der wundgewordenen Haut erregt, unter stetem Zureden und Trösten des Wärters darin bis zu drei Minuten. Wenn der Ruf „zu Ende“ ertönt, so steigen sie scharlachrot aus dem Wasser und gehen nach Hause, um Kräfte für das nächste Bad zu sammeln. Solcher Bäder nimmt der Kranke zuerst drei, später fünf am Tage während eines ganzen Monats und länger. Die durchschnittliche Zahl der Bäder beträgt 130. Neben ihnen werden reichliche Moxen, bis zu tausend am Tage, gemacht. — Etwa eine Woche nach Beginn der Kur oder später bricht ein eitriges Exanthem über den ganzen Körper aus, ähnlich dem Pustelausschlag nach Anwendung der Brechweinsteinsalbe. Die Pusteln erscheinen zuerst da, wo die Haut am zartesten und der Reibung ausgesetzt ist, in der Leiste, am Hodensack, am Damm, in den Achselhöhlen, in den Ellenbeugen, zwischen den Zehen; sie platzen in den nächsten Bädern und hinterlassen eine rote eiternde Fläche. Trotz den davon erregten Schmerzen wird weiter gebadet. Der Ausschlag dehnt sich allmählich über große Strecken aus; aber in der dritten, vierten oder fünften Woche fängt er an, zu vertrocknen. Nun ist die Kur beendigt. Auf der zarten schmerzhaften Haut bilden sich oft Furunkel und Abszesse aus. Die Kranken gehen für vier oder fünf Tage nach einem benachbarten alkalischen Bad, in welchem die Schmerzen sehr rasch beseitigt werden. Nach einem weiteren Monat ist die Haut ganz heil. Bei dieser beschwerlichen und eingreifenden Kur pflegen die Kranken vortrefflichen Appetit zu haben und nur über das schlafraubende Jucken zu klagen.

Nach den Berichten von NORDENSKIÖLD, BÄLZ und PAPELLIER werden in Kusatsu einzelne Lepröse zweifellos geheilt.



Ähnliche Kuren würden sich auch außerhalb Japans in gut eingerichteten Badeanstalten durchführen lassen.

Sie haben übrigens alte Vorgänger in Skandinavien. Noch gibt es in Island Reste von Dampfbädern über warmen Schwefelquellen in der Nähe von Hankadalr, in Form von Tuffgruben, die mit rohen Lavasteinen überbaut sind; die Wände des Baderaumes haben eine Wärme von 50° C; einen Fuß tiefer hinab steigt die Bodenwärme auf 70°; die durchströmenden vulkanischen Dämpfe sind schwefelsauer. Die Dampfbäder gelten als heilsam bei der Spedalskhed (SCHLEISNER 1849, THOMSEN 1855).

Auch die Askaris in Ghindo sollen natürliche heiße Quellen als Heilmittel ihres Emamabib aufsuchen (BALLIANO).

Fig. 45.



G. St.

Verstümmelter Lepröser.

Die Solfataras bei Pozzuoli und die Fumarolen am Lago di Agnano bei Neapel, in Oberitalien und in anderen Ländern sind zu allen Zeiten den Hautkranken im allgemeinen und den Leprösen im besonderen Zufluchtsstätten gewesen.

Schwefelbäder sollen in vielen Fällen von Lepra wenigstens eine lindernde Wirkung haben; nicht selten mag ihre Hilfe darauf beruhen, daß sie irrtümlich verordnetes Quecksilber zur rascheren Ausscheidung bringen und damit künstliche Verschlimmerungen beseitigen, oder daß die Lepra mit Scabies oder anderen Hautleiden verbunden war.

Bei manchen Leprösen wird weder die eine noch die andere eingreifende Behandlung möglich oder auch nur ratsam sein, weil ihr Übel zu weit vorgeschritten ist. Eine sorgfältige Pflege und symptomatische Therapie muß dann bestrebt sein, ihre zahlreichen Beschwerden zu lindern und weitere Komplikationen zu verhüten. Da gilt es, die Verschwärung und Gangrän der Knoten mit Waschungen und Umschlägen von Kalkwasser, essigsaurer Tonerde und anderen mild adstringierenden Antiseptika einzuschränken, torpide Geschwüre durch Auskratzen zur Heilung zu bringen, neue Ausbrüche mit dem Thermokauter oder Kohlensäureschnee einzuschränken, ulzerierte

Schleimhautstellen mit Milchsäure zu behandeln, wuchernde Kornealknoten zu inzidieren, Staphylome der Cornea zu operieren, Irissynechien zu lösen, störende Veränderungen an den Lidern durch Blepharoplastik, Tarsoraphie usw. zu beseitigen, bei Ankyloglottis die drohende Erstickung durch ein Brechmittel oder durch die Tracheotomie aufzuheben, Neuralgien mit Salizylsäure, Morphium und anderen Nervina zu lindern, schlaflose Nächte zu beruhigen, Diarrhöen, Lungenprozesse zu behandeln, die Nekrotomie abgestorbener Knochen auszuführen; kurz, der Hilfe ist wie der Leiden kein Ende; und jede sogenannte Heilung bleibt die Lebensverlängerung eines Verstümmelten (Fig. 45).

Im „Molokai leper settlement" sind von GOODHUE (1913) während der letzten 10 Jahre über 6000 Leprakranke chirurgisch behandelt worden wegen ihrer Nekrosen, Mutilationen, Kontrakturen usw. Darunter ein Patient, der ein 4 Zoll langes und 1—1½ Zoll breites lepröses Geschwür über dem Sulcus bicipitalis internus mit tiefer Nekrose des Bizepsmuskels hatte. Das Geschwür wurde Ende 1906 unter ESMARCH'scher Blutleere tief ausgeschnitten und mit 10%iger Chlorzinklösung ausgeätzt. Acht Monate nach der Operation wurde der Patient als geheilt entlassen und dient seitdem als Wegeaufseher.

GOODHUE macht sich anheischig, alle Leprösen, bei denen es sich um periphere und neurale Lepraiinfekte handelt, in sechs bis zwölf Monaten mit dem Messer unter Beihilfe kräftiger Ernährung, Hydrotherapie und tonischer Mittel zu heilen. Er erklärt jene örtlichen Infekte für sehr häufig. Die Inkubation zwischen Infektionsgelegenheit und Ausbruch der örtlichen Krankheit brauche nicht mehr als fünf Tage zu betragen; der Primärinfekt selbst bleibe monatelang, jahrelang, lebenslang örtlich ohne Verallgemeinerung. Lepröse Rhinitis, „snuffles", sei sehr selten primär, meistens das Spätsymptom des verallgemeinerten Übels. (1913)

Diese Lehrsätze weichen so sehr von allen bisherigen Erfahrungen ab, daß sie der Nachprüfung oder wenigstens endlich einmal einer ausführlichen Begründung durch den Autor bedürfen.

Für alle operativen Eingriffe ist wichtig zu wissen, daß sie wegen der Anästhesie der kranken Teile immer ohne allgemeine oder örtliche Narkose geschehen können und daß die chirurgischen Wunden sich gut und rasch zu schließen pflegen.

Vorab gilt noch der alte Satz, daß die Leprose eine unheilbare Krankheit ist und der Leprakranke am besten in einem gut eingerichteten Leprosorium verpflegt wird. „Die Leprosorien heilen die Leprösen nicht, aber sie befreien das Volk von der Lepra" (VAN DRIEL 1922); wenigstens nahezu, in geordneten Staaten.

Literatur.

Im folgenden Verzeichnis ist nicht der zehnte Teil der Lepraschriften aufgeführt, die ich selbst gelesen habe. Vor allem wurden bei weitem nicht alle die zahllosen Arbeiten genannt, die in den folgenden Zeitschriften veröffentlicht sind, wo sie jeder leicht findet:

Annales d'hygiène et de médecine coloniales. Paris seit 1898.
Archiv für Dermatologie und Syphilis. Wien seit 1880.
Archiv für Geschichte der Medizin. Leipzig seit 1908.
Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Leipzig seit 1896.
Centralblatt für Bakteriologie. Jena seit 1886.
Dermatologische Zeitschrift. Berlin seit 1894.
Journal of tropical medicine. London seit 1890.
Lepra, Bibliotheca internationalis. Leipzig, London, Paris seit 1900.
Leprakonferenzen: Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen Leprakonferenz zu Berlin im Oktober 1897, Berlin 1898. — M. u. V. der zweiten intern. Leprakonferenz zu Bergen im August 1909. Leipzig 1909 u. 1910.
Monatshefte für praktische Dermatologie. Hamburg seit 1880.

Dem Wunsch nach einer umfänglichen Bibliographie wird in den Werken von LÉLOIR, BERGMANN, SCHEUBE, BABES usw. und seit dem Jahre 1900—1915 besonders in der Zeitschrift „Lepra" gedient. Vollständigkeit ist ohnedies nicht zu erreichen.



Die wichtigsten Werke und jüngere Arbeiten sind nachstehend genannt:

1919 ALEIXO, Lepra achromica. Arichvos mineiros de dermato-syphiligrafia.
1912 ANGLADA, J., Hyperchromie généralisée avec achromie associée; lèpre blanche et mélanique à type „pie". Nouvelle Iconocraphie de la Salpêtrière, tome 25. Paris.
1625 ARBAULT, Ergo castratio solvit elephantiasim. Parisiis.
1921 ARCHIBALD, Notes on a case of leprosy treated by intravenous injections of Stibenyl. Jour. Trop. Med. Hyg.
1799 ATHAR ALI, Khan of Dehli. On the cure of the elephantiasis. Asiatic researches. Vol. 2. Calcutta.
1910 AUDRY, Histoire d'un lépreux. Annales de dermatologie et syphilis. Série 5. T. 1.
1901 BABES, Die Lepra. In NOTHNAGELS' spezieller Pathologie und Therapie. Wien.
1902 BABES et MOSCUNA, Observations sur la lèpre pulmonaire. Archives de médecine expérimentale, tome 11. Paris.
1911 BAERMANN, G. und SCHÜFFNER, W., Framboesia in Petoemboekan-Sumatra. Beihefte zu Menses Archiv, 15. Bd. Leipzig.
1912 Dieselben, Die Framboesia-Syphilisgruppe. Ebenda. 16. Bd.
1914 BALLIANO, ARTURO, Un Ascaro affetto da lebbra. Giornale di medicina, militare anno 62. Roma.
1901 BARANNIKOW, Leprabazillen. Centralbl. f. Bakteriologie. Jena.
1913 BARBÉZIEUX, De la fécondité chez les lépreux. La presse médicale des Paris.
1912 Derselbe, Contribution à l'étude de la lèpre; la fièvre et les accidents de la pré-leprose. Révue de la médecine, année 32.
1914 Derselbe, Contribution à l'étude de l'histoire de la lèpre. Janus 19 ème année.
1914 Derselbe, Le bacille de la lèpre. Menses Archiv, 18. Bd.
1905 VON BASSEWITZ, ERNST, Spielen die Krätzmilben eine Rolle bei der Verbreitung der Lepra? Münch. med. Wochenschr.
1907 BARROWCLIFF and POWER, The contribution of Chaulmoogric and Hydnocarpic acid. Indian Chem. Society.
1912 BAYON, The present position of leprosy research. South african medical record. Cape Town. Chem. Society.
1912 Derselbe, The culture of the germ of leprosy. Transactions of the Society of tropical médicine. Vol. V. London.
1914 Derselbe, The micro-organism of leprosy. Lepra, vol. 14.
1897 VON BERGMANN, A., Die Lepra. Deutsche Chirurgie, 106. Lieferung (Literatur der Jahre 1889—1897). Stuttgart.
1910 BERTARELLI e PARANHOS, Lebbra. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle.
1909 DE BEURMANN, VAUCHER et LAROCHE, Deux cas de bacillémie lépreuse. Lepra, 19. Bd.
1909 Dieselben, Bacillémie lépreuse et généralisation viscerale. Bulletin de la société méd. des hôpitaux de Paris.
1913 DE BEURMAN et GOUGEROT, Bacillurie et bacillémie hansénieune. Le rein de lépreux. Lepra, 14. Bd.
1910 BICHLER, R. und ELIASBERG, Complementbindung bei Lepra mit leprösem Antigen. Lepra, 9. Bd.
1912 Dieselben, Eine Streptokokkenepidemie im Rigaschen städtischen Leprosorium, Lepra, 13. Bd.
1913 Dieselben, Die Krebssterblichkeit unter den Leprakranken des Rigaschen städtischen Leprosoriums. Lepra, 14. Bd.
1897 BLASCHKO, Die Lepra im Kreise Memel. Berl. klin. Wochnschr.
1900 BLOCH, IWAN, Beiträge zur Geschichte und geographischen Pathologie des Aussatzes. Deutsche med. Wochenschr.
1913 BODLEY, SCOTT, The Nastin treatment of leprosy. The Indian journal of medical research, vol. 1.
1909 BOECK, C., (Christiania) Leprabazillen im Koth. Leprakonferenz zu Bergen.
1916 Derselbe, Benignes Miliarlupoid. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 121. Bd. Wien.
1891 BONNAFY et MIALARET, Mission aux Fidji pour l'étude de la lèpre. Archives de médecine navale.
1899 BORTHEN, L., Die Lepra des Auges. Leipzig.



1911 Derselbe, Weshalb treten im sklerokornealen Limbus die Lepraknoten so häufig symmetrisch auf? Archiv für Dermatologie und Syphilis, 106. Bd.

1923 Boulay, A. et Leger, M. La cholestérinémie chez les lépreux. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 1.

1900 Bracken, Lepra in Minnesota. Lepra, 1. Bd.

1908 Brault, Les lépreux en Algérie. Lepra, 8. Bd.

1909 Breda, Achille, Contributo alla storia dei Lazaretti, leprosari medievali in Europa. Atti del Reale istituto Veneto di scienza, tome 78. Venezia.

1909 Brinkerhoff and Moore, Upon the utility of the examination of the nose and the nasal secretion for the detection of incipient cases of leprosy. Washington.

1909 [British Colonial office] Papers relating to leprosy in certain British colonies. London.

1913 Brocq, Fernet et Delort, Lésions ulcéreuses gangréneuses et phagédéniques chez un lepreux. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphiligraphie, année 24.

1898 Broes van Dort, Historiske Studie over Lepra. Rotterdam.

1900 Derselbe, Die Lepra in Niederländisch Ostindien. Dermatologische Zeitschrift.

1911 Brug, S. L., Tertiaire Framboesia, Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië. Feestbundel.

1902—1905 Bühler, Der Aussatz in der Schweiz. Zürich.

1907 Campana, Roberto, Lepra. Terza edizione. Torino.

1909 Derselbe, Lepra. Clinica dermosifilopatica della Università di Roma, anno 27.

1910 Derselbe, Über die Kultur des Leprabazillus. Zeitschrift für Infektionskrankheiten, 67. Bd. Leipzig.

1910 Cazeneuve, Cas de lèpre mixte. Bulletin de la société de pathologie exotique.

1887 Chassiotis, Leprabazillen im Rückenmark. Monatshefte für praktische Dermatologie, 6. Bd.

1580 de Chauliac, Guy, La grande chirurgie composée l'an de grâce 1363. Ed. Laurent Joubert. Lyon.

1909 Clegg, Moses, The cultivation of the leprosy bacillus. Philadelphia journal of science.

1895 Corney, Leprosy Stones in Fidji. Folklore, vol. VII. London.

1887 Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds. Paris.

1910 Currie, Donald, Mosquitos and flies in relation to the transmission of leprosy. Studies upon leprosy. Public health bulletin. Washington.

1910 Derselbe, Mosquitos in relation to the transmission of leprosy. Public health bulletin. Washington.

1910 Derselbe, Flies in relation to the transmission of leprosy. Ibidem.

1912 Currie and Hollmann, Further observation on rat leprosy. Public health bulletin. Washington.

1913 Currie, Clegg and Hollmann, Attempts at specific therapy in leprosy. Ibidem.

1894 Danielsen, Die Behandlung der Lepra. Im Handbuch der speziellen Therapie von Penzoldt und Stintzing. Jena.

1847 Danielsen et Boeck, Om Spedalskhed. Christiania.

1849 Dieselben, Traité de la Spedalskhed on Elephantiasis des Grecs. Paris.

1903 Dean, G., A disease of the rat caused by an acid-fast bacillus. Centralblatt für Bakteriologie, 34. Bd. Originale.

1909 Dekeyser, Léon, Considérations sur la lèpre aux Iles Hawaii. Bruxelles.

1907 Deycke, Richard, Zur Theorie und Praxis der immunisierenden Behandlung der Lepra mit Nastin. Leipzig.

1915 Derselbe, Neue Gesichtspunkte in der Leprafrage. Deutsche medizinische Wochenschrift.

1919 Derselbe, Die Lepra. In Kraus-Brugsch Spezielle Pathologie und Therapie. Berlin.

1901 Dom Sauton, La léprose. Paris.

1900 Dorendorf, Ein Beitrag zur Lepra der oberen Luftwege. Archiv für Laryngologie. 16. Bd.

1901 Dorssen, van, Die Lepra in Ostindien während des 17. und 18. Jahrhunderts. Berlin.

1869 Drognat-Landré, De la contagion seule cause de la propagation de la lèpre. Paris.

1916 von Düring, Ärztliche Kulturaufgaben in der Türkei. Mense's Archiv. 20. Bd.

1909 Duque, Malias, Traitement de la lèpre par le palétuvier ou manglier rouge. Habana.

1909 Derselbe, La lepra. Habana.

1911 Duval, Charles, W., The experimental production of leprosy in the monkey. New York.



1911 DUVAL, GURD and HOPKINS, The cure of individuals infected by the bacillus leprae. Chicago.
1912 DUVAL, CHARLES, and CREIGHTON WELLMANN, A critical study of the organisms cultivated from the lesions of human leprosy. Journal of cutaneous diseases. New York. — Journal of the American medical association. 1913.
1869 EHLERS, Ätiologische Studien über Lepra. Berlin.
1910 Derselbe, Lepra. Bulletin de la société de pathologie exotique, tome IV. Paris.
1922 ENGEL, FR., Die Behandlung der Lepra mit dem Äthylester des Chaulmoograöls. Mense's Archiv, 26. Bd.
1912 ENGELBRETH, C., Ursprung der Lepra. Dermatologische Wochenschrift 1912.
1907 FAY, MARCEL, La lèpre dans le sudouest de la France. Les cagots. Thèse de Paris. Coulomniers.
1909 Derselbe, Histoire de la lèpre en France. Lépreux et cagots du Sud-ouest, Paris.
1886 FAYERLUND, Finlands Leprosorier. Helsingfors.
1888 FERRARI, Della lepra in Italia e piú specialmente in Sicilia.
1912 FLETCHER, W. G. D., The lepers of Shrewsbury without the camp. London.
1908 FOLEY et YVERNAULT, Un cas de lèpra. Lepra, 8. Bd.
1911 FOX, H., Symptomatology of leprosy. Philadelphia.
1831 FUCHS, CONRAD HEINRICH, De lepra Arabum in maris mediterranei litore. Diss. Würzburg.
1894 GÉMY et RAYNAUD, La lèpre en Algérie. Algier.
1900 GLÜCK, LEOPOLD (Sarajewo), Zur Kenntnis der leprösen Affektionen an der Glans penis. Lepra, 1. Bd.
1908 Derselbe, Die Lepra tuberoanaesthetica. Lepra, 8. Bd.
1894 GOLDSCHMIDT, La lèpre. Paris.
1894 Derselbe, Zur Ätiologie und Prophylaxe der Lepra. Berl. klin. Wochenschr.
1913 GOODHUE, A. M., Leprosy and the knife. Medical record. Vol. 98. New York.
1906 GOUGEROT, Marche de l'infection lépreuse. Tribune médicale.
1910 GOUILLON, A., Quelques notes sur la lèpre en Guyane française. Le caducée. Paris.
1912 Derselbe, Lèpre, lépreux et léproseries en Guyane. Paris.
1906 GROSSMANN, KARL, A clinical study of lepra ophthalmica. Lepra, 6. Bd.
1901 GRÜNFELD, Die Lepra im Dongebiete. Ein Atlas. Berlin.
1916 HALLENBERGER, Die Framboesia tropica in Kamerun. Beihefte zu Mense's Archiv, 20. Bd.
1916 Derselbe, Beitrag zur Pathologie in Kamerun. Ebenda, 20. Bd.
1900 HALLOPEAU et JEANSELME, Lépre. Presse médicale de Paris.
1906 HALLOPEAU et GRANCHAMP, Un cas d'alopécie lépreux. Annales de Dermatologie et de syphiligraphie, tome 7.
1912 Dieselben, Lèpre. Nouveau traité de médecine et de thérapeutique par BROUARDEL et GILBERT, tome 6. Paris.
1913 HANFLAND, Beitiäge zur Kasuistuik der Lepra. Dissert. Tübingen.
1882 HANSEN, ARMAUER, Studien über den Bacillus leprae. Virchow's Archiv. 90. Bd.
1914. Derselbe, Heredity of leprosy. Archiv für Dermatologie und Syphilis, 110. Bd. Wien.
1894 HANSEN und LOFT, Die Lepra vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte. Cassel.
1910 HARBITZ, Francis, Über trophoneurotische Knochenveränderungen bei der Lepra. II. intanat. Leprakonferenz.
1922 HARPER, PHILIP, Treatment of leprosy. The journal of tropical medicine. Vol. 25.
1882 HECHT, Les lépreux en Lorraine. Nancy.
1916 HEISER, V. G., Recent development in the treatment of leprosy. New York medical journal.
1922 Derselbe, A brief resume of the use of Chaulmoogra-Oil. The China medical journal.
1790 HENSLER, Vom abendländischen Aussatze im Mittelalter. Hamburg.
1881 HILLIS, JOHN, On leprosy in British Guyana. London.
1910 HOLLMANN, HARRY, Heredity versus environment in Leprosy. Public health bulletin. Washington.
1912 Derselbe, A statistical study of the nasal lesions in leprosy. Ebenda.
1912 Derselbe, The presence of acid-fast bacilli in secretions and excretions of lepers. Ebenda.
1922 Derselbe, The fatty acids of Chaulmoogra oil in the treatment of leprosy. Arch. derm. and syp. Nr. 1.



1919 HOLLMANN and DEAN, Chaulmoograoil in the treatment of leprosy. The journal of cutaneous diseases.
1914 HONEJI, JAMES, A. and WOLBACH, The diphteroid bacillus from leprosy. Journal of medical research. Vol. 50.
1914 HONEJI and PARKER, Flies in relation to the transmission of leprosy. Ebenda.
1915 HONEJI, Leprosy. Journal of infectious diseases. tome 17.
1812 HORST, JOHANNES JACOBUS GEORGIUS, Casus singularis morbi leprosi Ubiorum Coloniae observati. Dissert. inaug. Parisiis.
1902 HUTCHINSON, JONATHAN, Etiology of leprosy; Commensal communication. Indian medical record. Calcutta.
1906 Derselbe, On leprosy and fish-eating. London.
1896 IMPEY, A handbook on Leprosy. London.
1893 [Indian Commission] Report of the Leprosy-Commission in India. London.
1913 JADASSOHN, Lepra. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Auflage. Jena.
1902 JEANSELME, E., Les courants d'émigration et de l'expansion de la lèpre. Gazette des hôpitaux. Paris.
1904 Derselbe, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1905 Derselbe, Lepra in Frankreich und seinen Kolonien. Verhandlungen des 5. internationalen Dermatologenkongresses. Berlin.
1910 Derselbe, L'afflux des lépreux étrangers à Paris. Bulletin de la société de pathologie exotique. Paris.
1911 Derselbe, Prophylaxie et lutte antilépreuse. La Presse médicale.
1911 Derselbe, Les nouvelles médications antilépreuses. Ibidem.
1912 Derselbe, Cytologie et sérologie de la lèpre. Ibidem.
1912 JEANSELME, MAUCLAIRE et GUILLER, La lèpre est-elle toujours incurable? Bull. de la soc. de path. exot. tome III.
1909 KALLE, Nastinliteratur. Biebrich a. Rh.
1903 KARLINSKI, Zur Bakteriologie der Lepra. 8. Kongreß der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Sarajewo.
1911 KAYSER, J. O., Is framboesia tropica syphilis? Geneesk. Tijdschrift voor Nedderlandsch Indië. Batavia.
1901 KEDROWSKI, Über die Kultur des Lepraerregers. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. 37. Bd.
1903 Derselbe, Lepraimpfungen bei Tieren. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. 35.
1910 Derselbe, Kultur des Leprabazillus. Zeitschrift für Hygiene. 66. Bd.
1912 KERR, Leprosy. United Staates Navy medical bulletin. Vol. VI.
1903 u. 1904 KIRCH, J. P., Die Leproserien Lothringens. Jahrbuch der Gesellschaft für lothringische Geschichte und Altertumskunde. 15. u. 16. Bd.
1897 KOCH, ROBERT, Die Lepraerkrankungen im Kreise Memel. Klinisches Jahrbuch. Jena.
1902 KRÄMER, AUGUSTIN, Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee. Anhang zu dem Werke: Die Samoainseln. Stuttgart.
1913 KRITSCHEWSKY und BIERGER, Das Verhältnis des Bacillus leprae HANSEN zu einigen bei Lepra gezüchteten Mikroorganismen. Zeitschrift für Hygiene. 73. Bd.
1908 KÜLZ, Lepra in Südkamerun. Mense's Archiv. Beiheft.
1902 LABARRÉ, Contribution à l'étude de la lepre oculaire. Thèse de Paris.
1912 LAGANE, Bacillurie provoquée dans la lèpre par le 606. Comptes rendus de la société pathologique exotique.
1902—1906 LALLEMAND, LÉON, Histoire de la Charité. Paris.
1911 LARA et GUILLEMARD, Nature et traitement specifique de la lèpre. Paris.
1812 LARREY, JEAN DOMINIQ., Mémoires de Chirurgie militaires et campagnes. Paris.
1912 LÉBOEUF, A., Dissemination du bacille de Hansen par la mouche domestique. Bulletin de la société de pathologie exotique. Paris.
1912 Derselbe, La lèpre fruste en Nouvelle-Calédonie. Ebenda.
1913 Derselbe, Dans la lèpre chez l'homme comme chez le rat on peut trouver des bacilles spécifiques dans les ganglions superficiels. Lepra. 13. Bd.

1913 Derselbe, Recherches expérimentales sur la valeur du rôle que peuvent jouer certains insectes hématophages dans la transmission de la lèpre. Lepra. 14. Bd.
1886 Léloir, Traité théorique et pratique de la lèpre. Paris.
1902 Leredde et Pautrier, Diagnostic de la lèpre. Société de biologie.
1877 Lewis and Cunningham, Leprosy in India. Calcutta.
1910 Lie, H. P., Lepra tuberosa in den Handflächen, den Fußsohlen und am behaarten Teil des Kopfes. Hamburg.
1911 Derselbe, Die Tuberkulose bei Leprösen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 107. Bd.
1912 Derselbe, Statistisches über Lepra. Ebenda. 110. Bd.
1917 Derselbe, Übertragbarkeit der Lepra. Verhandlungen des 3. Kongresses des nordischen dermatologischen Vereins zu Kristiania. Stockholm 1917.
1921 Derselbe, Pourquoi la lèpre n'est-elle pas encore éteinte en Norwège. Acta dermato-venereologica. Uppsala.
1916 Löhlein, Beiträge zur Pathologie der Eingeborenen in Kamerun. Mense's Archiv. 29. Bd.
1909 Lohk, Epidemiologische Untersuchungen über die Lepra. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 15. Bd.
1866 Macnamara, Leprosy. Calcutta.
1914 Mac Cop and Goodhue, The danger of association with lepers. Lepra. 15. Bd.
1913 Maccoy, George, Studies upon leprosy. Public health bulletin. Washington.
1920 Mac Donald, Treatment of leprosy with the Dean derivates of Chaulmoogra-oil. Journal of the American medical association. Vol. 75.
1920 Mac Donald and A. L. Dean, The treatment of leprosy. Public health report.
1921 Dieselben, The constituents of chaulmoogra-oil effective in leprosy. Journal of the Am. med. ass. Vol. 76.
1876 Mac Gregor, A new form of parasitic skin disease prevalent in Fidji. Glasgowandj.
1900 Manson, Patrick, Tropical diseases. London.
1908 Marchoux et Bourret, Un foyer de lèpre près de la frontière italienne. Bull. de la soc. de path. exot.
1912 Marchoux, E., Le problème de la lèpre. Presse médicale de Paris.
1913 Derselbe, La lèpre en France. Revue d'hygiene et de police sanitaire. t. 35.
1914 Derselbe, Étiologie et prophylaxie de la lèpre. Annales d'hygiene et de médecine légale.
1914 Derselbe, La lèpre des rats. La presse médicale. Paris. — Lepra. 13. Bd.
1914 Derselbe, La prophylaxie de la lèpre. Annales d'hygiene.
1921 Derselbe, Traitement de la lèpre par les savons d'huile de Chaulmoogra. Bull. de la soc. de path. exot.
1897 Martin, Lepra an der Ostküste Sumatras. Mense's Archiv.
1819 v. Martius, Heinrich, Abhandlung über die Krimmische Krankheit. Freiburg.
1915 Mense C., Verbreitung des Aussatzes in Deutschland. Mense's Archiv. 19. Bd.
1923 Matta, La terapia bismutica nella lepra. Giorn. It, mal. ven. e. d. pelle.
1912 Merian, L., Leprabazillen in einer Kuhpockenpustel. Centralblatt für innere Medizin.
1913 Milian, La lèpre dans des Alpes maritimes. Paris médical.
1904 Mitsuda, K., Über Tätowierung und ihre Beziehung zu Leprabazillen. Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie. Tokio.
1911 Montant, R., Perez, Sobre las urinas de los leprosos. Diss. Malaga.
1912 Much, Durch Leprabazillen gesetzte Veränderungen beim Tier. Münch. med. Wochenschrift.
1922 Muir, E., Handbook on Leprosy. Edinburgh.
1910 Munch-Söegaard, Lepra und Karzinom. Berliner klin. Wochenschr.
1911 Derselbe, Die relative Krebsimmunität der Leprakranken. Ebenda und Lepra. 12. Bd.
1912 Nacano, Züchtung von Leprabazillen in Tierleichen. Archiv für Dermatologie und Syphilis.
1912 Derselbe, Infektion japanischer Hausratten, Kaninchen und Meerschweinchen mit Lepramaterial. Ebenda.
1912 Nagamatin, Der histologische Bau von Vitiligo leprae. Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie.
1902 Neeb, H. M., De lepra in de Oeliasers. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. deel 42. Batavia.



1883 NEISSER, Der Aussatz. In ZIEMSSEN's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
1905 NICOLLE, Inoculation de la lèpre au signe. Revue pratique des maladies cutanées. Paris.
1911 NICOLLE et BLAIZOT, Essai de reproduction de la lèpre chez le chimpanzé. Archives de l'institut Pasteur de Paris.
1912 NOC, Remarques et observations sur le rôle de moustiques dans la propagation de la lèpre. Bull. de la soc. de path. exot.
1921 NOEL, P., Lèpre, menstruation, fécondité. Annales de dermatologie et de syphiligraphie.
1883 NORDENSKJÖLD, Die Fahrt der Vega um Asien und Europa. Deutsch von WALLHEIM. Berlin.
1899 NUTTAL, On the role of insects, arachnoidsand myriapods as carriers in the spread of bacterial and parastitic diseases. John Hopkin's hospital reports. vol. VIII.
1916 OLPP, G., Beiträge zur Medizin in China. Mense's Archiv. 20. Bd.
1922 Derselbe, Der jetzige Stand unserer Kenntnisse von der Behandlung der Lepra mit Chaulmoogra-Derivaten. Mense's Archiv. 26. Bd.
1912 PAPELLIER, Das Luetikerbad Kusatsu in Japan. Münch. med. Wochenschr.
1859 PAPPENHEIM, LOUIS, Die norwegische Sanitätspolizei der Spedalskhed gegenüber. Monatsschrift für exakte Forschung auf dem Gebiet der Sanitätspolizei. Berlin.
1891 PARÉ, Ambroise, Lepra. Oeuvres complètes de Paré par Malgaigne, tome 3. Paris.
1914 PAUTRIER, Le diagnostic de la lèpre. La Presse médicale. Paris.
1923 PAUTRIER, L. M. et BOËZ, Lèpre tuberculoide probable chez un Malgache. Bull. Soc. franc. derm. es syph.
1905 PELGES, Lèpre coloniale, latente pendant vingt et un ans. Le Caducée. Paris.
1903 PLEHN, ALBERT, Über eine lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiete. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 64. Bd. Wien.
1917 Derselbe, Gegenwärtiger Stand der Framboesieforschung. Mense's Beiheft. 16. Bd.
1903 RABINOWITSCH, Über eine durch säurefeste Bakterien hervorgerufene Hauterkrankung der Ratten. Centralbl. f. Bakteriologie. 33. Bd.
1913 RABINOWITSCH, MARCUS, Leprabazillen im kreisenden Blut. Berlin. klin. Wochenschr.
1909 RAPHAEL, Statistisches über die Lepra in Kurland. St. Petersburger mediz. Wochenschrift.
1767 RAYMOND, Histoire de l'Eléphantiasis. Lausanne.
1894 RAYMOND, La lèpre et la syphilis au moyen age. Annales de dermatologie et de syphilis. Paris.
1921 RECHARD, R., Über das Lepravirus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 46. Bd. Berlin.
1910—1911 [Reichskolonialamt] Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1910—1911.
1902 RICHER, PAUL, L'art et la médecine. Paris.
1906 RÖMER, B., Über den Bau eines Leprosoriums in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Heft 19.
1920 ROGERS, LEONARD, The treatment of Leprosy. Indian medical Gazette. Calcutta.
1920 Derselbe, Leper colonies. International journal of public health. vol. I. Geneva.
1921 Derselbe, Chaulmoogra-Oil in Leprosy and Tuberculosis. The Lancet. London.
1922 Derselbe, The spread and prophylaxis of leprosy. Brit. med. Journ.
1907 RONDA-SMIT (Buenos Ayres), De Lepra in Argentinie. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde.
1913 DE LA RONZIÈRE, L'histoire de la marine française. tome II. Paris.
1913 RUNSTIERNA, Übertragung der Lepra auf Affen. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 116. Bd.
1909 SAND (Trondhjem), Lepra. Internationale Leprakonferenz. Bergen.
1911 SANDES, The mode of transmission of leprosy. Lepra. 12. Bd.
1901 SAUTON, La léprose. Paris.
1912 SCHÄFER, R. J., Die Lepraatteste in den Akten der medizinischen Fakultät an der alten Universität Köln. Verhandlungen der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte. Karlsruhe.
1898 SCHÄFFER, Über die Verbreitung der Leprabazillen von den oberen Luftwegen aus. Festschrift für PICK. Wien.
1900 Derselbe, Die Visceralerkrankungen der Leprösen. Lepra. 1. Bd.
1900 SCHAUINSLAND, Ein Besuch auf Molokai, der Insel der Aussätzigen. Bremen.
1910 SCHEUBE, Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Auflage. Jena.
1718 SCHILLING, GODOFREDUS WILHELMUS, De lepra commentationes. Lugduni Batavorum.

1849 Schleisner, S. A., Island undersögt pa et laegevidenskabeligt synspunkt. Kjöbenhavn.
1888 Schultze, F., Zur Kenntnis der Lepra. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 43. Bd.
1913 Schumacher, Zur Behandlung der Lepra mit Nastin. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. 17. Bd.
1913 Scott, Bodley, The Nastin treatment of leprosy. The Ind. journ. of medical research. vol. 1.
1895 Seler, E., Über den Ursprung der Syphilis. Zeitschr. f. Ethnologie. 27. Bd. Berlin.
1914 Sequeira, Case of leprosy. The british journal of dermatology. vol. 26.
1912 Serra, Alberto, Inoculation de culture du Bacille de Hansen dans l'oeil du lapin. Lepra. 12. Bd.
1913 Derselbe, L'antiléprol dans le traitement de la lèpre. Ebenda. 14. Bd.
1922 Derselbe, La lepra. Giorn. ital. mal. ven. pell. Nr. 4.
1922 Shin Majë, Tokio, Experimente bei Goldfischen mit säurefesten Bazillen. Zentralblatt für Bakteriologie. Original. 88. Bd.
1905 Siebert, Beiträge zur Kenntniss der Jodreaktion bei Leprösen. Ebenda. 5. Bd.
1913 Skelton et Parham, Leprosy and the bed-bug. Journal of the Royal Army's medical corps, vol. 20.
1912 Sorel, F., Recherche du bacille de Hansen dans les ganglions de personnes saines vivant dans l'entourage des lépreux. La presse médicale de Paris. — Bulletin de la société de pathol. exotique.
1858 [Spedalskhed] Betaenkning til departementet for det Indre vekpommende Spedalskhedsagen. Norsk Magazin, 12. Bd.
1858 Dasselbe, Midlertidig Reglement for Forretningsordenen ved de ved how af 5. August 1857 anordnede Sundhetscommissioner mod den Spedalske Sygdom. Ebenda. 13. Bd.
1910 Stanziale, Rodolfo, Inoculazioni di materiale leproso nella camera anteriore dell'occhio dei conigli. Giornale italiano delle malattie veneree e della pella. Napoli.
1915 Derselbe, Nouvelles recherches sur les lésions lépreuses expérimentales de l'oeil du lapin. Lepra. 15. Bd. — Centralblatt für Bakteriologie. Originale.
1903 Stefansky, W. K., Eine lepraähnliche Erkrankung der Haut und der Lymphdrüsen bei Wanderratten. Centralblatt f. Bakteriologie. 33. Bd.
1897 Sticker, Georg, Untersuchungen über die Lepra. Im Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt. 16. Bd. Berlin.
1897 Derselbe, Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Ägypten. Münch. med. Wochenschr.
1898 Derselbe. Über den Primäraffekt der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra usw. Dermatologische Zeitschrift. 5. Band.
1898 Derselbe, Experimentelle Moningitis spinalis beim Affen. Verhandlungen der Media. Gesellschaft zu Gießen.
1910 Derselbe, Fragen zur Ätiologie der Lepra. Lepra. Bd. 11. Leipzig.
1911 Sudhoff, Karl, Originale von Leprascha ubriefen aus dem 16. und 17. Jahrhundert. Lepra. 12. Bd. Leipzig.
1912 Derselbe, Dokumente zur Ausübung der Lepraschau in Frankfurt a. M. im 15. Jahrhundert. Lepra. 13. Bd. Leipzig.
1908 Sugai, T., Gelungene Übertragungsversuche mit Lepra. Lepra. 9. Bd.
1909 Derselbe, Erweichung und Vereiterung der Lepraknoten. Ebenda. 19. Bd.
1912 Derselbe, Viszerale Lepra. Centralbl. f. Bakter. Originale. 67. Bd.
1912 Sugai und Menobe, Placenta Tuberkulöser und Leprakranker. Ebenda.
1912 Dieselben, Leprabazillen in der Milch von Leprakranken. Ebenda.
1921 Sugai, Über die Lepra der Mundhöhlenschleimhaut. Japanische Zeitschrift für Dermatologie und Urologie. Tokyo.
1893 Tebb, William, The recrudescence of leprosy and its causation. London.
1913 Thibault, E., Quelques recherches sur la valeur comparée du mucus nasal, du suc ganglionnaire et du sang pour le diagnostic de la lèpre. Bulletin de la société médico-chirurgical de l'Indo-Chine. vol. 4.
1891 Thin, George, Leprosy. London.



1891 THOMA, R., Anatomisches über die Lepra. Deutsches Archiv für klinische Medizin. 47. Bd.
1898 THOMPSON, J. ASHBURTON, Leprosy in Hawaii, a critical study. London.
1913 Derselbe, Experimental leprosy. Lepra. 14. Bd.
1855 THOMSEN, JULIUS, Krankheiten auf Island und den Färöerinseln. Schleswig.
1910 THOMSEN, Untersuchungen über Komplementbildung mit dem Serum Aussätziger in Reykjavik. Lepra. 9. Bd.
1913 THOMSON, DAVID, Bed bugs and leprosy. British medical journal.
1903 TONKIN, J. J., An analysis of 220 cases of Sudanese leprosy. The Lancet. London.
1901 UHLENHUTH und WESTPHAL, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über einen Fall von Lepra. Klinisches Jahrbuch. Jena.
1909 UHLENHUTH und STEFFENHEGER, Antiformin als Anreicherungsmittel beim Nachweis von Leprabazillen. Lepra. 9. Bd.
1894 UNNA, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin.
1909 Derselbe, Die Untersuchung lebender und toter Leprabazillen durch Doppelfärbung. Berl. Klinik.
1913 UNNA jr., P., Über Diathermiebehandlung der Lepra. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 46.
1908—1913 United Staates public health service bulletins. Washington D. C.
1914 VADON, Lèpre an Yunnan. Annales d'hygiène et de médecine coloniales. Paris.
1922 VAN DRIEL, B. M. (Sumatra), Rhinopharyngitis mutilans. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Leyde.
1922 Derselbe, Over behandeling en bestrijding van lepra. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indië. Batavia.
1876 VANDYKE, CARTER, Modern indian leprosy. Bombay.
1859 VIRCHOW, RUDOLF, Zur Geschichte des Aussatzes und der Spitäler besonders in Deutschland. Virchow's Archiv, 18., 19., 20. Bd.
1861 Derselbe, Über den Aussatz der Gegenwart in außereuropäischen Ländern. Ebenda 22. Bd.
1864 u. 1865 Derselbe, Die krankhaften Geschwülste. Berlin.
1913 VORTISCH VAN VLOTEN, Statistik einer chinesischen Poliklinik. Mense's Archiv. 17. Bd.
1916 Derselbe, Die Aussätzigen in China. Ebenda. 20. Bd.
1903 WANTIA, Versuche über die Pathogenese der Meningitis. In. Diss. Gießen.
1904 WEBER und BOFINGER, Die Hühnertuberkulose, ihre Beziehungen zur Säugetiertuberkulose. Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Berlin.
1908 WHERRY, W. B., The leprosy-like diseases among rats on the Pacific coast. Journal of Americana medical association. tome 50.
1908 Derselbe, Further notes on rat leprosy. Journal of infectious diseases. Vol. 5.
1922 WILDISH, Antimony in leprosy. Brit. med. Journ. Nr. 3185.
1914 WILLIAMS, WINKELRIED, A case of nodular leprosy. The british journal of dermatology.
1920 Derselbe, Valeur d'un vaccin préparé par un nodule lépreux. Annales de dermatologie et syphiligraphie. VI. série. t. 1.
1900 WOIT, OSKAR, Das Rückenmark bei der Lepra maculo-anaesthetica. Lepra. 1. Bd.
1914 WOLBACH, S. B. and HONEIJ, A critical review of the bacteriology of human and rat leprosy. The journal of medical research. vol. 29. Boston.
1914 Dieselben, The diphtheroid bacillus from leprosy lesions. Ibidem. vol. 30.
1896 WOLTERS, Der Bacillus leprae. Centralbl. f. Bakteriologie. 13. Bd.
1891 ZAMBACO, Voyages au pays des lépreux. Paris.
1893 Derselbe, Les lépreux en Bretagne. Les cagots. Annales de dermatologie. Paris.
1908 Derselbe, L'hérédité de la lèpre. Paris.
1914 Derselbe, La lèpre à travers les siècles et les contrées. Paris.
1903 ZIEMANN, H., Bericht über das Vorkommen der Lepra, der Schlafkrankheit, der Beriberi. Deutsche med. Wochenschr.
1909 Derselbe, Bericht über den gegenwärtigen Stand der Lepra in Kamerun. Lepra. 9. Bd.
1912 ZINSSER and CANY, Contribution to the study of rat leprose. The Journal of the American medical association.



Maltafieber oder Mittelmeerfieber.

Von

Prof. Dr. med. **Martin Mayer**, Hamburg.

Mit 16 Abbildungen im Text.

Vorbemerkung.

Zur Bearbeitung dieses Abschnittes wurden vom Verf. vor allem die Berichte der englischen Maltafieberkommissionen, das Kapitel von BASSETT-SMITH in diesem Handbuch, 2. Aufl. und die zahlreichen neueren Arbeiten, soweit es möglich war im Original, in anderen Fällen besonders nach den meist vorzüglichen Referaten des Tropical diseases bulletin, herangezogen. Die Literatur ist soweit wie möglich im Literaturverzeichnis ergänzt worden und auch ältere Literaturangaben der 2. Auflage wurden teils ergänzt, teils berichtigt. Auf genaue Schilderung der Einzelheiten der bakteriologischen und serologischen Technik wurde, da dies Handbuch vor allem für den Praktiker bestimmt ist, verzichtet; hierzu muß auf die mikrobiologische Spezialliteratur, insbesondere auch auf das Kapitel von EYRE im KOLLE-WASSERMANN'schen Handbuch, 2. Aufl., verwiesen werden.

Wesen der Krankheit.

Maltafieber ist eine Infektionskrankheit, deren Hauptmerkmal Fieber von ausgeprägt remittierendem Charakter ist, indem kürzere oder längere Zeit dauernde Fieberperioden zu fieberfreien Intervallen abklingen können und auf diese Weise unter wellenförmigem Verlauf der Fieberkurve ein viele Monate sich hinziehender Zustand besteht. Andere Erscheinungen sind Gelenkerkrankungen, Gelenkschmerzen, Neuralgien, Schlaflosigkeit, vorübergehender Schweißausbruch, Neigung zu chronischer Verstopfung und zunehmende Nervenschwäche.

Der Erreger ist ein kleiner Coccobacillus „*Microbacillus melitensis*" dessen Hauptwirte Ziegen sind, die ihn in Milch und Urin ausscheiden.

Verschiedene Krankheitsbezeichnungen.

Der Name Maltafieber, von der ungeheuren Verbreitung auf Malta herrührend, ist der allgemein gebräuchliche. Ein Versuch ihn durch Mehrheitsbeschluß eines internationalen medizinischen Kongresses zugunsten von undulierendem Fieber (undulant fever) abzuschaffen, war naturgemäß erfolglos. Frühere Bezeichnungen wie Typho-Malaria, Faeco-Malariafever, febbre typhoidea atypica, intermittierendes typhoides Fieber, Mittelmeerphtisis haben nach Aufklärung der Ätiologie nur noch historisches Interesse. Lokalbezeichnungen waren: Gibraltar- oder Felsenfieber, Kreta-, Zypern-, Donau-, Neapolitanisches



Fieber. Eine in Uganda auftretende und „Muhinyo“ benannte Seuche erkannte Bruce als Maltafieber.

Manche Autoren führen noch den Namen Mittelmeerfieber; von italienischer Seite war „Bruce'sche Septikämie“ (Setticemia di Bruce) vorgeschlagen.

Geschichtliches.

Genauere Angaben über die Krankheit als eine Infektionskrankheit besonderer Art fanden sich erst mit Mitte des vorigen Jahrhunderts in den Berichten der englischen Armee und Marine. Die erste genaue Beschreibung stammt von Martin 1861 (in den englischen Heeresstatistikberichten). Nachdem 1887 Bruce den Erreger entdeckt hatte, nahm die Kenntnis über die Erkrankung zu und insbesondere durch die englische Mittelmeer-Fieber-Kommission 1905—07 wurde völlige Aufklärung über die Verbreitungsweise durch Ziegenmilch geschaffen.

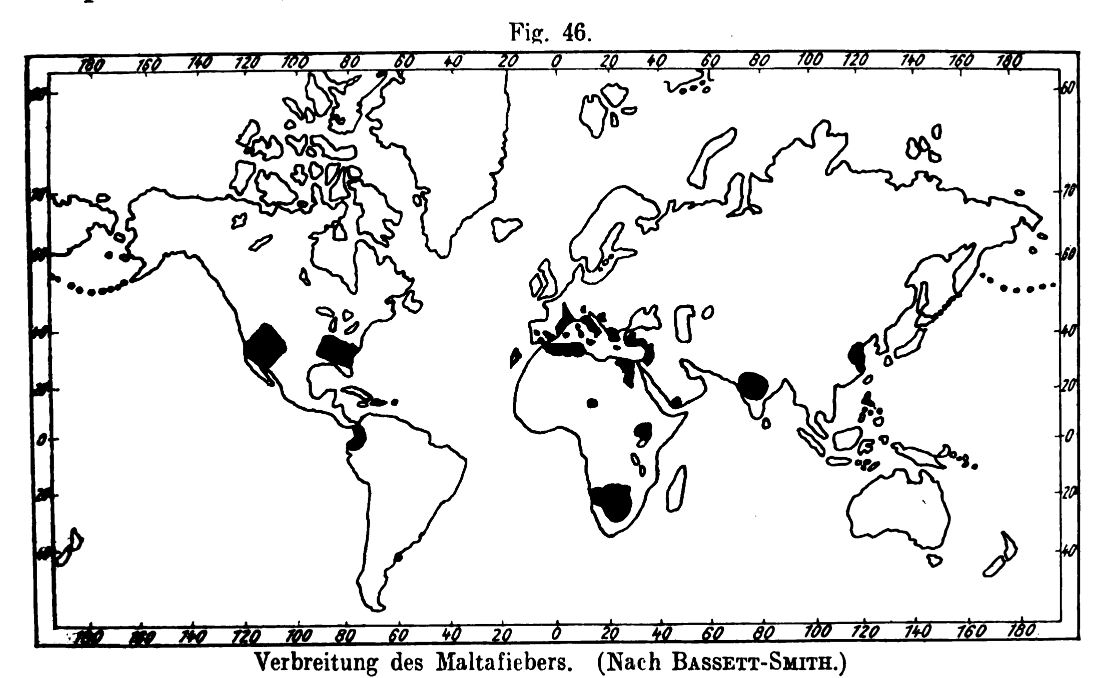
Geographische Verbreitung.

Außer dem Gebiet, in dem die Krankheit seit Jahrzehnten endemisch herrscht, den Mittelmeerländern und Inseln, ist sie häufig nach anderen Gegenden gelangt, wo sie entweder wieder endemisch wurde oder nur vereinzelt auftrat.

Maltafieber ist beobachtet in:

Europa: Im Mittelmeergebiet, insbesondere Malta, Kreta, Griechenland und anderen Balkanküstenländern, Italien, Sizilien, Korsika[1]), anderen Mittelmeerinseln, Spanien und Portugal; ferner in Südfrankreich (Cevennen, Rivièra), Donauuferstaaten, europäischer Türkei, Rußland.

Fig. 46.



Verbreitung des Maltafiebers. (Nach Bassett-Smith.)

Asien: Kleinasien (Syrien, Palästina), Arabien (insbesondere Aden), Britisch-Indien, Goa, China. In Java hat Leber (mündliche Mitteilung) einige klinisch verdächtige Fälle gesehen.

Afrika: Nordafrika (Ägypten, Algier, Tripolis, Tunis, Marokko), tropisches Afrika (Sudan, Ost-, West- und Zentralafrika), Südafrika, Kanarische Inseln.

[1]) In Korsika scheint es sich nach Zuccarelli u. a. ungeheuer ausgebreitet zu haben.

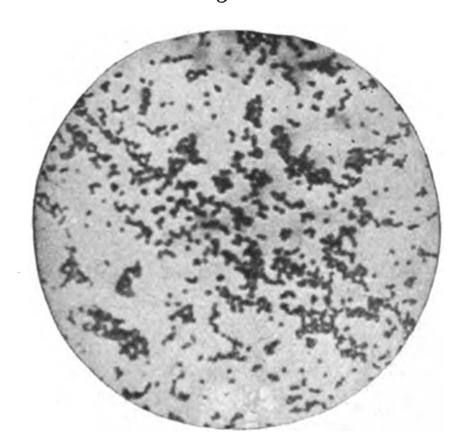


Amerika: Nordamerika (Mississippital, Texas, Arizona, Mexiko), Südamerika (Brasilien, Uruguay, Venezuela, Peru), Westindien, Fidschi Inseln, Philippinen.

Ätiologie.

Bruce züchtete 1887 aus der Milz ein Bakterium, dessen spezifische Erregernatur er und andere, namentlich Hughes, Semple, Bassett-Smith, Wright, bestätigten.

Fig. 47.

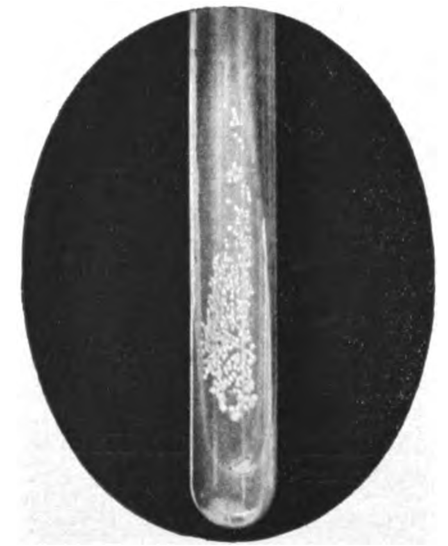


Microbacillus *melitensis* 1000 fach (Nach Bassett-Smith).

Morphologie: Es handelt sich um ein sehr kurzes, plumpes Bakterium, das von zahlreichen Forschern als Kokkus von anderen als Bazillus angesehen wird. In Wirklichkeit ist es tatsächlich bei Betrachtung mit stärksten Vergrößerungen als Stäbchen deutlich erkennbar, so daß der Name Microbacillus melitensis richtiger ist als Micrococcus melitensis; manche bezeichnen ihn auch als Kokkobazillus.

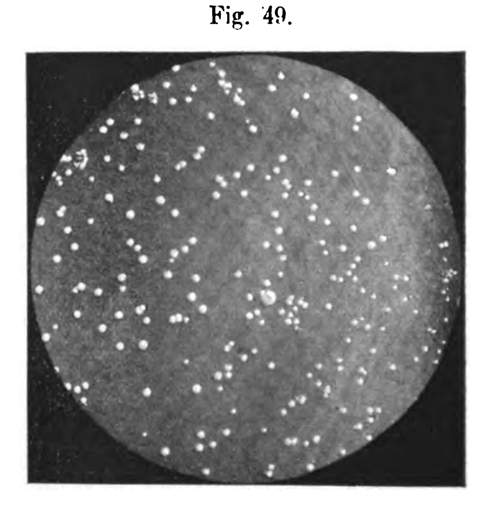
Er ist nach Bruce im Trockenpräparat 0,33 μ lang und hat 0,3 μ Dicke. Die einzelnen Bazillen liegen paarweise, oft auch in Ketten zusammen. Sie bilden keine Dauerformen (Sporen) und haben keine Geißeln. Sie sind daher unbeweglich und zeichnen sich im hängenden Tropfenpräparat nur durch eine sehr intensive Brown'sche Molekularbewegung — verursacht durch die Kleinheit — aus. Microbacillus melitensis ist eines der kleinsten bekannten Bakterien und ist daher zur Prüfung von Bakterienfiltern auf Dichtigkeit sehr geeignet.

Fig. 48.



4 Tage alte Kultur auf Agar (Nach Eyre).

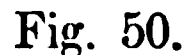
Fig. 49.

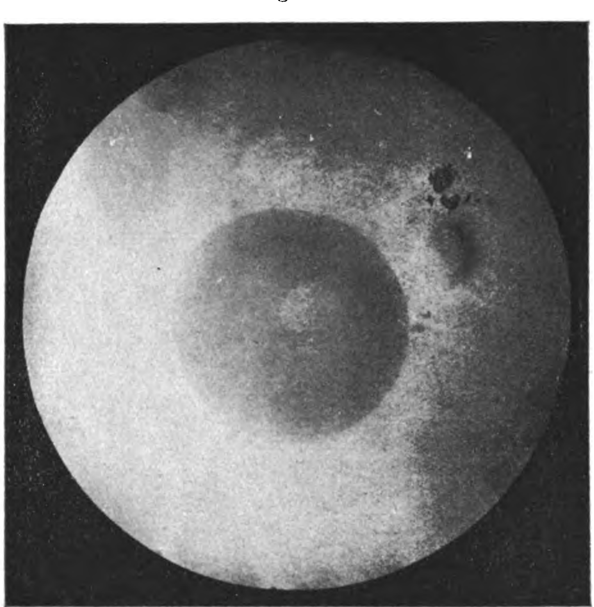


Kolonien von *M. melitensis* auf der Oberfläche von Nutrose Agarplatte (3 Tage alt). Nach Eyre.

Färbbarkeit: Microbacillus melitensis färbt sich leicht mit allen Anilinfarben, ist aber gramnegativ. Irgendwelche Schleimhüllen lassen sich färberisch nicht darstellen, doch überfärben sich die einzelnen Individuen bei sehr starker Karbolfuchsinfärbung und können dann dicker erscheinen.

Verhalten in der Kultur. Microbacillus melitensis wächst sehr leicht auf gewöhnlichen Nährböden bei Körpertemperatur, doch ist das Wachstum stets ein langsames und wenig intensives. Geringer Alkaligehalt begünstigt das Wachstum. Auf Agar-Oberfläche entstehen zunächst kleine tautropfenähnliche Kolonien, die später zu dünnen wenig feuchtglänzenden Strängen konfluieren. Zuerst weißlich, werden die Kulturen später oft gelblich bis bräunlich. Nach zahlreichen Abimpfungen wird das Wachstum einzelner Stämme oft üppiger, während andere jahrelang stets nur spärliche Rasen bilden. Auf Agarplatten sind die einzelnen Oberflächenkolonien mit glatten Rändern, bei stärkerer Vergrößerung fein granuliert erscheinend (s. Fig. 50). Agar-Stichkulturen wuchern den ganzen Stichkanal entlang. Glyzerin- und Aszites-Zusatz zum Agar befördert das Wachstum. Besonders geeignet zur Identifizierung ist Glukose-Lackmus-Nutroseagar, auf dem er als blaue tiefe Tropfen erscheint, im Gegensatz zu den auf Agar täuschend ähnlichen Kolonien der gramfärbbaren Streptokokken, die ebenso wie B. coli rot erscheinen.


Fig. 50.



Kolonie von *M. melitensis* auf der Oberfläche von Agar. Vergr. 30fach (Nach Eyre).

In Bouillon zeigt sich gewöhnlich erst nach 2 Tagen deutliches Wachstum und allgemeine Trübung, nach einiger Zeit bildet sich ein bröckeliger Bodensatz. Manche Stämme wachsen von vornherein so bröckelig und lassen die Bouillon im übrigen klar. Auf Blutagarplatte erscheinen die Kolonien klein, weißlich; Hämolyse findet nicht statt.

Auf Gelatine findet bei 22° auch bereits ein dürftiges Wachstum statt. Wachstum auf anderen Nährböden bietet keine Besonderheiten.

Resistenz. Bei Temperaturen von 58° und mehr sterben die Kulturen rasch ab. Gegen Austrocknen sind sie ziemlich resistent; es gingen nach Eyre noch Kulturen von 296 bis 390 Tagen Alter bei Abimpfung an. Nach Eyre blieben auf Deckgläschen, Zigaretten- oder Filterpapier angetrocknete Bakterien noch bis 21 Tage, auf Wollgarn oder Stoff noch bis zu 90 Tagen am Leben. Wegen der Frage der Staubinfektion wurde in Malta Straßenstaub künstlich mit Microbacillus melitensis infiziert, in dem Horrocks noch nach 28 Tagen lebende Bazillen fand. In Straßenstaub, den er

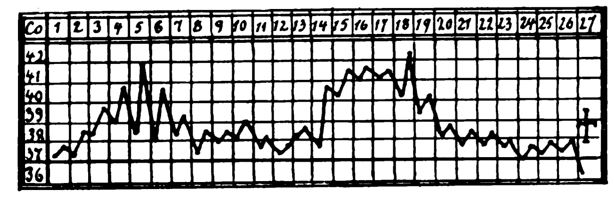
mit Harn von Maltafieberkranken infizierte, konnte er niemals lebende Bazillen finden.

Die Lebensfähigkeit in feuchten und flüssigen Medien ist auch eine beträchtliche. In sterilem Leitungs- und Meerwasser wurden noch bis zu 10 Wochen, in steriler Gartenerde von SHAW noch nach 13 Wochen lebende Bazillen gefunden. In steriler Milch lebte er noch mindestens 3 Wochen.

Nachdem die Ausscheidung im Urin erkannt war, wurde seine Lebensfähigkeit im Harn untersucht. BASSETT-SMITH fand in sterilisierten Maltafieberurinen, die er dann wieder künstlich infizierte, eine mittlere Lebensdauer von 22 Tagen (Minimum 9, Maximum 41). KENNEDY fand ihn im natürlich infizierten Harn im Mittel 8 Tage Minimum 1, Maximum 16) lebensfähig.

Tierpathogenität: BRUCE konnte bereits zeigen, daß subkutane Verimpfung auf Affen eine chronische Erkrankung auslöst, die mit ähnlichem Fieber verläuft, wie beim Menschen. Nach 2—5 tägiger Inkubation setzt das Fieber ein, die Tiere werden schlaff und nehmen an Gewicht ab. Es kommt auch hier zu fieberfreien Perioden. Die meisten Affen genesen, andere erliegen der Infektion. (S. Kurve.) Auch durch intravenöse Impfung, vor allem aber durch Verfüttern infizierter Milch lassen sich Affen infizieren; so konnte EYRE durch einmaliges solches Füttern von 28 Affen 26 krank machen. Auch durch Inhalation infizierten Staubes gelang in einzelnen Fällen die Infektion.

Fig. 51.



Affe (*Macacus rhesus*). Subkutane Impfung (Nach EYRE).

Auch Meerschweinchen und Kaninchen lassen sich infizieren. Bei Anwendung großer Dosen kommt es zu tödlichem Verlauf innerhalb 1—2—3 Tagen, sonst zu chronischer, wochenlanger Dauer, bei der lediglich Abmagerung der Tiere, aber meist kein Fieber festzustellen ist, bis plötzlich der Tod eintritt.; bei ihnen finden sich häufig durch den Erreger bedingte Abszesse. Bei Meerschweinchen fand BURNET auch Gelenkaffektionen. EYRE konnte auch Ratten und Mäuse, zuerst durch intrakranielle Impfung, dann nach Virulenzsteigerung durch andere Passagen auch auf anderen Wegen erfolgreich infizieren. Neigung zu Abort ist auch bei künstlich infizierten kleinen Versuchstieren und Schafen beobachtet (ZELLER u. a.).

Pferde, Maultiere, Kühe, Schafe, Ziegen können auf künstlichem Wege infiziert werden und sind der natürlichen Infektion ausgesetzt; (hierüber s. später). Auch Hunde sind für Microbacillus melitensis empfänglich.

Pathogenität für Menschen. Die Kulturen von Microbacillus melitensis bleiben sehr lange virulent und voll pathogen für Menschen. Dabei spielt auch die — oben ausführlich beschriebene — Resistenz gegen Austrocknung eine Rolle. Die Pathogenität ist durch eine ganze Reihe unfreiwilliger Laboratoriumsinfektionen bewiesen worden, die zum Teil sogar einen recht schweren klinischen Verlauf nahmen (BASSETT-SMITH, MEYER, VERNONI u. a.).

Nachweis im menschlichen Körper. Das Vorkommen in der Milz ist durch die BRUCE'sche Entdeckung im Milzsaft bewiesen worden.

Im Blut ist der M. m. gleichfalls vorhanden und häufig nachweisbar (Näheres siehe später bei Diagnose). Ferner wird M. m. im Urin erkrankter Menschen ausgeschieden (Näheres siehe später), und ist bei Tieren während und nach der Erkrankung in der Milch nachgewiesen worden; er ist noch bis zum 18. Monat nach der Entbindung darin gefunden worden. Er ist ferner nachgewiesen in Gallenblase, ver-



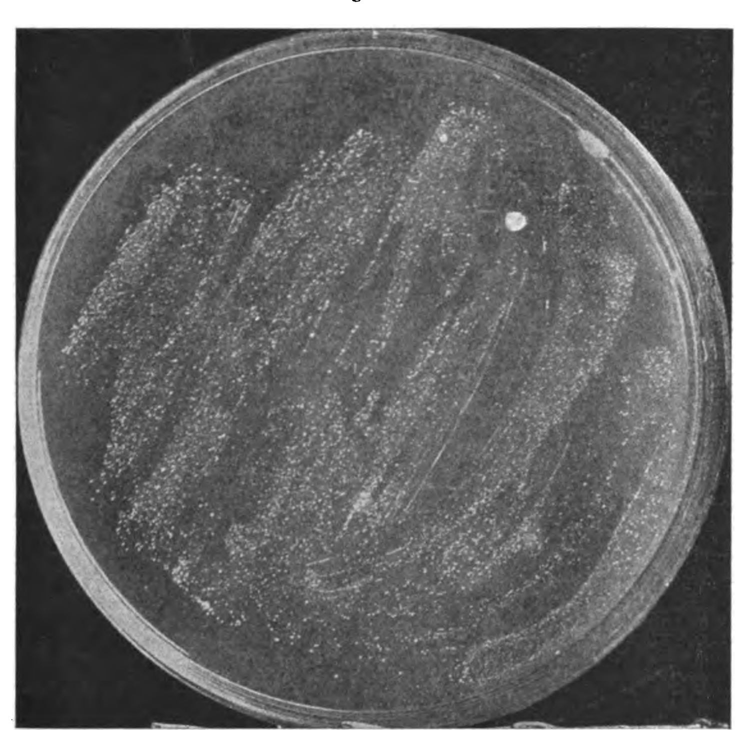
schiedenen Abszessen, Hoden und Gelenken. Eyre hat ihn einmal im Kot gefunden.

In Wirklichkeit dürfte M. m. zweifellos auch in den verschiedensten Organen während des Lebens zu finden sein und die italienische Bezeichnung „Bruce'sche Septicaemie" deutet ja diese Allgemeinverbreitung im Körper an.

Nachweis bei infizierten Tieren: Hier sind die Fundorte ähnliche wie beim Menschen, insbesondere werden in chronischen Fällen oft Drüsen infiziert gefunden. Ausscheidungsorte sind bei zahlreichen natürlich und künstlich infizierten Tieren, insbesondere Ziegen, Schafen, Kühen, Meerschweinchen die Milch und der Urin.

Bei Ziegen treten die Bazillen meist 2—3 Monate nach erfolgter Infektion zuerst in der Milch auf und werden oft dann noch monatelang ausgeschieden. Bei

Fig. 52.



Kultur des *M. melitensis* aus Ziegenmilch: 10cc Milch centrifugiert und 3 Tropfen des Bodensatzes auf Lakmus-Glukose-Nutrose-Agar verstrichen. 4 Tage bei 37° (Nach Horrocks & Kennedy).

Meerschweinchen fand Tallo nach 6 Tagen keine Bazillen mehr im Blut, aber bis zum 12. in der Gallenblase. Bei einzelnen Stämmen wurde von verschiedenen Untersuchern auch Neigung zur Ansiedelung der Bakterien in den Sexualorganen (Hoden, Milchdrüsen, Uterus) von Meerschweinchen gefunden, ein Befund, der wegen der Beziehungen zu B. abortus von Interesse ist (s. unten).

Abarten des M. m. Wenn auch nicht so scharf kulturell und biologisch getrennte Arten, wie bei der Typhusgruppe gefunden werden konnten, so fiel doch bereits Bruce ein Stamm als atypisch auf, der dann als **M. paramelitensis** bezeichnet wurde. Nègre und Raynaud haben diese Abart 1911 genauer studiert und konnten sie durch ihr Verhalten bei Agglutination und Komplementbindung vom echten M. m. abtrennen. Auch Sergent und Gillot haben bereits 1907 einen Stamm (vielleicht den gleichen) als M. pseudomelitensis bezeichnet. Bassett-Smith fand einen

Stamm von Nicolle mehr bazillär geformt als M. m. Nègre und Raynaud züchteten einen Stamm, der eine Zwischenstellung zwischen M. m. und M. paramelitensis einnimmt. Izar gibt an, daß es ihm gelungen sei durch Zusatz von Chinin zum Nährboden und durch Behandlung Melitensiskranker mit Chinin echten M. m. -Stämmen die kulturellen, morphologischen und biologischen Eigenschaften von M. paramelitensis verliehen zu haben (siehe auch unter Serodiagnose S. 138).

Verwandtschaft mit dem Bacillus abortus (Bang): Es ist in den letzten Jahren eine große Anzahl von Arbeiten erschienen, die zeigen, daß M. m. in direkter morphologischer und biologischer Beziehung zu dem Bacillus abortus (Bang) steht. Die klinischen Erscheinungen bei Ziegen sind an sich oft schon recht ähnlich und der genauere Status bei künstlich infizierten Tieren hat gezeigt, das auch bei solchen, insbesondere auch bei experimenteller Infektion von Meerschweinchen der Verlauf ein ganz gleichartiger ist. Wechselseitige Immunisierungsversuche zahlreicher Untersucher ergaben, daß Überstehen einer Infektion gegen eine solche mit den anderen Bazillen schützt; Unterschiede in der Agglutination und der Virulenz haben sich allerdings gezeigt. K. F. Meyer und Feusier schlugen für beide Bazillen eine neue Gattung Brucella vor. Burnet, der sie sogar für die gleiche Art hielt, fand bei Meerschweinchenversuchen keinen wechselseitigen Schutz. Nicolle, Burnet und Conseil impften freiwillige Personen mit lebenden Abortusbazillen, die nicht erkrankten. Sie glauben, daß diese Harmlosigkeit für den Menschen die Verwendbarkeit des B. abortus zu Immunisierungsversuchen gegen Maltafieber und für Vaccinetherapie ermögliche und auch zu serologischen Zwecken im Laboratorium an Stelle von M. melitensis wegen seiner Unschädlichkeit. Die wichtigsten Arbeiten über diese Frage sind von K. F. Meyer und seinen Mitarbeitern Fleischner, Feusier und Shaw, ferner von Nicolle, Burnet & Conseil, Mazzi, Zeller, Jaffé, Khaled, Skaric, Evans u. a.

Klinik.

Inkubation: Die Inkubationszeit scheint eine schwankende zu sein, und besonders bei Fällen mit schleichendem Beginn ist ihre genaue Dauer nicht abgrenzbar. Doch haben unabsichtliche Laboratoriumsversuche und absichtliche Infektionsversuche genauere Zeiten feststellen lassen.

Bei natürlicher Infektion ist der kürzeste beobachtete Termin 6 Tage gewesen, meist sind es 14 Tage. In anderen Fällen ist die Erkrankung erst 1—2 Monate nach Verlassen des Seuchengebiets z. B. Malta manifest geworden.

Bei unabsichtlichen Laboratoriumsinfektionen verschiedener Forscher betrug die Inkubation 14—21 Tage, im Falle Bassett-Smith, der sich unabsichtlich per os infizierte, nur 6 Tage, Jean Meyer beobachtete eine solche von 4 Tagen. Bei einer Laboratoriumsinfektion von der Konjunktiva aus, dauerte die Inkubationszeit 5 Tage. Nicolle & Conseil erhielten bei subkutaner Infektion mit lebender Kultur eine Inkubationszeit von 17 Tagen.

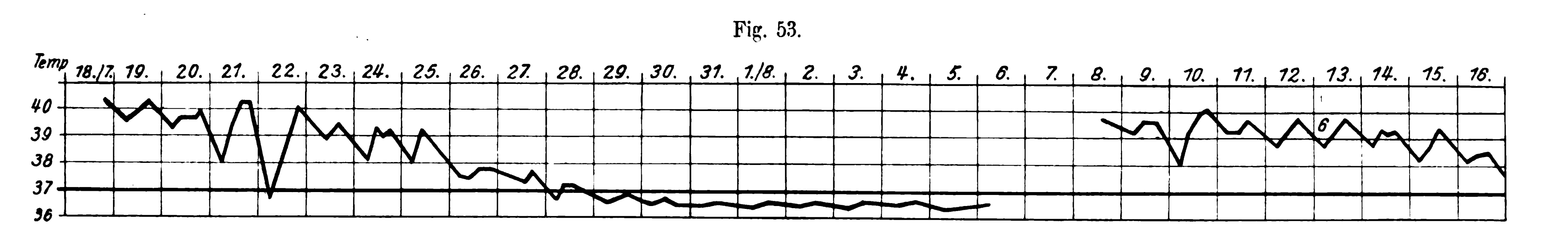
Prodromalerscheinungen: In den meisten Fällen gehen dem Ausbruch des Fiebers Prodromalerscheinungen in Form von Unbehagen, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, allgemeiner Müdigkeit voraus. Rebagliati sah heftige Interkostalneuralgien bereits 1 Woche vor Ausbruch des Fiebers, die dann bestehen blieben.

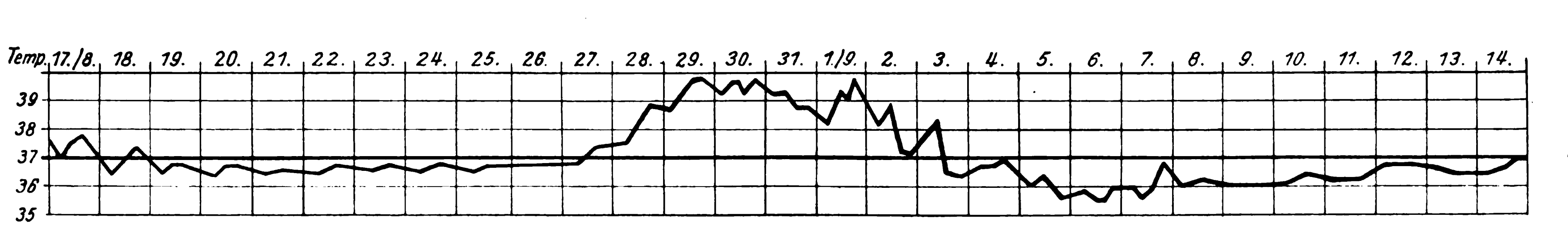
Allgemeine Erscheinungen und Verlauf: Das charakteristischste und ausgeprägteste Symptom der Erkrankung ist das Fieber. Je von dem Grad seiner Schwere hängen auch oft die anderen Symptome ab. Hughes hat je nach dem Verlauf — besonders des Fiebers — eine maligne, undulierende und intermittierende Form aufgestellt.

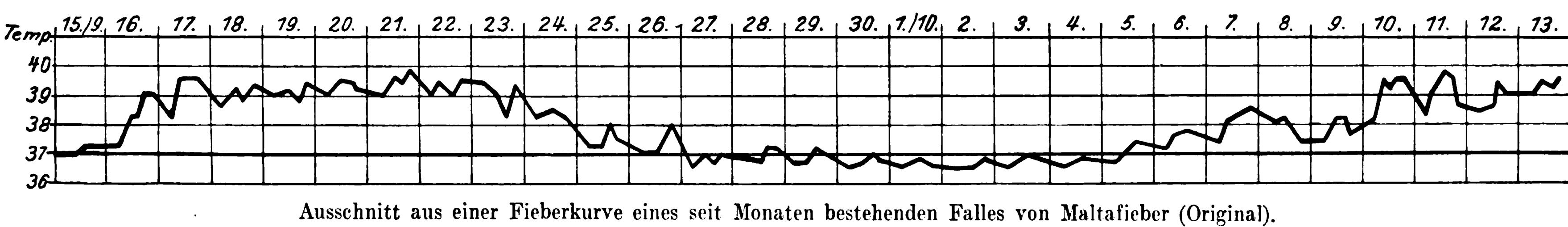
Das Fieber: Es beginnt in der Regel nicht plötzlich mit Schüttelfrost, sondern



Fig. 53.







Ausschnitt aus einer Fieberkurve eines seit Monaten bestehenden Falles von Maltafieber (Original).

im Anschluß an die oben geschilderten unbestimmten Prodromalerscheinungen steigt die Temperatur langsam bis zur Höhe von 39—40° C. an.

In schwereren Fällen kann die Temperatur nun mit ganz kleinen Schwankungen dauernd hochbleiben und dabei ein typhöser Zustand sich ausbilden, der zum Tode führen kann. Solche Fälle, die nur durch die Infektion mit M. m. allein tödlich enden, sind aber seltene Ausnahmen. Archibald sah einen solchen mit unregelmäßigem Fieberverlauf — der zuerst für Malaria gehalten wurde — nach 21 Tagen tötlich enden. Gewöhnlich bleibt das Fieber einige Zeit hoch und fällt dann ganz allmählich ab, bis schließlich zuletzt bereits die Morgentemperaturen normal sind und nur noch abendliche Fiebertemperaturen bestehen, bis auch diese schwinden. Überhaupt sind bereits in dieser ersten Fieberwelle meist die Morgentemperaturen ganz erheblich geringer als die Abendtemperaturen; ein charakteristisches Zeichen der Fieberkurve, das auch in späteren Anfällen fast stets vorhanden ist und „staffelförmige“ Bilder der Kurve ergibt, die sog. „Fieberwellen“.

Die Dauer einer solchen ersten Fieberwelle schwankt zwischen 1—6 Wochen. In milden Fällen, die aber recht selten sind, kann es bei dieser einzigen Fieberperiode bleiben. In den meisten Fällen aber steigt die Temperatur nach einigen Tagen wieder an und zwar meist langsam, staffelförmig, manchmal auch rasch und es kommt zu

Fig. 54.

Ag	Temp	12. Mai	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
900	102																				
800	101																				
700	100																				
600	99																				
500	98																				
400	97																				
300	96																				
200	95																				
100	94																				
0	93																				

Sehr chronisch verlaufender Fall von Maltafieber mit hektischem Fieber von zweijähriger Dauer und Invalidisierung des Kranken. Niedrige Agglutinine. (Nach Basset-Smith).

einer „zweiten Fieberwelle“, die wiederum eine bis mehrere Wochen dauern kann, um dann langsam abzuklingen. Es folgt dann in den meisten Fällen nach einer fieberfreien Periode von kürzerer oder längerer Zeit eine dritte Fieberwelle, und es folgen dieser in gleichem Wechselspiel oft noch zahlreiche, so daß die ganze Krankheit sich viele Monate bis über 1 Jahr, ja bis zu 2 Jahren hinziehen kann. Je länger die Erkrankung dauert, desto geringere Temperaturhöhen erreichen oft die Wellen und desto länger sind manchmal die fieberfreien Pausen; wir sahen solche von 3—12 Tagen.

In manchen Fällen ist dieser wellenförmige Typus nicht so ausgeprägt und es besteht eigentlich immer Fieber, das sich aber auch durch zeitliche Schwankungen auszeichnet. Bassett-Smith sah einen Fall von solchem „intermittierendem Fieber“, der sich 2 Jahre lang hinzog (s. Fig. 54).

Von den weiteren Erscheinungen, die das Krankheitsbild neben dem Fieber beherrschen, sind die charakteristischsten solche seitens des **Nervensystems** und zwar als häufigste **rheumatische** und **neuralgische** Beschwerden und **Gelenkaffektionen.**

Die rheumatischen Beschwerden sitzen oft in den verschiedensten Muskelgruppen, besonders der Rückenmuskulatur (Lumbago), betreffen meist aber verschiedene Gelenke, so daß das Bild — vor allem im ersten Anfall — eines akuten fieberhaften Gelenkrheumatismus vorgetäuscht wird.

Hughes schildert die Gelenkaffektion folgendermaßen: „Gelenkergüsse in einem oder mehreren Gelenken sind sehr häufig, sie können während des akuten Stadiums auftreten, sind aber während der dritten Woche häufiger. Sie sind bei der Aufnahme neben dem Fieber oft die einzigen Symptome. Die Gelenke werden ungefähr in folgender Häufigkeit befallen: Hüfte, Knie, Schulter, Knöchel, Handgelenk, Finger, Zehen, Ellbogen, Sacro-iliacal-Synchondrose, Intervertebral-Gelenke, Unterkiefer usw. Dies kann plötzlich in 1—2 Stunden auftreten und in wenigen Stunden oder Tagen wieder verschwinden, um an anderen Gelenken zu erscheinen und kann sich auf diese Weise immer und immer wiederholen, gewöhnlich zuletzt an den Fingern oder Zehen, ohne Anzeichen von Symmetrie zu zeigen. Die Gelenke schwellen rasch mit starkem Schmerz gelegentlich mit Rötung. Weder Resistenz noch Ankylose tritt auf, aber bei längerem Bestehen kann Ödem des umgebenden Gewebes dazukommen, ähnlich gonorrhoischer Gelenkentzündung."

Es kann aber auch zu schweren Gelenkerkrankungen dabei kommen. So sah Muir nach 3 monatigem Bestehen von Maltafieber in 1 Fall eine arthritische Komplikation auftreten, die nach 5 Jahren unter typischer Erscheinung einer rheumatoiden Arthrithis zum Tode führte; ein zweiter Fall litt bei sonst milden Krankheitsverlauf noch über 1 Jahr an rheumatischen Erscheinungen. Nach Cignozzi kann besonders bei Kindern das Bild einer Coxitis (Pott'sche Krankheit) vorgetäuscht werden.

Die neuralgischen Beschwerden befallen die verschiedensten Nerven, vor allem sind im Anfang Gesichts- und Okzipitalneuralgien häufig, ebenso oft sind vorhanden solche des N. ischiadicus, peronaeus und der Interkostalnerven. Es können aber die verschiedensten anderen peripheren Nerven befallen sein. Diese Erscheinungen deuten schon auf eine toxische Wirkung des M. m. auf das Nervensystem hin und eine Reihe schwererer nervöser Erscheinungen, die beobachtet sind, beruhen zweifellos auch auf solcher.

So sind vorübergehende partielle Lähmungen einzelner Muskelgruppen beschrieben. Hughes beobachtete Hauthyperästhesie in verschiedener Ausdehnung, Gürtelgefühl usw. Er sah heftige Schmerzen und Hyperästhesie der Fußsohlen nicht selten. Als Spätsymptome beobachtete er partielle oder völlige Lähmung einiger Muskelgruppen; besonders die Fußstrecker und der Deltoides wurden davon befallen. Die Muskeln atrophieren langsam und werden ebenso langsam in Funktion und Volum regeneriert. Auch Herabsetzung des Gehörs und des Tastgefühls hat Hughes beschrieben. Besonders von italienischen Autoren sind schwerere nervöse Formen beobachtet, es scheint fast als ob das Virus dieser Gegenden diesbezüglich eine besondere Virulenz zeigt. So sah Timpano einen Fall mit heftigem Okzipitalkopfschmerz mit Photophobie, Erbrechen, Delirien und chronischen Krämpfen. Cantani beschrieb bei einem Kind choreiforme Zustände als Folge von Maltafieber, er sah ferner bei einem chronischen Kranken manische Zustände mit Bewußtseinsstörung. Gabbi beobachtete nicht organisch bedingte Angina pectoris, ferner einmal multiple chronische Spasmen der Muskulatur (Paramyoclonia multiplex) mit tödlichem Ausgang. D'Allessandro fand bei einem Fall ein der Landry'schen Paralyse ähnliches Bild.

Schwere Bulbärsymptome beschrieb Grocco, die sogar gelegentlich zum Tode führten; sie bestanden bald in Störungen der Herztätigkeit, bald der Atmung und Schluckbeschwerden, Singultus, Speichelfluß, Sprachstörungen, unstillbarem Erbrechen u. a., meist ohne Bewußtseinsstörung. Er sah auch meningitische Reizungen mit Strabismus, Krämpfen und Sopor. Tomaselli beschrieb paralytische Attacken.

Von allgemeinen Erscheinungen seitens des Nervensystems sind im Anfang der Erkrankung, aber oft auch noch später sehr heftiger Stirnkopfschmerz vorhanden. Mit zunehmender Dauer tritt dazu eine hartnäckige Schlaflosigkeit

und eine nervöse Reizbarkeit einhergehend mit dem Gefühl geistiger Abgespanntheit, also schwersten neurasthenischen Erscheinungen. Die Reflexe sind meist gesteigert. Beim Fehlen weiterer Symptome können diese allgemeinen nervösen und das Fieber im späteren Stadium allein das klinische Bild beherrschen.

Gefäßsystem: Der Puls ist meist, auch außerhalb des Fiebers, beschleunigt, klein, manchmal aussetzend. Hohe Pulsfrequenz und Arrythmie ist immer prognostisch ungünstig und läßt in fieberfreien Perioden auf baldiges Einsetzen eines Rückfalles schließen.

Die Herztätigkeit ist gleichfalls erregt, bei Anstrengungen kommt es leicht zu Herzklopfen. Statt beschleunigter Herzaktion kann es durch Toxinwirkung auch zu Bradykardie kommen.

Eine Endokarditis ist gleichfalls beobachtet. In einem Fall Manson's führte dabei erst die Blutkultur zur richtigen Diagnose. Bassett-Smith sah unter 750 Fällen nur zweimal Endokarditis. Eine Phlebitis beobachtete Cantani und Martelli.

Vor allem aber sind Hämorrhagien der Haut und Schleimhäute eine bei schwereren — teils auch bei milden — Fällen häufige Erscheinung. Sie können alle Schleimhäute befallen und werden im folgenden bei den einzelnen Organen genauer besprochen. Vor allem ist Nasenbluten sehr häufig.

Haut: Besonders im Beginn aber auch später bei den abendlichen Temperatursteigerungen erfolgt starker Schweißausbruch. Vor allem mit der zunehmenden Neurasthenie bei langer Dauer treten derartige Nachtschweiße auf, die den Kranken sehr schwächen können. Auch sonst schwitzen Maltafieberkranke stets sehr leicht.

Von eigentlichen Hauterscheinungen berichtet Grocco über Exantheme, die bald papulös, bald pustulös, bald scharlachartig, stark abschuppend waren. Gatto sah eine Roseola auf Brust und Abdomen. Hämorrhagien der Haut sind mehrfach beobachtet, teils allein (Carrieu und Anglada), teils mit solchen der Schleimhaut einhergehend. Bassett-Smith und Roziès sahen Fälle mit intensiver Purpura, ersterer bei Paramelitensis-Infektion. Sie soll prognostisch stets ungünstig sein. Castronovo sah Petechien auf Armen und Brust eines auch Schleimhautblutungen zeigenden Falles; Cammarata beobachtete drei solcher Fälle. Mac Leod beschrieb im Anschluß an schweres Maltafieber in der Rekonvaleszenz auftretende Purpura haemorrhagica mit tödlichem Ausgang.

Darmtraktus: Die Zunge ist nach Hughes gewöhnlich dicht mit einem weißgelblichen Belag bedeckt, Zahneindrücke sind an den Seiten sichtbar. In schweren Fällen wird sie trocken, bräunlich. Gelegentlich soll sie rot-glänzend mit Epithelverlusten werden.

Von seiten des Magendarmtraktus besteht oft von Beginn an hartnäckige Verstopfung, die lange Zeit eine unangenehme Begleiterscheinung des Leidens sein kann und mit Druckgefühl des Leibes einhergeht. In anderen Fällen sind Durchfälle beobachtet, die sogar zu Typhusstuhl-ähnlichen Entleerungen führen können. So sahen Dargein und Plazy einen Fall, der mit langdauernden Diarrhöen verlief und für „gastrisches Fieber“ gehalten wurde. Im Anfang ist auch Erbrechen nicht selten; Grocco sah Gastralgien mit Anorexie sowie unstillbares Erbrechen mit Schleim, Galle und Blut.

Schwerere Erscheinungen des Magendarmkanals haben meist ihre Ursachen in der hämorrhagischen Wirkung des M. m. Sie sind von vielen Ärzten gesehen, so in Südafrika von Strachan und Muir, ferner insbesondere in Italien.

So beobachtete Castronovo profuse Epistaxis und Gaumenblutungen zugleich mit Darmblutungen, Hämaturie und Hautblutungen. Wurtz, Cammarata, Vigano sahen gleichfalls Darmblutungen, neben Nieren- und Hautblutungen. Roziès beschrieb einen

Fall, der Epistaxis und Darmblutungen zeigte und nach 2 monatiger Dauer mit schwerer Asthenie tödlich endete. Sergent, Nègre und Bories sahen ein Ulcus ventriculi mit tödlicher Hämorrhagie.

Grocco beschrieb auch schmerzhafte Stomatitiden, erythematös-desquamative oder pseudokrupöse Pharyngitis.

Urogenitalsystem: Der Harn ist während des Fiebers meist konzentriert und dunkel gefärbt. Er enthält in der Regel kein Eiweiß. Dagegen werden im Urin oft massenhaft die Erreger, ausgeschieden. Auch Blasenschmerzen mit Tenesmen kommen vor.

Hämorrhagien der Harnorgane sind, wie bereits erwähnt, mehrfach beobachtet, so neben anderen Blutungen Hämaturie von Castronovo, von Bassett-Smith (nach dem in S.-Afrika gleiches beobachtet sein soll) besonders bei späteren Fieberattacken, ferner von Wurtz, Cammarato und Vigano. Bassett-Smith sah auch hämorrhagische Urethritis.

Von Erkrankungen der Geschlechtsorgane ist die am häufigsten beschriebene eine Orchitis. Sie verläuft mit heftigen Schmerzen, ist meist einseitig und verschwindet meist nach einigen Wochen völlig; doch sahen Sergent, Nègre und Bories eine drei Monate lang dauernde Orchitis.

Nach Lombard und Béguet kommt die metastatische Hoden- und Nebenhodenerkrankung in 6 % aller Fälle vor. Dabei kommt es sehr selten zu Vereiterung. In einem solchen Falle konnten sie den M. m. in Reinkultur aus dem Hodeneiter züchten. Nach Entfernung des Hodens und Vakzinebehandlung trat Heilung ein. Diese suppurative Orchitis ist nach ihnen eine sehr schwere Komplikation, die unter sehr starker Eiterung zu völliger Zerstörung der Drüse führt. Cantaloube und Cassuto sollen solche Fälle ausführlich beschrieben haben.

An den weiblichen Geschlechtsorganen beschreibt Bassett-Smith Schmerzen in den Ovarien und dem Uterus, Entzündungen der Scheide mit Blutungen, Geschwüre und Schleimhautauflagerungen. Lafont hat die Auswirkung auf die weiblichen Genitalorgane, wie folgt, zusammengestellt: „Ovarialschmerzen, Dysmenorrhöe, Amenorrhöe; Menorrhagien ziemlich häufig. M. m. kann oft ziemlich lange in der Vaginalschleimhaut gefunden und so durch Koitus übertragen werden. Mammitis ist ebenso wie Orchitis nicht selten. Der Einfluß des Fiebers auf die Schwangerschaft ist wechselnd; Aborte und Frühgeburten werden begünstigt. In einigen sicheren Fällen ist M. m. durch die Plazenta gegangen und die neugeborenen Kinder zeigen Zeichen der Infektion und sind schwächlich. Geburtsverlauf (Rückbildung des Uterus und Lochien) ist in der Regel normal."

Respirationssystem: Katarrhalische Bronchitis ist eine nicht seltene Komplikation. In schweren Fällen sind Pneumonien beobachtet, die zum Tode führen können. Sergent, Nègre und Bories sahen Bronchopneumonien. Vielleicht handelt es sich dabei aber meist um Sekundärinfektion. Auch trockene Pleuritiden werden beschrieben. Rémond und Minvieille erwähnen einen Fall, der plötzlich mit Lungensymptomen einsetzte, und bei dem das Fieber konstant hoch blieb. Erst die Blutkultur und Agglutination führte zur richtigen Diagnose.

Nach Grocco können hoch fiebernde Kranke mit starken Erscheinungen auf den Lungen den Eindruck von Phthisikern im letzten Stadium haben; auch Bassett-Smith erwähnt die Ähnlichkeit bei dem — oben beschriebenen — hektischen intermittierenden Fieber.

Leber und Milz: Leberschwellungen sind meist vorhanden und es besteht Druckempfindlichkeit, sie können nach Cantani sowie Gardener-Medwin, mit Ikterus und Aszites einhergehen. Grocco sah zweimal sehr starke Leberschwellung mit leichtem

Ikterus und Frösteln entstehend, die an Leberabszeß denken ließ, aber sich spontan rasch völlig zurückbildete.

Ebenso besteht während des Fiebers stets eine mehr oder weniger starke Milzschwellung. Milzstiche werden dabei oft gefühlt. CANTANI beschreibt sehr starke Milzschwellungen, wie bei lienaler Anämie in 6,6 % der Fälle, aber erst nach 6 Monate bestehendem Fieber, auch ebensolche Leberschwellungen. BASSETT-SMITH punktierte sogar in einem Fall solcher Milz- und Leberschwellung wegen Kala-azar-Verdacht die Milz, der Kranke starb.

Verschiedene Komplikationen: Außer den an den verschiedenen Organen oben geschilderten klinischen Befunden, sind noch andere Erscheinungen beobachtet worden. Hierher gehören vor allem Vereiterungen der verschiedensten Organe. Von diesen ist die eitrige Orchitis bereits erwähnt worden. Eitrige Gelenkentzündungen beschrieben GILMOUR und KENNEDY (nach BASSETT-SMITH sind solche der costochondralen Gelenke besonders häufig), Abszesse der Gallenwege BULL, Pyonephritis SCHOTTMÜLLER, subphrenische Abszesse EYRE und FAWCETT, eitrige Endokarditis BASSETT-SMITH. Letzterer gibt an, daß M. paramelitensis pyogener sei. Nach ihm kommt es in den Geweben erst zu lokaler Entzündung dann Fibrosis, die in Nekrose oder Bildung von kalten Abszessen übergehen könne.

Von anderen Erscheinungen sah CAZENEUVE eine sehr schmerzhafte Periostitis des Femurs und der Tibia. BASSETT-SMITH gibt einen sehr starken Haarausfall als häufig und Schwerhörigkeit als nicht selten an.

So ergeben sich als Grundzüge des klinischen Bildes: 1. das wellenförmige Fieber, mit seinen staffelförmig ansteigenden und abfallenden Wellen von mehreren Tagen bis Wochen neben den 3—12-tägigen fieberfreien Intervallen. 2. Neuralgische und rheumatische Beschwerden von stärkerer oder geringerer Ausbildung. 3. Nervöse Symptome, vor allem in Form zunehmender Neurasthenie, Abspannung, Schlaflosigkeit. 4. Neigung zu Hämorrhagien. Diese Grundform kann je nach der Schwere und dem Hinzutreten der oben geschilderten Erkrankungen der einzelnen Organe sehr stark variieren.

Es bleibt noch die **Hämatologie** des Maltafiebers zu besprechen.

Alle Untersucher sind sich darin einig, daß im Verlauf des Maltafiebers eine Anämie eintritt, gekennzeichnet durch Abnahme des Hämoglobingehalts sowie der Zahl der roten Blutkörper. BASSETT-SMITH zählte 2 800 000, DARGEIN und PLAZY sahen in einem gut verfolgten Fall 3 116 000, dann 1 800 000 und am Ende der ohne offensichtlichen Erfolg eingeleiteten Vakzinebehandlung 4 250 000. Morphologisch beschreibt sie BASSETT-SMITH als hämoglobinarm, von unregelmäßiger Größe und Form. Mikrozyten treten nach ihm massenhaft auf, aber kernhaltige rote Blutkörper werden nur selten gefunden. V. SCHILLING sah anämische Erscheinungen mit basischen Erythrozyten.

Die weißen Blutkörper sind in der Gesamtzahl meist vermindert (LUGER, V. SCHILLING); letzterer gibt in einem Beispielsfall 2325 an. DARGEIN und PLAZY sahen bei dem oben beschriebenen Fall an den gleichen Tagen, an denen die Zahl der Erythrozyten gewonnen war, 7200, 5200 und 4500. Nach BASSETT-SMITH sind die Weißen oft relativ vermehrt. Was das Blutbild der Weißen betrifft, so geben eine Lymphozytose an V. SCHILLING, MARTINS PEREIRA, LUGER und DAUMAS. DE KORTE sah im Frühstadium Mononukleose und Abnahme der Polynukleären, aber im Spätstadium das Gegenteil.

V. SCHILLING, der sich ja besonders mit der Hämatologie der Tropenkrankheiten befaßt hat, kennzeichnet das Blutbild des Maltafiebers als: Hypoleukozytose und Neutropenie mit degenerativer Verschiebung der Neutrophilen; Lymphozytose, Hypeosinophilie. Gerade gegenüber dem klinisch oft so ähnlichen Gelenkrheumatismus



glaubt er aus dem Blutbilde die Differentialdiagnose stellen zu können, in dem bei letzterem, selbst bei schwerem Verlauf keine wesentlichen Blutbildänderungen eintreten.

Er gibt ein Schulbeispiel folgender Hämogramme für Maltafieber bzw. für Gelenkrheumatismus.

Krankheit	Zahl der weißen Bl.	Basophile	Eosinophile	Myelozyten	jugendliche	stabkernige	segmentkernige	Lymphozyten	Gr. mononukleäre	Dicker Tropfen
Maltafieber	2325	1	1	—	—	21	28	41	8	Polychromasie Basophile Körnung
Polyarthritis	10 300	—	5	—	—	2	65	19½	8½	o. U.

Ambulante Form des Maltafiebers.

In allen Plätzen, wo Maltafieber endemisch ist, scheinen ganz milde Fälle vorzukommen, die vielfach erst durch Agglutination des Serums (auch nach Einführung der Serum = Erhitzung auf 58°) erkannt worden sind.

So machte Shaw 1905 in Malta Untersuchungen, indem er von 525 wahllos herausgesuchten maltesischen gesunden Dockarbeitern Serum auf Agglutination (1 : 30) untersuchte; von diesen reagierten 79 = 15 % positiv und 22 stark. Von ihnen wurden daraufhin Blut und Urin bakteriologisch untersucht und es fand sich:

Bei 3 Microb. melitensis im Blut und Urin
„ 1 Microb. melitensis im Blut allein
„ 6 Microb. melitensis nur im Urin.

Einige zeigten leicht erhöhte Temperaturen, viele gaben an, niemals Fieber gehabt zu haben. Die Ausscheidung der Bazillen im Urin war mehrfach sehr stark und sehr lange dauernd. Es konnten 2, in deren Harn sehr zahlreiche Bazillen gefunden wurden, ca. 10 Monate weiter beobachtet werden und schieden dauernd noch zahlreiche, im Tierversuche virulente Bazillen aus.

Fiessinger und Blum sahen einen ambulanten Fall, der in 6—7 tägigen Pausen ein 3 tägiges Fieber zeigte. Jedesmaliges Einsetzen des Fiebers war mit heftigen Hustenanfällen und Schmerzen, dann starkem Schweißausbruch verbunden. Vakzinebehandlung war erfolglos.

Auch Rekonvaleszenten können als „Bazillenausscheider" wirken.

Verlauf bei Kindern.

Cozzolino stellte 48 Fälle von Erkrankung bei Kindern, darunter 7 eigner Beobachtung zusammen. Die Dauer betrug 3 Monate bis 1 Jahr, die Sterblichkeit 6 % gegen 23 % (!)[1]) bei Erwachsenen. Entwicklungshemmung mit geistigen Defekten sei nicht selten. Longo u. a. sahen meningeale Symptome bei jungen Kindern.

Daß Maltafieber auch bei der Geburt von der Mutter auf das Kind übergehen kann, ist einmal auf Malta beobachtet:

In Malta wurde von Williams eine Frau behandelt, die mitten während einer Fieberattacke gebar. Das Kind erwies sich als infiziert und seine Temperaturkurve folgte von Geburt an genau der der Mutter, stets ungefähr ½° niedriger als deren verlaufend.

[1]) Druckfehler?



Dagegen konnte von der Maltafieberkommission eine intrauterine Infektion bei Versuchstieren nicht festgestellt werden, während allerdings verschiedentlich bei eintretendem Abort die Erreger im Fötus nachgewiesen sind.

Prognose.

Die Mortalität an Maltafieber hielt BRUCE 1889 für höchstens 2 %, wobei Hyperpyrexie und Herzschwäche zum Tode führen. 1897 stellte er aber nach sechsjähriger Beobachtung auf Malta fest, daß sie von Jahr und zu Jahr schwankt; aber 2 % war dort ungefähr das Mittel. Nach JOHNSTONE war sie 1897—1903 in Malta bei der Armee 3,2 %, bei der Zivilbevölkernng 8,9 %. Aber wahrscheinlich kommen bei dieser milde Fälle selten zur Meldung. Es können aber auch durch M. m. selbst verursachte Komplikationen die Todesursache bilden, so gibt ROZIÈS, an daß bei der Zivilbevölkerung Maltas die Mortalität infolge solcher 13 % und mehr betrage, er sah z. B. Epistaxis und Intestinalblutungen. Fälle mit Purpura sollen besonders gefährdet sein.

Prognostisch bezüglich der Dauer ungünstige Zeichen sind, wenn die Temperatur dauernd über 40,5 C sich hält und die Herztätigkeit und Pulsspannung nachlassen. Solche Zustände können in jedem Krankheitsstadium eintreten. So sah BASSETT-SMITH nach monatelangem Bestehen und scheinbar eintretender Besserung plötzlich wieder einen Rückfall auftreten. Daher ist es in praxi nie möglich über die wesentliche Dauer der Krankheit ein Urteil abzugeben, da eben ganz milde Fieberwellen mit schweren abwechseln können. Dauer der fieberfreien Periode von 10 Tagen, Besserung von Puls und Appetit hielt BASSETT-SMITH für prognostisch günstig. Solange aber noch abendliche Temperatursteigerungen auftreten, besteht jedesmal noch Rückfallgefahr.

Mischinfektionen beeinflussen das Krankheitsbild ungünstig. TRIPPUTI sah solche mit Typhus, AURICCHIO mit Typhus und Paratyphus B, ROZIÈS mit Malaria, Tuberkulose, Typhus- und Paratyphus, die die Sterblichkeit erhöhen. Auch echte Pneumonien und Pleuritiden können bei den durch das Fieber geschwächten Kranken leicht hinzutreten.

Wenn aber auch im allgemeinen die Prognose bezüglich der Sterblichkeit recht günstig ist, so ist sie es nicht bezüglich der Krankheitsdauer und Genesung. Dauer von 2 Jahren ist wiederholt beobachtet und vor allem sind Maltafieberkranke auch nach der Genesung noch lange Zeit körperlich und geistig sehr geschwächt und zu regelrechter, intensiver Arbeit unfähig; auch die Schlaflosigkeit kann noch lange bestehen. So mußte die englische Marine stets zahlreiche Offiziere und Mannschaften der Maltagarnison nach Maltafieber invalidisieren.

Als Hilfsmittel der Prognose ist von BIRT, LAMB und BASSETT-SMITH das serologische Verhalten des Blutes angegeben worden und zwar der Titer der Agglutination (s. diese unter Diagnose).

BASSETT-SMITH kam dabei zu folgenden Ergebnissen:

1. Eine andauernd hohe Agglutination ist im allgemeinen günstig.
2. Ein konstantes Ansteigen von niedriger zu hoher Agglutination deutet auf Genesung.
3. Rasches Fallen von hoch auf niedrig ist ungünstig.
4. Anhaltendes Vorkommen niedriger Agglutination ist ungünstig.

Die Kurven Fig. 55 u. 56 geben 2 Beispiele hierzu. Übrigens ergibt nach LUGER diese Titerhöhe zur Prognose unsichere Resultate. Andrerseits berichtete ARCHIBALD über einen Fall, der am 27. Krankheitstage starb und dessen Serum am 21. Tage *B. melitensis* überhaupt nicht agglutinierte, obwohl am 22. Tage ein typischer und gut agglutinabler *M. melitensis* aus seinem Blute gezüchtet werden konnte.



Immunität.

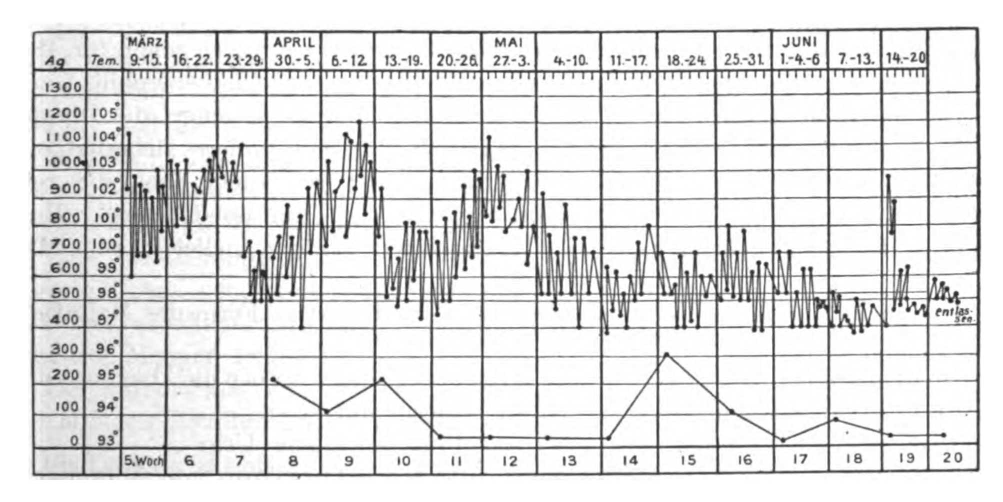
Eine natürliche Immunität besteht nicht, wenn auch die einheimische Bevölkerung von Gegenden, in denen Maltafieber andauernd herrscht, milder zu erkranken scheint.

Ob ein Überstehen der Erkrankung vor späterer Neuerkrankung schützt, ist fraglich. BRUCE und HUGHES nehmen es an. BASSETT-SMITH dagegen sagt: „Der Schutz

Fig. 55.

Akut verlaufendes Maltafieber, hohe Agglutinine, Ausgang in völlige Genesung (Nach BASSET-SMITH).

Fig. 56.



Schwerer Fall von Maltafieber mit starker Anämie, unvollkommener Genesung und durchweg niedrigen Agglutininen (Nach BASSET-SMITH).

infolge überstandener Erkrankung ist jedoch nach der Überzeugung des Verfassers äußerst schwach, denn man begegnet allgemein Menschen, welche mehr als einen Anfall durchgemacht haben."

Ein gewisser Schutz — namentlich gegen Milchinfektion — kann nach Beobachtungen an Tieren (Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen) bei Neugeborenen bestehen. In solchen Fällen gelang aber subkutane Infektion (EYRE, Mc. NAUGHT, KENNEDY und ZAMMIT) in 2 Fällen bei Ziegen 7 Wochen nach der Geburt der jungen Ziegen, die dauernd von ihrer infizierten Mutter gesäugt waren.

Diagnose.

Wie aus der klinischen Schilderung hervorgeht, ähnelt das klinische Bild mancher anderen Krankheit und es ist ganz natürlich, daß das Maltafieber noch heute häufig mit solchen verwechselt wird. Insbesondere werden vereinzelte Fälle außerhalb des Gebietes der endemischen Verbreitung des Maltafiebers sehr oft nicht erkannt.

Am häufigsten erfolgt in schwer fieberhaftem Zustand Verwechslung mit Typhus und Paratyphus. Hier hilft oft der weitere Verlauf mit wellenförmiger Kurve die Diagnose stellen, ferner ist das Fehlen einer Roseola sowie der Stuhlbefund heranzuziehen. Ausschlaggebend ist die bakteriologische und serologische Untersuchung auf Typhus bzw. Maltafieber.

Ebenso leicht erfolgt Verwechslung mit fieberhaftem Gelenkrheumatismus. Hier sind die Symptome oft noch ähnlicher. Auch hier ist stets die bakteriologische Untersuchung heranzuziehen. Ferner wird auf die von SCHILLING angegebene Verschiedenheit der weißen Blutbilder zu achten sein (s. S. 133); weitere diesbezügliche Untersuchungen wären sehr erwünscht. Auch Ähnlichkeit mit gonorrhoischen Gelenkaffektionen kann vorkommen.

Verwechslung mit Malaria ist durch Parasitennachweis einerseits und durch Versagen der Chinintherapie bei Maltafieber auszuschalten; nach LUGER ist die Hautfarbe bei Maltafieber blaß-anämisch, bei Malaria braungelb.

Daß bei anhaltendem Fieber auch Tuberkulose, daß ferner Pneumonien vorgetäuscht werden können, ist oben bereits erwähnt.

Verwechslung mit Leberabszeß ist gleichfalls schon vorgekommen (LUGER), auch hier wird das Blutbild sehr rasch die Diagnose sichern helfen. Ebenso können die Abszesse der verschiedensten Organe und Gelenke zu Fehldiagnosen führen.

Die syphilitischen Fieber, die in den Tropen gar nicht so selten sind (SIEBERT) und die ja auch vielfach mit Malaria verwechselt werden, sind auch schon für Maltafieber gehalten worden (MENSE). Sie beruhen in der Regel auf Lebersyphilis und ihr überraschend promptes Reagieren auf Jodkali oder Salvarsan sichert die Diagnose.

Endocarditis ulcerosa, Purpura haemorrhagica und andere fieberhafte Erkrankungen können ebenso Maltafieber vortäuschen; vor allem auch die rekurrierenden Fieber bei Lymphogranulomatose: Viele der „unclassed fever", die besonders in der englischen Literatur eine Rolle spielen, gehören vielleicht zum Maltafieber.

Kala-azar wurde zuerst von BENTLEY für eine bösartige Form des Maltafiebers gehalten.

In allen Fällen, die verdächtig auf Maltafieber sind, ist aber die Diagnose durch ätiologische Untersuchungsmethoden zu sichern und zwar

1. durch Kultur des Erregers aus Blut, Milz oder Urin
2. durch serologische Prüfung auf Agglutination von Microbacillus melitensis.

I. Die Diagnose durch Kultur des Erregers.

1. Züchtung aus dem Blute: Im peripheren Blute während des Lebens ist der Erreger zuerst 1904 nachgewiesen worden. Insbesondere während des Fieberanfalls ist er in größerer oder geringerer Menge darin vorhanden und konnte vom 2—300. Krankheitstage darin nachgewiesen werden. Die Zahl schwankt beträchtlich, wie aus untenstehender Tabelle hervorgeht.

Technik: Es kommt entweder direkte Blutagarplattenmethodik oder Vorkultur in Bouillon in Betracht. Ich selbst möchte stets beide Methoden — schon aus differentialdiagnostischen Gründen wegen Streptokokkenverdacht — vorschlagen.



Die Blutentnahme erfolgt, wie üblich mit LÜHR'scher Spritze aus der Kubitalvene und zwar in nicht zu geringer Menge. 20 ccm sind möglichst zu entnehmen.

Zur Anlage von Blutplatten wird Agar, oder besser Glyzerinagar bei 45° flüssig in einem Reagenzröhrchen gehalten in Mengen von je 10 ccm und die einzelnen Röhrchen mit Mengen von 1—5 ccm (also absichtlich mit verschiedenen Mengen) Blut beschickt und zu Platten ausgegossen.

Zur Vorkultur empfiehlt sich die Verimpfung auf größere Bouillonmengen. Es werden einige Kölbchen mit je 50 bis 100 ccm Nährbouillon mit je 5 ccm Blut beschickt und in den Brutschrank gebracht. Sie müssen täglich untersucht und bei leichter Trübung auf Agar- oder Nutrose-Agarröhrchen abgeimpft werden. Es darf nicht zu früh mit der Untersuchung der Bouillonkölbchen aufgehört werden, da spärliche Keime manchmal erst nach 5—6, selbst 14 Tagen so angereichert sind, daß die Abimpfung gelingt.

Die isolierten Kulturen werden nach den üblichen Methoden identifiziert.

Ergebnisse einiger Blutuntersuchungen (zusammengestellt von BASSETT-SMITH).

Zahl der untersuchten Fälle	Microb. melit. nachgewiesen bei	Höchstzahl der Bazillen im ccm	Beobachter
45	38	400	GILMAR
103	69	256	SHAW
49	27	200	ZAMMIT
24	16	—	BASSETT-SMITH
3	3	1—1000	EYRE

2. Züchtung aus dem Urin. Die Maltafieberkommission untersuchte mehrere 1000 Fälle und BRUCE schätzt den positiven Befund des M. m. im Urin auf 10% der Fälle. HORROCKS isolierte ihn 39 mal bei 13 Fällen, er fand ihn frühestens am 15. Tag und spätestens am 82. Tag. Die Mittelzahl pro ccm war 53 (Minimum 3, Maximum 596). KENNEDY untersuchte 61 Fälle und fand ihn im Urin von 33 (= 54%) und zwar fand er ihn in 1974 Urinproben dieser 61 Fälle nur 186 mal (also in 9,5%). Er fand ihn frühestens am 21. und spätestens am 249. Tag. Zweimal waren die Bazillen in unzählbarer Menge vorhanden, sie betrugen im Mittel 139 pro ccm (Minimum 3, Maximum 1068).

Die Ausscheidung im Urin ist offenbar keine konstante (KENNEDY), sondern eine periodische, insbesondere am Ende der Fieberwellen sollen die Befunde häufiger positiv sein; es können längerer Ausscheidung spärlicher Mengen attackenweise solche ungeheurer Mengen folgen.

Bei ambulanten Fällen und Rekonvaleszenten können noch monatelang oft große Mengen Bazillen nachgewiesen werden (s. SHAW S. 133).

Die Technik ist einfach: Auffangen des Urins nach Ablassen einer ersten Portion in sterilem Gefäß. Dann entweder Anreicherung verschiedener Mengen in Bouillon, wie beim Blut oder Anlegen von Platten und zwar am besten nach HORROCK's von Lackmus-Nutrose-Glukoseagarplatten, die nach Erstarren mit $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{3}$ ccm Urin übergossen werden, so daß dieser eine gleichmäßige Schicht bildet. Die charakteristischen Kolonien des Mc. melit. erscheinen bei 37° frühestens am 3., am deutlichsten am 5. Tag. Sie werden abgeimpft und identifiziert.

3. Züchtung aus der Milz. Sie ist im Leben zuerst von BRUCE mit Erfolg ausgeführt worden. Auch von anderen ist sie zur Diagnose mehrfach durch Milzpunktion versucht worden, meist mit negativem Erfolg. Jedenfalls ist ihr die Blutkultur wesentlich überlegen. Dagegen kommt bei Todesfällen — wie bei anderen bakteriellen Erkrankungen — die Kultur aus der Milz in erster Linie in Frage.

4. Züchtung aus Milch. Sie ist in seltenen Fällen bei stillenden Frauen gelungen und kommt praktisch zu diagnostischen Zwecken nicht in Frage.



II. Die Serodiagnose des Maltafiebers.

Die Maltafieberkommission stellte frühzeitig fest, daß Maltafieberkranke oft einen sehr hohen agglutinierenden Titer ihres Serums gegenüber M. m. zeigen.

Man glaubte zunächst, daß ein Agglutinationstiter von 30—50facher Verdünnung schon beweisend für Maltafieber sei. Bald zeigte sich aber, daß manche normale Sera und solche von fieberhaft Erkrankten M. m. ziemlich stark agglutinieren können. So fand Konrich, daß manche normale Menschensera noch in Verdünnung bis zu 1 : 500 M. m. agglutinierten. Andererseits fanden sich schwer agglutinierbare Stämme und Brault, Nicolle u. a. sahen sogar ein Ausbleiben der Reaktion bei sicheren Maltafieberfällen.

Ein großer Fortschritt in der Diagnose des Maltafiebers wurde durch Nègre und Raynaud gemacht, die feststellten, daß die Agglutination der M. m. durch normale und nicht spezifische Sera durch ein halbstündiges Erhitzen der Sera auf 56° ausgeschaltet werden könne. Diese Beobachtung ist von zahlreichen Nachuntersuchern bestätigt worden.

Unter Beobachtung dieser Maßnahme ist in allen Fällen von Maltafieber die Diagnose durch Agglutination fast sicher zu stellen.

Die Agglutinine erscheinen nach den Untersuchungen verschiedener Autoren (Wright, Semple, Aldridge, Birt u. Lamb, Nicolle u. a.) schon sehr frühzeitig im Blut und sind oft nach der Rekonvaleszenz noch lange nachweisbar. Sie sind bereits 5—7 Tage nach Beginn des Fiebers festgestellt worden und waren in einem Fall von Birt u. Lamb noch nach 7 Jahren nachweisbar. Da aber Erhitzen des Serums m. W. nicht stattfand, besagt dieser Fall nichts.

Mit erhitztem Serum wird allgemein ein Titer von 1 : 50 bereits als positiv angesehen. Meist kommen jedoch höhere Titer zur Beobachtung, was zum Teil aber auch — wie bei anderen Bakterien — von der Agglutinabilität des Ausgangsstammes abhängt.

Es empfiehlt sich stets Parallelröhrchen mit erhitztem und nichterhitztem Serum anzusetzen:

Technik: Die Technik der Agglutination weicht nicht im wesentlichen von der bei anderen Bakterien ab. Wünschenswert ist, daß der benutzte Stamm bereits — entweder mit experimentell erzeugtem oder echtem Maltafieberserum — auf seine Agglutinabilität geprüft ist. Die Kultur soll nur 2—3 Tage alt sein. Da manche Stämme aber zu spontaner Verklumpung neigen, ist vor allem auf sehr sorgfältige Anfertigung der Aufschwemmungen zu achten. Es ist daher ratsam — anstatt der überhaupt nie so exakten direkten Aufschwemmung einer Öse (oder eines Teiles einer solchen) in der Verdünnung — für alle Proben zu benutzende Bouillon- oder Kochsalzlösung-Aufschwemmungen der M. melit.-Kultur vorher anzufertigen, die jedem Röhrchen in gleicher Menge zugefügt werden.

Ferner darf die Reaktionszeit im Brutschrank nicht zu kurz bemessen werden. 2 Stunden bei 37° genügen bei vielen Stämmen nicht; 4—6 Stunden und nochmaliges Ablesen nach 24 Stunden sollte die Regel sein.

Wright, Semple und Nicolle gaben früher schon Beobachtung bei Zimmertemperatur als genügend an und lasen erst nach 16, 20 und 24 Stunden ab.

Die Benutzung abgetöteter Kulturen statt lebender ist schon frühzeitig, insbesondere wegen der Gefahr der Laboratoriumsinfektion (Vidal) und um außerhalb des bakteriologischen Laboratoriums immer die Möglichkeit zur Serodiagnose zu haben, empfohlen worden. So benutzten Wright und Semple mit 4 % Formol versetzte Kulturen, Birt und Lamb solche mit 0,5 % Phenol. Auch Bassett-Smith, Curry, Aubert, Cantaloupe und Thibault wandten solche an. Ronchèse fand mit Formol (2 Tropfen auf 15 ccm Kultur) abgetötete Bakterien noch nach zwei Jahren zur Agglutination verwendbar. Diese verwandten fast alle 3—5 tägige Agarkulturen,



nur CRAIG benutzte Bouillonkulturen. BERGER hat die Herstellung eines haltbaren Maltafieber-Diagnostikums analog dem Typhus-Diagnostikum nach FICKER angeregt und ein solches ist auch von Merck (Darmstadt) in den Handel gebracht worden. Über seine Haltbarkeit und Verwendbarkeit in warmen Ländern ist m. W. noch nichts veröffentlicht worden.

Die Prüfung der Agglutination zu verschiedenen Zeiten hat ergeben, daß dieselbe sehr großen zeitlichen Schwankungen unterworfen ist und es hat sich gezeigt, wie Seite 134 erwähnt ist, daß die Höhe des Titers prognostisch verwertet werden kann. Anstieg von niederen zu hohem Titer soll prognostisch günstig, Senken des Titers ungünstig sein (s. die beiden Kurven von BASSETT-SMITH S. 135). In chronischen Fällen kann sogar die Agglutination negativ sein (LUGER).

Auch paradoxe Agglutinationen kommen vor d. h. solche, bei denen schwache Verdünnungen negativ werden, während hohe Verdünnungen agglutinieren, CANELLI sah in einem solchen Fall bis 1 : 160 negative Reaktion.

Agglutinationsprüfungen mit CASTELLANI'scher Absorptionsprobe verbunden, sind, um schärfere Resultate zu erhalten, auch mehrfach angewandt worden.

Durch die Agglutination sind wiederholt auch ambulante Fälle und Parasitenträger erkannt worden (s. S. 133).

In mehreren Fällen ergab sich nun, zuerst bei einem von NICOLLE isolierten Stamme, der kulturell ganz dem M. m. entsprach, bei der Agglutination ein abweichendes Verhalten. Mit dem NICOLLE'schen Stamm fanden NÈGRE und RAYNAUD, daß er mit 10 verschiedenen spezifischen Sera nicht höher als 1: 30 agglutinierte, während die Agglutination mit dem Serum des betreffenden Kranken einen Titer von 1: 500 ergab. Auch bei der CASTELLANI'schen Absorptionsprobe bestätigte sich die Besonderheit. Sie nannten daher den betreffenden Stamm Micrococcus (= Mikrobazillus) paramelitensis, wie bereits S. 125 ausgeführt ist. In der Folge zeigte die Serodiagnose, daß solche Paramelitensis-Infektionen in verschiedenen Gegenden vorkommen. Ein von BASSETT-SMITH isolierter Stamm, der noch mehr bazillär geformt sein sollte, wurde leichter von nicht spezifischen Sera agglutiniert, Immunisierung von Kaninchen mit ihm war schwerer als mit m. M. und der Titer blieb stets nieder. Er berichtet über 4 Fälle von Paramelitensis-Infektionen in Südfrankreich.

Einer war Rekonvaleszent, einer starb an einer Streptokokken-Sekundärinfektion, einer heilte unter spezifischer Vakzinebehandlung und der vierte starb nach fünf Paramelitensis-Vakzineinjektionen, deren Reaktionen sehr schwer und von Purpura begleitet waren; an der Injektionsstelle fand sich Lokalnekrose.

Statt der Agglutination ist verschiedentlich die Komplementbindung angewandt worden:

Zur Herstellung des Antigens verwendet man nach BASSET-SMITH eine 48 Stunden alte, gut in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmte Kultur aus zwei Agarröhrchen. Diese wird zentrifugiert, klar abpipettiert und durch Erhitzen auf 60° getötet (Stärke etwa 100 Millionen Keime auf den Kubikzentimeter) und in der gebräuchlichen Weise mit normalem und mit Säureserum geprüft. Er verwendet zur Untersuchung 1,5% Antigen, Kontrolle 1,0, Serum 1,0, Kochsalzlösung 7, Hämolytisches System 5 Teile. Die Kultur muß mit normalem und spezifischem Serum auf ihre Wirksamkeit geprüft sein.

Bei Versagen der Agglutination, wie es bei chronischen Fällen nicht selten ist (s. oben), soll die Komplementbindung sehr nützlich sein. BASSETT-SMITH fand sie nicht nur während des Fiebers, sondern noch viel später, in einem Fall sogar noch nach 10 Jahren positiv (!). MISSIROLI fand das Verfahren der Agglutination nicht überlegen. MOHLER und EICHBERG wandten es erfolgreich bei Untersuchung von Ziegen an.

ASCOLI'sche Thermo-Präzipitation, die sich ja vielfach z. B. bei Milzbrand und Pest (PULGHER) bewährt hat, empfiehlt VIGANÒ.

Ein Übergang der Agglutinine auf die Nachkommenschaft ist einmal von WILLIAMS (s. S. 133) beim Menschen und häufig bei Tieren beobachtet, insbesondere bei Ziegen seitens der britischen Maltafieberkommission, bei Kaninchen und Meerschweinchen von BURNET; bei letzteren sah er die Agglutination nach 40 Tagen verschwinden.

Diagnose durch Intrakutanreaktion.

BURNET verwandte zur Diagnose eine intrakutane Impfung mit dem Filtrat einer M. m. -Kultur. In 8 durch Serumreaktion bzw. durch Kultur sichergestellten Fällen war die Reaktion positiv und zwar in akuten Fällen vom 12—35. Tag und bei Rekonvaleszenten bis zu dreieinhalb Monaten. In einem geheilten Fall war sie nach 18 Monaten negativ.

Das Filtrat wird am besten aus einer 20 tägigen Bouillonkultur durch Filtrieren durch Chamberlandfilter gewonnen. Durch Kochen während 1 Minute wird es nur leicht abgeschwächt und Phenolzusatz schadet nichts.

Sieben Stunden nach der intrakutanen Injektion von 1 gtt. entsteht Röte, lokales Ödem und etwas Schmerzen; die Zone erreicht 4—6 cm und hat einen zirkumskripten Rand. Bei den Kontrollen kam es nur zu leichtem Ödem und Schmerz bei subkutaner, aber zu keiner Reaktion bei intradermaler Impfung. BASSETT-SMITH glaubt, daß vielleicht Aufschwemmungen von Agarkultur in Kochsalzlösung geeigneter seien.

FIESSINGER und BLUM beobachteten bei einem vergeblich mit den verschiedensten Vakzinen behandelten ambulanten Falle (s. S. 133) bei jedem späteren Fieberanfall Entzündung und Schmerzen an den Injektionsstellen und verweisen auf die Ähnlichkeit mit der BURNET'schen Reaktion.

Pathologische Anatomie.

Sie ist vor allem von HUGHES auf Grund von 60 Obduktionen zusammengestellt worden. Ihm, BRUCE und BASSETT-SMITH (II. Aufl. dieses Hdb.) folge ich in der nachstehenden Zusammenfassung, da ich selbst keinen tödlich endenden Fall beobachtete.

Es finden sich in der Regel keine sehr charakteristischen Erscheinungen, die etwa für Maltafieber als typisch angegeben werden könnten.

Verdauungstrakt: MARSTON und HUGHES sahen hyperämische Flecken, die aber nichts Spezifisches zeigen. Sie fanden sich nach HUGHES im Magen in 18 %, im Duodenum in 17 % akuter („short") Fälle, im Dünndarm in 68 % aller, und im Colon in 27 % aller, von denen 13 allgemeine Schwellung, Entzündung und ödematöse Beschaffenheit der Schleimhaut aufwiesen. Diese Entzündungsherde haben keine Beziehungen zu den PEYER'schen Plaques, die in der Regel normal, manchmal geschwollen und hyperämisch, aber niemals ulzeriert sind.

Die Mesenterialdrüsen sind meistens verdickt, in chronischen Fällen oft auch von normaler Größe und enthalten oft zahlreiche Bazillen des Maltafiebers.

Leber: Sie ist meist geschwollen und hyperämisch. Die Leberzellen können trübe Schwellung oder starke Infiltration mit kleinen Rundzellen im interlobulären Gebiete zeigen. Einmal sah BASSETT-SMITH eine harte, glatte, hyperämische Leber von 3400 g Gewicht mit fettiger Degeneration besonders in der äußeren Zone der Leberläppchen, wo die kleinzellige Infiltration am meisten ausgeprägt war.

Die Gallenblase enthielt oft massenhaft Bazillen.

Milz: Sie ist hyperämisch und geschwollen und in akuten Fällen erweicht, in älteren von festerer Beschaffenheit. Die „Malpighi'schen Körperchen" erscheinen vergrößert durch Zunahme der Zahl runder lymphoider Zellen; die Endothelzellen



der Randsinus sind gewuchert und geschwollen; die Sinus sind stark mit Blut gefüllt. Es findet sich deutliche Rundzelleninfiltration längs der Venenwände (Bruce). Bazillen finden sich zerstreut oder in kleineren Herden angesammelt.

Nieren: Im allgemeinen blutreich und Glomerulo-Nephritis mit beginnenden interstitiellen Veränderungen oft erkennbar. Bassett-Smith sah während schwerer Rückfälle auch Erscheinungen akuter Nephritis, die er auf Toxinwirkung des durch den Harn ausgeschiedenen Erregers ansieht. Hughes sah in zwei chronischen Fällen das Bild der „großen weißen Niere". Die Kapsel ist in solchen Fällen meist etwas adhärent.

Lungen: Starke Hyperämie an der Basis; seröses oder sero-purulentes Exsudat in den Bronchien. In 80% der akuten Fälle von Hughes hatte dies zu lobulären pneumonischen Herden geführt. In 25% der Fälle fanden sich pleuritische Adhäsionen. Lunghetti sah Lungenödem. Die Bronchialdrüsen waren, je nach dem Lungenbefund, mehr oder weniger vergrößert.

Gehirn: Starke Kongestion der Meningen und des Plexus chorioidalis fand Hughes in 13 Fällen, besonders in akuten, in einigen fanden sich Ergüsse in den Ventrikeln.

Herz: Muskulatur schlaff und blaß. Endokarditis ist mehrfach beobachtet. Wucherungen auf der Mitralklappe sah Hughes bei 3 akuten und 3 chronischen Fällen, bei einem auch solche der Aorta, aneurysmatische Erweiterung der Aorta und alte perikardiale Adhäsionen (nach Krankheitsdauer von 156 Tagen).

Entsprechend dem klinischen Bilde können in manchen Fällen Vereiterung und Abszesse verschiedener Organe gefunden werden. Insbesondere sind bei Orchitis (wie oben S. 131 erwähnt) vollkommene Vereiterung und Zerstörung der Drüse beobachtet worden (Cantaloupe und Cassuto).

Bassett-Smith beschreibt auch knotige Verdickungen an den Knochen, besonders dem Brustbein, den Rippen und dem Schlüsselbein, die nach Wochen wieder verschwinden, aber auch öfter sich entzünden und vereitern. Es soll sich dabei um richtige infektiöse Herde im Periost handeln, aus dem die Erreger in Reinkultur gezüchtet werden können.

Bei Tieren, und zwar natürlich und künstlich infizierten, finden sich ganz ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen. Insbesondere aber findet sich bei erkrankten Ziegen eine Mastitis in allen Graden der Entzündung und öfter mit vereiterten bazillenhaltigen Stellen, es kann dabei lediglich die lokale Erkrankung ohne Allgemeininfektion vorhanden sein.

Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems erhielt De Nunno experimentell durch subdurale, intravenöse und intraperitoneale Infektion von Kaninchen, die er auf Toxinwirkung zurückführte.

Arthritische Vänderungen, besonders der Kniee hat Burnet bei experimentell infizierten Meerschweinchen nachgewiesen, sie ähneln einem weißen Tumor; röntgenologisch ist die Veränderung deutlich erkennbar. Er glaubt, daß die Infektion vom Knochenmark aus, das stets die Bakterien enthielt, auf die Gelenke übergeht. Lymphdrüsen, Milz, und Knochenmark spielen nach ihm beim Meerschweinchen die Rolle von „Bazillenfallen". Besondere Beziehungen des Bazillus und regelmäßiger Übergang in die Milch finden sich bei Kaninchen und Meerschweinchen nicht.

Epidemiologie.

Während langer Zeit wurde Maltafieber an die Seite der Typhusgruppe gestellt, und es wurden Verunreinigungen des Wassers und andere Momente mit seiner Ver-



breitung in Verbindung gebracht. Immerhin fielen sehr frühzeitig im Hauptverbreitungsgebiet einige Besonderheiten im epidemiologischen Verhalten auf.

1. Klimatisches und jahreszeitliches Verhalten: In Malta war die Erkrankungsziffer im ersten Vierteljahr am niedersten, stieg im Mai rapid an, um im Juli, August und September ihr Maximum zu erreichen; dann Abfall bis November und Dezember, in welchen beiden Monaten die Ziffer etwas höher war als im ersten Vierteljahr (aufgestellt von HUGHES nach 1339 Fällen). In Gibraltar, Rom, Palermo und Zypern verhielt es sich ähnlich.

In Malta sind die Monate Juni bis Oktober heiß und staubig. Es zeigte sich aber, daß manchmal auch plötzlich in der kalten und regnerischen Zeit viele Fälle auftraten und daß die jahreszeitliche Kurve in verschiedenen Jahren sehr schwankt. Diese Beobachtungen sprachen gegen Staubübertragung.

Soziale und lokale Verhältnisse: Maltafieber ist keine Krankheit der ärmsten Klassen, im Gegenteil zeigte sich, daß insbesondere unter den Garnisonen gerade die hygienisch am besten lebenden Offiziere und ihre Familien mehr erkrankten als die einfachen Soldaten. Auch in besonders guteingerichteten Krankenhäusern trat die Seuche gehäuft auf. Die Eingeborenen scheinen vielfach leichter zu erkranken (erworbene Resistenz?). Andererseits macht längerer Aufenthalt im infizierten Gebiet keine Immunität.

Besondere Gegenden der Stadt und Insel Malta waren nicht bevorzugt. Die Krankheit war über die ganze Insel verbreitet, so daß auch Zusammenhang mit Trinkwasser, Abwasser und Kanalisation ausgeschaltet werden konnte.

Lebensalter: Alle Altersklassen sind empfänglich. Kinder unter 2 Jahren sah HUGHES selten erkrankt. In Italien und Sizilien bezeichnet GUIFFRÉ das Alter von 15—40 Jahre als am empfänglichsten und fand daß Kinder unter 6 und Erwachsene über 50 selten erkranken. Ein bestimmtes Verhalten der Geschlechter ließ sich nicht feststellen, doch scheinen manchmal Kinder und Frauen öfter befallen zu werden.

Versuche über die Infektionswege: Hierzu wurden von der britischen Kommission vor allem Untersuchungen angestellt über die Ausscheidungswege beim Kranken. Zahlreiche Versuche wurden gemacht mit Exspirationsluft, Speichel, Schweiß, abgeschabter Epidermis u. a., alle mit negativem Ergebnis. In den Fäzes wurde der Erreger nur einmal in zahlreichen untersuchten Fällen gefunden.

Dagegen wurde festgestellt, daß er sehr häufig im Urin, oft in großen Mengen, vorhanden ist. In 1974 von KENNEDY untersuchten Urinproben fand er sich in 186 = 10% (s. auch S. 137). Diese Beobachtung mit der früher festgestellten Resistenz gegen Austrocknung veranlaßte weitere Versuche. (Diejenigen über Lebensfähigkeit sind früher S. 123 u. 124 bereits angeführt.)

Es wurden an Affen, die für Maltafieber sehr empfänglich sind, Versuche mit Kontaktinfektion gemacht, wobei auf Übertragung durch direkten Kontakt, durch Ektoparasiten und durch Urin geachtet wurde. Während alle anderen Übertragungsversuche negativ verliefen, infizierte sich ein Affe nach Fütterung mit Urin.

Es war also bewiesen, daß eine Infektion durch Fütterung mit Urin erfolgen könne.

Da das Blut aber auch oft große Mengen von M. m. enthält und Stechmücken in Malta sehr zahlreich sind, mußte auch an sie als Vermittler gedacht werden. Es wurden daher von HORROCKS und KENNEDY in Krankenhäusern mit Maltafieberkranken Stechmücken gefangen.

Es wurden fünfmal in Mücken kulturell M. m. festgestellt und zwar:

1. einmal bei einer von 3 *Culex pipiens* eines Lazaretts,
2. einmal bei einer von 3 *Stegomyia calopus* aus einem Krankenhaus,
3. einmal bei einer von 13 *Culex pipiens* aus einem Krankenhaus,
4. einmal bei einer von 63 *Culex pipiens* aus einem Krankenhaus,



5. einmal bei einer von 45 *Stegomyia calopus* aus einem Krankenhaus.

In den beiden ersten Fällen wurde die Identität auch durch Affenimpfung bewiesen. Im ganzen fanden sich von 896 vollgesogenen Stechmücken nur 5 mit M. m. infiziert.

Außer einem zweifelhaften Fall der Übertragung durch *Stegomyia* vom Affen auf den Menschen, wurde einmal durch *Culex pipiens*, die an maltafieberkranken Menschen gesogen hatten, ein Affe infiziert.

Mit *Acartomyia Zammitii* konnte einmal (in 14 Experimenten) 1 Affe durch den Stich infiziert werden. Er wurde von 6 Mücken gestochen, die 48—50 Stunden vorher an einem infizierten Meerschwein gesogen hatten. Der Verlauf der Infektion war äußerst mild (Eyre, Mc Naught, Kennedy, Zammit).

In *Acartomyia*, *Stegomyia* und in *Stomoxys* sind für kurze Zeit, gewöhnlich 4—5 Tage lang, lebende und virulente M. m. gefunden worden; in den Fäzes der Mücken sind sie während dieser Zeit auch virulent.

Nach dem Ausfall der Versuche kann dieser Infektionsweg in praxi keine besondere Rolle spielen.

Inhalationsversuche mit Staub, der künstlich mit M. m. infiziert war, teils aus Reinkultur, teils aus Urin, gelangen wohl, aber Bruce wies mit Recht darauf hin, daß diese Versuche mit Myriaden von Bakterien nichts für die natürliche Übertragung beweisen und aus der epidemiologischen Erfahrung dieser Weg unwahrscheinlich schien.

Der richtige Weg wurde durch Zufall gefunden. Es sollten Ziegen als Versuchstiere benutzt werden und bei der Vorprüfung ihres Serums zu Kontrollzwecken fand Zammit 1905, daß das Serum eines beträchtlichen Teiles von ihnen den M. m. agglutinierte.

Er und Horrocks untersuchten nun die Maltaziegen genauer und fanden, daß ein großer Teil in Blut, Urin und Milch M. m. beherbergt bzw. ausscheidet.

Von mehreren 1000 untersuchten Ziegen zeigten 41 % positive Agglutination und 10 % derselben schied den Erreger in der Milch aus Fütterungsversuche mit Affen bewiesen die Infektiosität dieser Milch und fast gleichzeitig ergab der Zufall ein „natürliches Experiment".

Ein Dampfer „Joshua Nicholson" fuhr mit 65 Maltaziegen nach Amerika. Kapitän und Mannschaft tranken von ihrer Milch und alle, die davon getrunken hatten, erkrankten an Maltafieber. Nach Ankunft zeigten 32 der Ziegen positive Agglutination mit M. melit. und bei einigen von ihnen fanden sich die Erreger im Blut.

Tiere als natürliche Wirte von Microbacillus melitensis und Vermittler der Krankheit.

Die Maltaziege ist (nach Zammit) die härteste, zahmste und beste Milchziege, die existiert. Sie stammt wahrscheinlich von der italienischen oder ägyptischen Ziege. Sie ist wie diese, bartlos und häufig hornlos. Rötliche, oder schwarz gefärbte, gelten als die besten (s. Fig. 57). Solche, die 5½ Liter Milch in 24 Stunden geben, sind nicht selten.

Die natürliche Infektion der Ziegen mit Maltafieber kann eine Allgemeininfektion sein, in diesen Fällen ist Abmagerung und Husten beobachtet und es kommt seuchenhaftes Verwerfen vor.

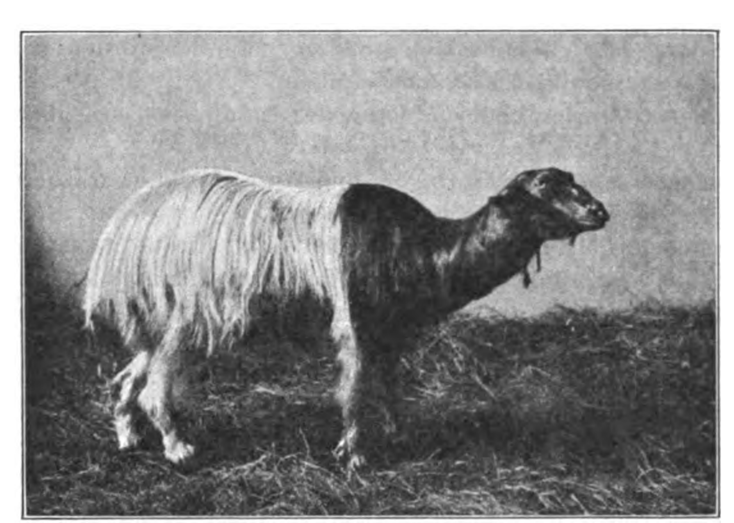
In anderen Fällen zeigte sich, daß lediglich eine lokale Erkrankung der Milchdrüsen vorhanden ist, die zu Mastitis führt und bei der monatelang die Erreger ausgeschieden werden können.

Diese Ausscheidung kann eine intermittierende sein, indem die Bazillen vorübergehend für eine Woche und länger verschwinden können. Während Zammit früher

annahm, daß die Bazillen schließlich aus dem Körper der Ziegen verschwinden, erklärt er jetzt diese Angabe VINCENT's, die er offenbar nicht als eignen Ausspruch erkannte, als eine kühne Behauptung, die seiner Erfahrung widerspreche. Er hat demnach niemals eine infizierte Ziege genesen sehen, und bei scheinbar später gesunden, die nicht mehr agglutinierten, bei der Obduktion in Drüsen das Virus gefunden. Er sah nach dem Werfen sogar eine scheinbar 2 Jahre geheilte Ziege wieder Bazillen in der Milch ausscheiden.

Der Nachweis der Zieginfektion erfolgt durch Serumprüfung und Milchprüfung auf Agglutination und durch Kultur aus Blut und Milch.

Fig. 57.



Maltaziege (Nach ZAMMIT).

Infektionsindex der Ziegen auf Malta mit Microb. melitensis (nach ZAMMIT).

Jahre	Anzahl der untersuchten Ziegen	Anzahl der infizierten Ziegen	%-Zahl der infizierten Ziegen
1907—08	1 203	170	14,1
1908—09	1 099	32	2,9
1909—10	9 924	461	4,6
1910—11	13 372	402	3,0
1911—12	13 756	386	2,8
1912—13	11 453	414	3,6
1913—14	6 896	381	5,9
1914—15	4 965	385	7,7
1915—16	6 630	598	9,0
1916—17	7 768	536	6,9
1917—18	5 921	287	4,8
1918—19	4 613	187	4,0
1919—20	5 690	341	5,9

Die Agglutinationsprüfung der Milch (Laktoreaktion) empfiehlt ZAMMIT in folgender Weise vorzunehmen.

Ösen verdünnter Milch und Bazillenemulsion werden auf einen Objektträger gebracht, so daß Verdünnungen von 1 : 20 und 1 : 40 entstehen. Die Mischung wird dann in eine Kapillare aufgesogen, die an beiden Enden versiegelt und aufrecht in Sand gesteckt wird. Das Ergebnis wird

am nächsten Tage abgelesen, obgleich die Reaktion meist bereits nach einigen Stunden makroskopisch abgelesen werden kann durch Erkennung des Niederschlags.

Virgillo verwendet bei Milch eine Kombination von Präzipitation und Agglutination.

Die weitere Untersuchung ergab, daß auch andere Haustiere natürlich infiziert sein können. Man fand auf Malta und anderen Orten als solche Pferde, Esel, Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Enten, Hühner, Schafe und Kühe. Schafe spielen in Südfrankreich eine besondere Rolle als Überträger.

Dargein und Plazy beobachteten in Südfrankreich eine Epidemie von 7 Fällen unter 14 zusammenlebenden Unteroffizieren, bei der Ziegenmilch ausgeschlossen war, aber ein Hund als Vermittler wirkte. Er hatte kurz vorher geboren und 2 von den 3 jungen Tieren starben. Sein Serum agglutinierte *M. melitensis* in hoher Verdünnung und nachdem der Hund getötet war, erlosch die Epidemie.

Die Frage der Infektion der Kühe hat wegen der Beziehungen zu Bc. abortus eine besondere Bedeutung bekommen.

Shaw hatte bereits 1905 auf Malta von 33 Kühen bei 10 einen Agglutinationstiter von 1:30—1:1000 gefunden und konnte in der Milch von zwei den Erreger nachweisen. In Südafrika glaubt Strachan an die Überträgernatur der Kühe. Nach Santoliquido sind in Süditalien 15% der Kühe infiziert. Positive Agglutination bei Kühen fand sich nun in Blut, Milch und Molken mehrfach in England (Cummins, Coppinger und Urquhart, sowie Kennedy). Bassett-Smith glaubt, daß Kuhmilch manchmal natürliche Tendenz zeigt die M. m. zu agglutinieren, aber bei genauer Versuchsanordnung könnten solche unspezifische Reaktionen vermieden werden, die Agglutination sei stets durch andere diagnostische Methoden zu kontrollieren.

Nachdem sich gezeigt hat, daß M. m. und M. abortus nahe verwandt sind, müßte dei Frage — wie zum Teil bereits geschehen — nochmals genauer geprüft werden. Es steht fest, daß Kühe den Abortus-Bazillus noch jahrelang nach erfolgter Infektion ausscheiden können (amerikanische Forscher) und daß auch gesunde Kühe Virusträger sein können. Die Feststellung, welcher der beiden Erreger in den angeführten Fällen vorliegt, ist allerdings durch die Ähnlichkeit des Verhaltens in morphologischer, kultureller und serologischer Beziehung sehr erschwert (s. dazu S. 126).

Es steht somit fest, daß Ziegenmilch die Hauptquelle für die Verbreitung der Krankheit darstellt, die besonders durch Genuß, dann aber auch durch Kontakt mit infizierter Milch zustande kommen kann. In Milch ist Lebensfähigkeit der Bazillen bis zu 2 Monaten nachgewiesen (Simond, Thibault & Brun).

Die Kontaktinfektion mit Milch kommt besonders in ländlichen Bezirken in Betracht. Es sind mehrfach Infektionen beobachtet, die auf den Melkakt zurückgeführt werden, z. B. von Leger auf Korsika, von Séjournant u. a. Darbois und Vergne beschrieben Erkrankung von 11 Melkern einer Schaffarm in Südfrankreich, wo Roquefortkäse fabriziert wurde. 49 Schafe zeigten positive Agglutination.

Auch Kontakt mit infiziertem Ziegenurin kommt in Frage. Auch andere Tiere können sich offenbar von Ziegen infizieren.

Außer der Milch sind es Milchprodukte, die die Krankheit vermitteln können. Hierher gehört vor allem Käse. In Käse sollen sich die Bazillen bis 14 Tage halten können, auch in Roquefortkäse, der aus Schafmilch gewonnen wird (Simond, Thibault, Brun). In Toulon ist von Dargein und Plazy ein Fall beobachtet, bei dem Ziegenmilchkäse die Infektionsquelle war; sie geben an, daß es dort üblich sei solchen Käse in frische Ziegenmilch zu tauchen, damit er für den Verkauf besser aussähe. Dagegen sollen nach Darbois im fermentierten Käse, der aus infizierter Milch dargestellt

ist, die Bazillen zugrunde gehen. Da die Fermentierung des Roquefort's 3 Monate dauert, ist also fertiger Roquefortkäse unschädlich. In Peru sah REBAGLIATI einen Fall bei einem Arzt nach dem Genuß von Ziegenkäse.

Infektion durch Speise-Eis ist von SERGENT und NÈGRE als möglich angegeben worden. GOW hielt in Südafrika auch Übertragung durch Ziegenfleisch für möglich. COURCOUX, LELONG und CORDEY beobachteten einen Fall in Paris, der sich durch den Transport von Ziegenfellen infiziert zu haben schien.

Für zahlreich beobachtete Fälle in der Provinz Tumbes in Peru schließt REBAGLIATI Ziegenmilch aus und nimmt Übertragung durch Fliegen an.

Übertragung durch direkten Kontakt infizierter Menschen.

Daß eine solche unter gewöhnlichen Verhältnissen recht selten sein muß, darauf hat schon BRUCE hingewiesen, da in den englischen Lazaretten niemals Infektion des Pflegepersonals vorkam. Immerhin kann unter hygienisch schlechten Verhältnissen — insbesondere durch Urin — solche vorkommen. Hierfür sind besonders ambulante Fälle und Bazillenträger gefährlich (DELLA VIDA, SANGIORGI, GOLINI, SHAW und MISSIROLI). So sah GOLINI in Italien Fälle in einer Familie, die im gleichen Bett schliefen und dasselbe Eßgeschirr unter den unhygienischsten Verhältnissen benutzten.

Übertragung durch den Geschlechtsverkehr scheint auch vorzukommen. So ist 1905 in Hamburg von ROOSEN-RUNGE bei 2 Seeleuten, die wegen Gonorrhöe bzw. Bubonen ins Krankenhaus gekommen waren, Maltafieber festgestellt worden. Da in der Scheide die Erreger vorkommen (s. S. 131), ist also die Möglichkeit einer derartigen Übertragung gegeben.

Der Hauptweg der Übertragung ist somit der Genuß von Milch infizierter Tiere, insbesondere Ziegen. Alle anderen Übertragungsweisen treten demgegenüber bedeutend zurück und kommen meist nur für vereinzelte Fälle in Frage.

Prophylaxe.

1. Allgemeine Prophylaxe: Nach der Entdeckung der Hauptinfektionsquelle, der Ziegenmilch, ergaben sich von selbst die wichtigsten Maßnahmen zur allgemeinen Vorbeugung. Sie besteht in dem Verbot des Genusses ungekochter Ziegenmilch. Während eine solche Maßnahme unter disziplinierten, gut beaufsichtigten Bevölkerungsklassen, wie der britischen Armee und Marine, durchführbar war, konnte sie naturgemäß bei der Zivilbevölkerung Maltas, nicht so streng durchgeführt werden.

Der Beweis der Wirksamkeit zeigt sich durch den Verlauf der Erkrankungsziffer bei der englischen Maltagarnison, Marine und Zivilbevölkerung im Lauf der der Ausführung der Maßnahmen folgenden Jahre.

Das illustrieren am besten die folgenden Tabellen Fig. 58, 59, 60.

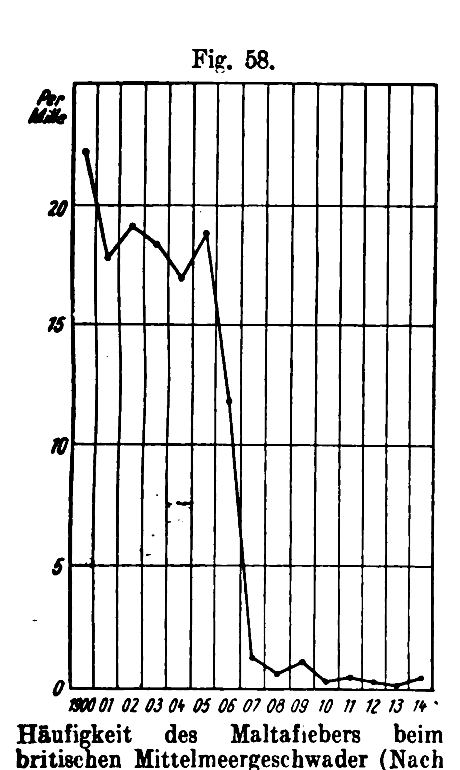
Auch andere entsprechende Maßnahmen, wie Abschlachten der infizierten Tiere, Ausfuhrverbote für Maltaziegen usw. waren erfolgreich. So berichtet SEJOURNANT über ein solches Ausfuhrverbot in Algier seit 1907, das beste Erfolge zeigte. 1912 waren dort von 492 Ziegen nur 20 infiziert. Menschliche Erkrankungen kamen dort gar nicht mehr vor.

2. Spezifische Prophylaxe. Schutzimpfung von Ziegen und Menschen. Schutzimpfungsversuche sind mehrfach ausgeführt worden; zuerst nahm WRIGHT solche vor, die aber nicht genügenden Erfolg zeigten. Ein hoher Titer der Agglutination wurde zwar erreicht, aber eine Einimpfung lebender Kultur ergab

nach 15 tägiger Inkubation Erkrankung. Shaw hatte bei Affen gute Resultate. Eyre impfte 51 Menschen mit toter Kultur ohne befriedigenden Erfolg.

Neuerdings haben Nicolle & Conseil zwei Personen mit abgetöteten Kulturen mit je 2 Dosen in 7 tägigen Pausen subkutan geimpft und dieselben sowie eine Kontrolle 14 Tage später mit 0,5 ccm lebender Kultur, entsprechend 450 Millionen von Keimen subkutan infiziert. Die Kontrolle erkrankte nach 17 Tagen mit einem typischen Anfall; Agglutination und Blutkultur waren positiv. Die beiden geimpften Personen blieben gesund. Blut 20 und 32 Tage nach der Infektion entnommen ergab keine Kultur und keine Agglutination.

Fig. 58.

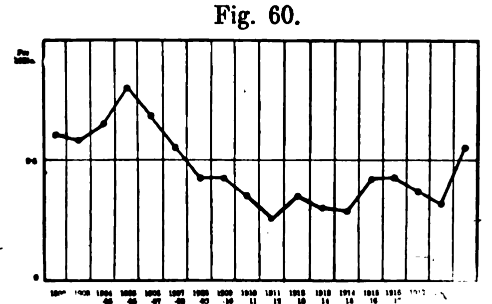


Häufigkeit des Maltafiebers beim britischen Mittelmeergeschwader (Nach Stephens).

Fig. 59.

Häufigkeit des Maltafiebers bei der Garnison von Malta (Nach Stephens).

Fig. 60.



Häufigkeit des Maltafiebers bei der Zivilbevölkerung von Malta (Nach Stephens).

Von drei anderen Personen erhielten zwei 100 Milliarden Keime der M. melitensis-Vakzine per os an drei aufeinanderfolgenden Tagen und nochmals am 15. Tag; Nebenerscheinungen folgten nicht. 15 Tage später wurden sie und eine Kontrolle mit lebender Emulsion subkutan geimpft, sie gaben nach dieser Zeit keine positive Agglutination. Die Kontrolle erkrankte nach 17 Tagen, sie wurde dann mit M. melitensis-Vakzine geheilt. Die zwei Versuchspersonen blieben gesund. Merkwürdigerweise zeigte auch ihr Blut — sowie das der oben genannten subkutan vakzinierten — keine positive Agglutination.

Bei Ziegen führten bereits 1910 Vincent & Collignon Schutzimpfungen aus.

Sie töteten Aufschwemmungen von Kultur mit Äther ab und gaben Ziegen mit 1—4 ccm drei Injektionen. Diese waren dann gegen spätere intravenöse Impfung mit 4 ccm sehr virulenter Kultur geschützt. Eine einzige Injektion schützt nicht. Inzwischen berichtete neuerdings VINCENT (1918) über solche Immunisierungsversuche mit abgetöteten Kulturen, er konnte die Tiere darnach subkutan, intravenös, intraperitoneal und per os mit massiven Dosen infizieren, ohne daß sie angingen. Ihre Organe waren nach Tötung steril. Die Versuche wurde an 300 Tieren ausgeführt.

1922 berichtete er, daß mit einer aus 14 Stämmen von *M. melitensis* und zwei von *M. paramelitensis* hergestellten Vaccine die Immunisierung von Ziegen gelang; in praxi wurde die Methode bei ungefähr 200 Fällen angewandt. Die einzige Reaktion auf die Impfung ist ein Temperaturanstieg, manchmal von Diarrhoe begleitet, nach einigen Stunden.

EYRE hatte im Gegensatz hierzu bereits 1906 Ziegen, die mit viel abgetötetem Material vorbehandelt waren, mit lebenden Bazillen erfolgreich infizieren können.

ZAMMIT hat (1922), nachdem ihm die Maltaregierung den Auftrag zum Bericht hierüber gegeben, von anderer Seite die Versuche VINCENT's nachprüfen lassen und schreibt: „Da ein ausführlicher Bericht vielleicht veröffentlicht wird, will ich nur die allgemeinen Ergebnisse, zu denen wir kamen, dahin zusammenfassen, daß die großen Hoffnungen der französischen Arbeit völlig vernichtet werden. Eine Immunisierung der vakzinierten Tiere trat nicht ein und eine kleine Dosis virulenter M. m. -Kultur infizierte die Versuchstiere und die Kontrollen." Die ausführliche Arbeit der ZAMMIT'schen Mitarbeiter ist abzuwarten. VINCENT hält die Richtigkeit seiner Versuche gegenüber ZAMMIT aufrecht.

Behandlung.

1. Allgemeine medikamentöse Behandlung.

Es lag selbstverständlich nahe eine Krankheit, die mit so ausgesprochenen Fieberanfällen und rheumatischen Beschwerden einhergeht, mit entsprechenden Medikamenten zu behandeln und auch etwaige Komplikationen mit den spezifischen Mitteln zu bekämpfen.

Das Fieber ist durch hydrotherapeutische Maßnahmen und Fiebermittel einigermaßen herabzudrücken, aber niemals ganz zu unterdrücken.

Chinin ist vollkommen wirkungslos; auch Salizylpräparate können die Gelenkaffektionen nicht völlig beeinflussen. Methylenblau hatte keinen Erfolg. Salvarsan und andere neuerdings wieder empfohlene Arsenpräparate wirken meist nur vorübergehend.

Gegen die Schlaflosigkeit muß nötigenfalls mit Beruhigungs- und Schlafmitteln vorgegangen werden, ich möchte vor allem Adalin (BAYER) empfehlen, das in 0,5—1,0 g Dosen wochen- bis monatelang ohne Schaden genommen werden kann.

Von versuchten Mitteln seien erwähnt Hetol (Zimtsäure), das WERNER auf NOCHT's Anregung gab, um eine Leukozytose auszulösen; er sah bei 1 Fall eine solche eintreten und nach 18 tägiger Anwendung Entfieberung; in anderen Fällen (Südafrika) blieb ein Erfolg aus.

FAMULARI heilte einen Fall durch subkutanen Fixationsabszeß mit Jodstärke er konnte den M. m. aus dem Abszeß züchten. Durch einen Fixationsabszeß mit 2 cc. Terpentin sah ROZIÈS bei einem schweren Fall schnelle Besserung. Das Terpentin soll alt, die Dosis nicht zu gering sein.

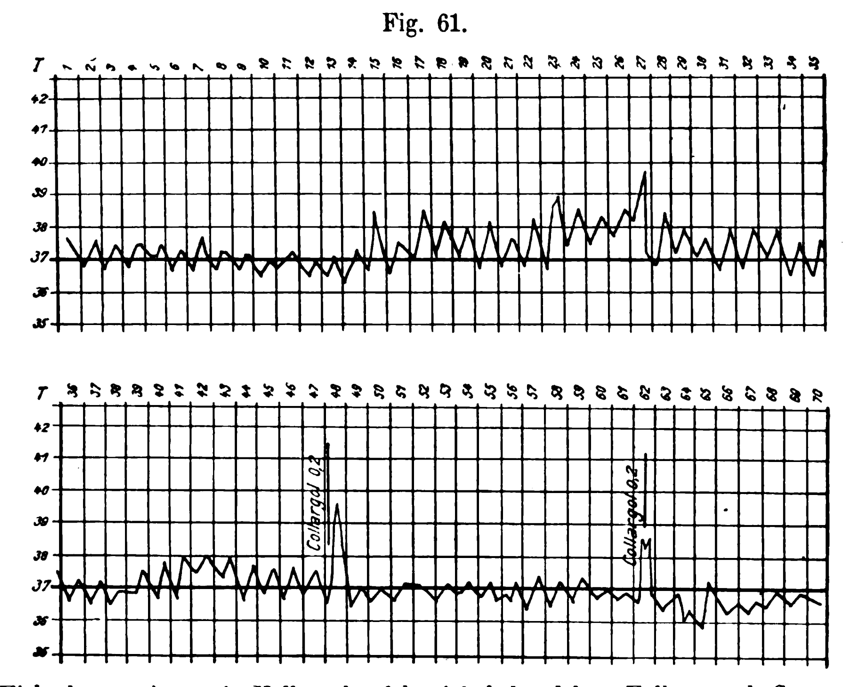
In Tierversuchen erzielte SCORDO bei Ziegen mit Sublimat, IZAR mit Kupferverbindungen bei kleinen Tieren und mit Äthylhydrocuprein bei Kaninchen, CARINI mit Phenolipoid N von PIAZZO bei Meerschweinchen günstige Erfolge.

Die besten Erfolge scheinen mit **kolloidalen Metallen** zu erzielen zu sein, und es ist ganz merkwürdig, daß, obwohl diese Beobachtung schon zuerst vor 17 Jahren gemacht ist, diese Behandlungsmethode den Ärzten fast allgemein entgangen zu sein scheint, insbesondere denen der endemischen Gebiete, wo ja allein über ihren allgemeinen Wert entschieden werden kann.

Bereits 1906 berichtete Reich über 2 Fälle von Maltafieber unter ca. 50 von ihm in Senekal, Oranje-Freistaat beobachteten, die er erfolgreich mit Kollargol behandelte.

1. Fall: 37jähriger Farmer. 4 Monate Fieber mit Obstipation, Rückenschmerzen und Hüftschmerzen, Epistaxis, starker Abmagerung und Schwäche; fast hoffnungsloser Zustand. Intravenöse Injektion von 10 ccm einer 2% Kollargollösung und nach 2 Tagen wiederholt. Besserung

Fig. 61.



Fieberkurve eines mit Kollargol erfolgreich behandelten Falles; nach Summa.

der Symptome und 1 Woche fieberfrei. Wieder 10 ccm intravenös, 10 Tage lang Besserung. Wiederholung und Besserung für 3 Tage; dann täglich 5 Tage lang intravenöse Injektion. Die Genesung erfolgte rasch. Die Diagnose war durch die Agglutination bestätigt worden. 15 Monate nach Genesung noch Titer von 1 : 60.

2. Fall. Entfieberung nach 2 Injektionen.

Summa berichtete 1911 gleichfalls über einen ausgezeichneten Erfolg mit Kollargol (s. Fig. 61).

Vorerst erfolglos mit Salvarsan behandelter Fall. Dann 0,2 Kollargol in 20,0 Aqua dest. intravenös, danach starke Fieberreaktion und im Anschluß daran Fieberabfall. Trotzdem er fieberfrei bleibt nach 14 Tagen nochmals 0,2 intravenös, wieder geringe Reaktion, dann weiter fieberfrei. Die vorher vorhandenen rheumatischen, spondylitischen, neuritischen sehr heftigen Schmerzen waren schon nach der ersten Injektion verschwunden, Milz- und Leberumfang zurückgegangen.

Ziemann gab (1921) an, daß es ihm bereits früher (zuerst Sommer 1912) in 4 bakteriologisch festgestellten Fällen von Maltafieber, die bis dahin jeder therapeutischen Beeinflussung getrotzt hatten, gelungen war, durch endovenöse Injektion von 2 bzw. 4 ccm einer 2% Kollargollösung sofortige Heilung zu erzielen. In dem

ersten Falle genügte eine einzige Injektion. In den anderen wurde sicherheitshalber noch eine zweite Injektion am zweiten Tage ausgeführt. Sie wurden auf der Höhe des Fiebers verabfolgt. Es trat wenige Stunden nach der Injektion unter riesigem Schweißausbruch und kritischem Temperaturabfall die Rekonvaleszenz ein.

MÜHLENS berichtete 1920 — unter Vorbehalt — über einen therapeutischen Erfolg mit Argochrom (Methylenblausilber). Es handelte sich um einen seit 6 Monaten kranken Mann mit hohem agglutinierenden Titer. Nach 3 Jnjektionen von je 0,2 g waren die Temperaturen endgültig abgefallen, er erholte sich gut.

SOULEYRE gab (1921) an, daß er 1906 zwei Fälle mit gutem Erfolg mit kolloidalem Silber 1—10 ccm einer 1 % Lösung behandelt habe und in der Folge noch 12 Fälle mit ebensolchem; er berichtete jetzt über günstigen Erfolg mit kolloidalem Gold. Man soll nach ihm kolloidale Metalle nicht bei sehr toxischen oder komplizierten Fällen geben. Auch ROZIÈS empfiehlt kolloidale Therapie neben Vakzine.

SHAW versuchte bei einem chronischen, ambulanten Falle, der viele Monate lang Bazillen im Urin ausschied, durch längere (mehrmonatige) Behandlung mit Urotropin und Hydrargyrum perchloratum die Bakteriurie zu bekämpfen, aber ohne jeden Erfolg.

2. Spezifische Behandlung.

a) Serumbehandlung: In Tierversuchen hat bereits 1891 WRIGHT Heilsera versucht, ebenso später EYRE. Letzterer und ALDRIDGE sahen beim Menschen keinen besonderen Erfolg. TRAMBUSTI-DONZELLO stellte 1910 mit Nukleoproteiden des M. m. ein Serum dar, mit dem MISSIROLI, CANTIERI u. a. gute Erfolge gesehen haben wollen. NÈGRE und SERGENT sahen ebenfalls solche mit einem polyvalenten Serum, auch NICOLLE mit Serum des Institut Pasteur de Tunis (Vakzine seines Laboratoriums unterstützte die Wirkung), SERGENT und LHÉRITIER erhielten gute Resultate mit Serum von Pferden, die intravenös behandelt waren und zwar am besten mit mazerierten Endotoxinen. Die Heildosis war 50 ccm an drei aufeinanderfolgenden Tagen.

b) Vakzine-Behandlung mit Microbacillus melitensis-Impfstoffen. Schon lange sind zahlreiche Versuche dieser Behandlung veröffentlicht worden, aber die Ergebnisse widersprechen sich zum Teil. BASSETT-SMITH hat sie bei 68 Kranken versucht, ohne in akuten Fällen einen günstigen Einfluß zu sehen; bei chronischen war der Erfolg befriedigender, denn es wurde danach Linderung der Schmerzen, Gewichtszunahme und Hebung des Allgemeinbefindens beobachtet. In akuten Fällen kann man nach ihm aber eher damit schaden. Auch DARGEIN und PLAZY sahen in 2 Fällen keine guten Erfolge, bei einem sogar eine stürmische Reaktion.

Mit sensibilisierter Vakzine sah BASSETT-SMITH noch die besten Erfolge, doch widerrät er sie bei sehr hoher Temperatur zu geben.

Neuerdings bezeichnet er als ideale Methode die Kombination von antitoxischem Serum mit autogener Vaccine, zusammen mit Hefe oder ähnlichen Präparaten, um die Phagozystose anzuregen. Auch REBAGLIATI sah von kombinierter Serum- und Autovakzinebehandlung nur gute Erfolge.

Es sahen gute Erfolge OWEN und NEWHAM bei 1 Fall mit Autovakzine und zwar mit 4 Injektionen von je 200 Millionen Keimen in 10 tägigen Pausen; auch KENNEDY sah solchen in 1 Fall mit 6—9 Millionen Keimen in kurzen Intervallen verabfolgt; VALLARDI mit Autovakzine bei einem sehr chronischen Fall nach 8 Injektionen. CHIRIACO sah bei 3 Kindern glänzenden Erfolg mit Vakzinetherapie, bei 1 wurde nur eine Injektion, bei den 2 anderen zwei an alternierenden Tagen gegeben. Es erfolgte kritischer Abfall des Fiebers. CARONIA gab Vakzine mit Antiserum zusammen, nach Einwirkung des Serums auf die Bakterien. FIESSINGER und BLUM behandelten einen ambulanten Fall lange Zeit mit Vakzine des Institut Pasteur ohne Erfolg, HALBRON gab in der Diskussion ebenfalls Erfolglosigkeit der verschiedensten Vakzine an.

Natürlich sind bei der Paramelitensis-Infektion entsprechende Vakzine herzustellen. Auf die Möglichkeit der Verwendung von Serum und Vakzine des *Bazillus abortus* an Stelle von *M. melitensis* weisen neuerdings NICOLLE, BURNET und CONSEIL hin (siehe dazu Seite 126).

Alles in allem sind sowohl über die Serum- wie die Vakzinebehandlung endgültige Urteile noch nicht möglich.

c) Eigenbluttherapie. GIRBAL sah bei einem Fall Erfolg von „Autohämotherapie". 5 cc. Venenblut wurde zitriert subkutan injiziert. Dies wurde mit Pausen von 3—4 Tagen wiederholt. Als Vorteile bezeichnet er, daß 1. die Methode immer ausführbar sei. 2. Die Wirkung immer spezifizisch sei, und 3. keine starke Reaktion eintrete. Es sei die Methode bei *M. melitensis* und *paramelitensis* anwendbar.

Literatur.

Die „Reports of the Mediterranean fever-Commission" enthalten zahlreiche Einzelarbeiten, die im Text herangezogen sind; soweit die Autornamen EYRE, HORROCKS, KENNEDY, Mc NAUGHT, SHAW & ZAMMIT erwähnt sind, beziehen sie sich meist auf diese Berichte.

1898 ALDRIDGE, A. R., Serum reactions and treatment by Antitoxic plasma. Lancet May.

1917 D'ALESSANDRO, Su di una complicanza non frequente dell' infezione melitense. Policlinico Sez. Prat. Bd. 24. S. 1213.

1922 ALFRED-COURY, La vaccinotherapie dans la fièvre de Malte. Bull. et Mem. Soc. Med. hopit. d. P. Nr. 23. S. 998.

1908 D'AMORE, Agglutinine di febbre Mediterranea. Ref. Med. Napoli. XXIV. S. 1233.

1908 ANDERSON, The relation of goats milk to the spread of Malta fever. Treas. Dep. Pub. Health. O. S. Heys Lab. Bull. N. 41. S. 195.

1923 ARCHIBALD, R. S., An unusual and fatal case of undulant fever contracted in Khartoum. Jl. of trop. Med. a. Hyg. Bd. 26. S. 55.

1911 ARLOING, P., Courmont et Gaté. Un cas de fièvre de Malte. Prov. med. Bd. XXIII. S. 32.

1910 AUBERT, Un épidémie de fièvre de Malta dans le depart. du Gard. Ann. d'Inst. Past. Par. XXIV. S. 376.

1911 AUDIBERT, La fièvre ondulante traitée par de bleu de Methylène. Presse Méd. Par. XXII. S. 9.

1922 AURICHIO, Sull' infezione associata tifo-melitense. Pediatria. 30. S. 1155.

1922 BANCE, Des Modifications aportées par la fièvre Médit. à la composition chimique tu lait de chèvre. Arch. Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord. Bd. 2. S. 212.

1911 BARBOIS, Onze cas de Melitococcie dans une même habitation. Soc. de Méd. de Par. XXIII. S. 795.

1902 BASSETT-SMITH, P. W., Agglutinating properties and other blood changes etc. Brit. Med. Journal. Sept. Research work on the Health of the Navy. Rep. 1901.

1902/1903 Derselbe, Etiology of Med. fever. Health of the Navy.

1904 Derselbe, Med. fever from a Naval standpoint. Brit. Med. Journ. Aug.

1906 Derselbe, Mediterranean fever and Cardiac complications. Brit. Med. Journ., 10. Feb. S. 113.

1906 Derselbe, Etiology of Mediterranean fever. Journ. Roy. San. Inst. Lond. XXVII. N. 8. S. 375.

1907 Derselbe, Treatment of Med. fever by Vaccines. Journ. of Hygiene. Vol. VII. N. 1. S. 115.

1907 Derselbe, Critical examination of blood of Med. fever cases. Journ. of Trop. Med., 15. May. S. 169.

1908 Derselbe, Prevention and treatment of Med. fever. Roy. Inst. Pub. Health.

1913 Derselbe, A Case of Para Melitensis Fever. Journ. of Trop. Med. and Hygiene. Feb. 16. Vol. 16. N. 4. S. 50—51.

1913 Derselbe, The diagnosis and Treatment of Undulant fever. Journ. of Hygiene. Dec. Vol. 12. N. 4. S. 497—505.

1914 Derselbe, Recent research relating to undulant or Medit. Fever Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. VII. S. 127.

1914 Derselbe, The Agglutination of M. melit. by normal Cow's Milk. Lancet. S. 737.
1915 Derselbe, The Possible Recurrence of Medit. or Undulant Fever and its Treatment by Sensitized Vaccines. Il. R. Naval Med. Service. Bd. 1. S. 431.
1920 Derselbe, A Case of Undul-Fever with Unusual Nerve Sequelae. — Il. Trop. Med. & Hyg. Bd. 23. S. 201.
1921 Derselbe, Undul. Fever. Il. Trop. Med. and Hyg. Bd. 24. S. 173.
1921 Derselbe, Para-Melitensis Infection in Man and Animals. Il. Trop. Med. and Hyg. Bd. 24. S. 53.
1922 Derselbe, Mediterranean or Undulant fever. Brit. Med. Jl. S. 902.
1903 BAXTER, C. T., Malta fever and relation to Meteorological changes. Health of Navy.
1902 BENTLEY, Kala-Azar and Malta Fever. Brit. Med. Journal. Sept.
1912 BERGER, WALTHER, Das Maltafieber und seine Bedeutung für Deutschland. Inaug.-Diss. Göttingen.
1910 BERNARD, Sur l'endotoxine du M. melitensis. Compt. rend. Soc. de biol. Paris. LXIX. p. 36.
1911 BETTENCOURT, Sur l'existence de la fièvre de Malta en Portugal. Arch. d. l'Inst. Bact. Lisb. III. S. 265.
1914 Derselbe, Le Controle Bactériologique de la Mélitococcie chez l'Homme et chez les Animaux. Arquiv. d. Inst. Bact. Camera Pestana. Bd. 4. S. 195.
1909 BEUSIS, Contribution à l'étude de la fièvre de Malta. Bull. et Mém. Soc. Méd. de Hôp. de Paris. LXXVIII. S. 400.
1922 BEVAN, L. E. W., Infectious abortion of cattle and its possible relation to human health. Transact. Roy. Soc. of trop. med. and hyg. XV. 215.
1906 BIRT and LAMB, Malta Fever etc. Lancet. Sept.
1906 BIRT, Mediterranean fever in South Africa. R. A. M. C. Journ. London. Jan. S. 1.
1911 BLANCHARD, Sur le nom de Melitococcus à donner à la fièvre de Malta.
1876 BORELLI, D., Naples Fever etc. Med. Times and Gaz. July.
1910 BOURETT, La fièvre Méditerranéenne en Afrique. Bull. Soc. Path. Ex. Par. III. S. 490.
1910 Derselbe, La fièvre de Malta en Corse. Ibid. III. S. 735—785.
1906 BOUSFIELD, Protective inoculation against Mediterranean fever R. A. M. C. J. Aug. S. 179.
1908 Derselbe, Malta fever in the Soudan. R. A. M. C. Journ. Dec. S. 596.
1903 BRAULT, La fièvre ondulente à Alger. Arch. gén. de Méd. T. II. N. 46.
1907 BRAYNE, Notes on cases of Malta fever in India. Ind. Med. Gaz. Calcutta. XLII. S. 441.
1889 BRUCE D., Malta Fever, Brit. Med. Journ. May. Practitioner 1888, Army Med. Rep. 1890. Lancet, 1892. DAVIDSONS diseases of warm climates.
1904 Derselbe, Discussion on Med. fever. Brit. Med. Journ. Aug.
1907 Derselbe, Recent researches in the Epidemiology of Med. fever. R. A. Med. Journ. March. S. 225.
1910 BRUCE, Malta fever in Uganda. Lancet. 10. Sept. S. 843.
1910 Derselbe, Muhinyo a disease of Natives in Uganda. Proc. Royal Soc. B. Bd. 82. S. 485.
1908 LE BRUN, Fièvre de Malta (Lemme therapy). Bull. Soc. Path. Ex. Paris. I. S. 476.
1900 BRUNNER, A., Über Maltafieber. Wien klin. Wochenschr. N. 7.
1898 BUCHANAN, W. J., Fever in Indian jails. Lancet.
1922 BURNET, Sur un nouveau procédé de diagnostic de la fièvre médit. C. R. Acad. Sci. Bd. 174. S. 421.
1922 Derselbe, Sur un type d'arthrite fréquemment observé chez les cobayes infectés par le Microc. melit. C. R. Acad. Sci. Bd. 174. S. 973.
1922 BURNET, Recherches sur la fièvre médit. Arch. Instit. Pasteur de l'Afrique du Nord. Bd. 2. S. 165.
1922 Derselbe, Sur les rapports du B. abortus (Bang) et du Micrococcus melitensis. C. R. Acad. Science. 175. S. 790.
1909 BURRI, Contributio Clinico alla febbre Mediterranea. Gaz. d'osp. Milano. XXX. S. 1051.
1911 CALMETTE, La fièvre ondulante ou méditerranéenne. Echo Méd. du Nord. Lille. XV. S. 73—77.
1916 CAMMARATA, Infez. melit. con manifest-emorrhagiche. Malaria e. Malat. d. Paesi caldi. 7. S. 309.
1910 CANTALOUBE, La fièvre de Malta en France. Paris.
1910 Derselbe, Les formes ambulatoires de la fièvre de Malta. Echo Méd. de Cevennes. XI. S. 22.

1911 Derselbe, Haemorrhagies et fièvre de Malta. Rev. gén. de clin. et de Thérap. XXV. S. 453.
1910 CANTALOUBE et THIBAULT, Malta fever in France. Ann. de l'inst. Pasteur.
1917 CANELLI, Dell' Agglutinazione paratossa del Microc. melit. Pathologica 9. S. 23.
1908 CANTANI, Febbre de Malta in Napoli. Reform. Med. Napoli. XXIV. S. 365, 1038.
1914 Derselbe, Valore della Reazione Agglutinante. Malaria e Mal. de Paesi caldi V. S. 65.
1914 Derselbe, Sulla Flebite nella Febbre di Malta. Policlinico Sez. Prat. Bd. 21. S. 741.
1914 Derselbe, Sintomi e Complicazioni non Communi della Febbre di Malta. Riforma Medica. Bd. 30. S. 595.
1914 Derselbe, Azione del Microc. Melit. sul Sistema Nervose Centrale. Malaria e Malat. di Paesi caldi. Bd. V. S. 151.
1915 CANTIERI (Collatino), La sieroterapia della febbre medit. Riv. crit. clin. med. Bd. 16. S. 289, 305, 321.
1906 CARDALIAQUET, Nos connaissances actuelle sur la fièvre Méd. en Tunisie. Bordeaux.
1914 CARNEIRO, A Febbre di Malta uo Rio Grande do Sul. Rev. Med. de S. Paolo. Bd. 17. S. 56.
1922 CARINI, Phenololipoid N. in Experimental Infection by Microc. melit. (Chemoth. Notes) Il. Trop. Med. and Hyg. Bd. 25. S. 1.
1912 CARRIEU, A., ANGLADA, J., Comment peut-on rendre moins incertaine la Valeur diagnostique de la Séro-réaction d'Agglutinement du M. melitensis. Presse Médicale. N. 90. S. 909—911.
1910 CARRIER, Les lésions anatomo-pathologiques dans la fièvre de Malta. Compt. rend. de Soc. de biol. Par. LXVIII. S. 539.
1916 CASTRONOVO, Su di un caso di febbre del Medit. con emoraggie della cute e della mucosa. Malaria e Malat. di Paesi Caldi. Bd. 7. S. 20.
1910 CAVACINI, V., Sul Ilésione patogena dei veneni endocellulari da micrococco melitense. Ann. Ig. spen. Bd. 20. S. 119.
1911 CAZENEUVE, Les troubles renaux dans la fièvre Méditerranéenne. Bull. Soc. Path. Ex. IV. S. 94—98.
1913 Derselbe, Ostéo-périostite post-mélitococcique. Ibid. Bd. 6. S. 668.
1918 CHIRIACO, Su la vaccinoterapia dell' infezione melit. Pediatria. Bd. 26. S. 282.
1917 CHIRIBOGA, Un caso de fiebre de Malta comprobado bacteriologicamente. Cronica Med. Lima. 34. S. 98.
1921 CIGNOZI, La coxoposite nella febbre maltese simulante la tuberculosis dell' anca. Riforma medica. 37. S. 674.
1911 CLEMENT, Un cas de fièvre de Malta en Roumelly. Lyons Med. XCVI. S. 213.
1895 CLIMO, H., Malta Fever etc. Lancet. June.
1913 COLINI, O., Una Epidemia di Febbre Mediterranea nella frazione Montespicali. Policlinico. Nov. Vol. 30. N. 44. S. 1596—1600.
1909 COLOMBO, Sulli fini alterazioni dei nervi periferici nella febbre Mediter. Rev. di patol. Nav. Firenze. XIV. S. 150.
1910 CONOR, Fièvre Méditerranéenne expérimental chez le chien. Compt. rend. Soc. de biol. Par. LXVIII. S. 678.
1911 Derselbe, Fièvre de Malta. Bull. Soc. de Méd. Mil. France. V. S. 31—36.
1908 CONDANI, Febbre de Malta in Malta in Napoli. Med. Napoli. XXII. S. 365. 1038.
1919 CORDEIRO, Existe febre de Malta en Goa. Bol Ger. Med. and Farmacia, Nova Goa. Bd. 5. S. 255.
1906 DE COTTES, La fiebre di Malta en España. Rev. de San. Mil. Madrid. XX. S. 445.
1908 Derselbe, Fiebre Mediterranea o d. Malta in España. Rev. San. Mil. y Med. Mil. Madrid 11. S. 325, 358, 389, 421, 454.
1909 Derselbe, Fiebre Mediterranea en Espana. Clin. Med. Zaragoza. VIII. S. 121—274.
1915 Derselbe, La fièvre ondulante en Espagñe. Bull. offic. intern. d'Hyg. publique. Bd. 7. S. 485.
1919 Derselbe, Tratamiento vacunoterapico de la fiebre de Malta. Rev. Espan. de Med. Cirug. Bd. 2. S. 495.
1922 COURCOUX, LELONG & CORDEY, Note sur un cas Parisien de mélitococcie. Bullet Mém. Soc. Med. hopit. de Paris. Nr. 25. S. 1104.



1922. Dieselben, Un cas de Mèlitococcie Soc. med. des hôpitaux. T. VII. 1922. Ref. in Presse medicale. Nr. 55. S. 5 0.
1915 COZZOLINO, La Febbre melit. o Medit. o ondulante nel Bambino. Pediatria Bd. 23. S. 561.
1906 CRAIG, The Symptomatology and Diagnosis of Malta fever. Int. Clin. Philad. 15. S. IV. S. 89.
1920 DI CRISTINA & MAGGIORE, Osservazioni e ricerche sulla febbre medit. nei bambini. Pediatria. Bd. 28. S. 1, 57.
1914 CUMMINS, Further Observations on the Presence of antibodies for Microc. melit. in the Milk of Engl. Cows. Il. R. Army Med. Corps. Bd. 23. S. 36.
1901 CURRY, J. J., U. S. V. Philippine med. staff. Cases of M. F. Journ. Med. research. Vol. 6. N. 1.
1901 DALTON, Research Work Health of Navy Report.
1903 Derselbe, Undulant fever. The Practitioner. Ap.
1904 DALTON und EYRE, Resistence of Micr. Melit. to moist heat. Journ. of hyg. April.
1910 DARBOIS. Fièvre de Malta et Tuberculose. Bull. Méd. Par. XXIV. S. 1047.
1910 DARBOIS & VERGNES, La brebis agent de propagation de la fièvre de Malte. Journ. des praticiens. S. 793.
1921 DARGEIN & PLAZY. Sur un cas de „fièvre médit.". Bull. et Mem. Soc. Méd. des Hopit. de Paris. Bd. 45. S. 781.
1921 Dieselben, Sur une forme „atypique" de fièvre medit. Ibid. S. 784.
1922 Dieselben, Relation d'une épidemie de Mélitococcie. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris. 3te Serie. 38. Jahrg. S. 1373.
1908 DAULOS, Fièvre de Malta aux environs de Paris. Bull. Soc. Méd. de l'Hop. de Paris. 3. S. XXV. S. 723.
1908 Derselbe, Malta fever in Isle of France (Men and goats). R. A. M. C. Journ. Dec. 26.
1921 DAUMAS, De l'examen du réticulum fibrineux dans la fièvre de Malte. C. R. Soc. Biol. Bd. 84. S. 215.
1910 DELMER, De la fièvre de Malta (les animaux domestic). Rev. de Méd. Vét. Par. LXXXVII. S. 531.
1876 DONALDSON, Faeco-Malarial Fevers. Army Med. Report.
1872 DUFFEY, G., Orchitis sequela of Fever. Dubl. Journ. of Med. Sc.
DURAN siehe unter DE COTTES.
1909 EUTHYBULE, La fièvre de Malta à Constantinople. Presse Med. Par. XVII. S. 555.
1918 EVANS, Further Studies on Bacter. abortus and Related Bacteria usw. J. of infect. Dis. 22. S. 580.
1907 EYRE, Morphology of Micrococcus Melitensis. R. A. Med. Journ. Feb. S. 113.
1908 Derselbe, Melitensis septicaemia. Milroy Lectures. Lancet, June 27. S. 826.
1909 Derselbe, Pathogenisis of Micrococcus melitensis. Proc. Roy. Soc. Edinburgh. Vol. XXIX. Bd. VI (Nr. 34).
1918 FAMULARI, Febbre melit. guarita in seguito ad accesso di fissazione usw. Mal. and Malat. d. Paesi caldi. Bd. 9. S. 70.
1908 FERRANNI, Microbiemia bruceana o Melitensis. Tomasase. Napoli. III. S. 283.
1910 FESTAG, Fièvre de Malta. Deux cas en Suisse. Rev. Méd. de la Suisse Rom. Genève. XXX. S. 228.
1920 FEUSIER & MEYER (K. F.), Principles in Serologic Grouping of B. abortus and B. melitensis. Correlation between Absorption and Agglutination Tests. Studies on the Genus Brucella Nov. gen. ii. Il. Infect. Dis. Bd. 27. S. 185.
1922 FIESSINGER & BLUM, Fièvre de Malte a forme ambulatoire traitée par la vaccinotherapie. Bull. et Mém. Soc. Med. Hopit. d. P. Nr. 24. S. 1040.
1899 FITZGERALD, E. D., Malta fever treated with antitoxin. Lancet. April.
1921 FLEISCHNER, VECKY, SHAW & MEYER (K. F.), The Pathogenicity of B. abortus und B. melit. for Monkeys. Studies of the Genus Brucella Nov. Gen. III. Il. Infect. Dis. Bd. 29. S. 663.
1906 FORSTER, Malta fever in the Punjab. Lancet, 7. Feb. S. 441.
1910 FOWLER, Mediterranean fever on the Riviera. Lancet. 24. July. S. 254.
1906 GABBI. Relazione sulla febbre di Malta. Tommasi Napoli. I. S. 864.

1907 Derselbe, Febbre di Malta e febbre di Napoli. Giov. Internaz. d'sc. Napoli. XXIX. S. 145—153.

1908 Derselbe, La febbre de Malta in Italia. Ibid. 85.

1915 Derselbe, Varieta cliniche rare e complicanze nuova nella febbre medit. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi. Bd. 6. S. 183.

1907 Gallart, Formas clinicas observadas en Barcelona di febris Melitensis. Gen. san. de Barcel. XIX. S. 63, 86, 98.

1913 Gardener-Medwin, F. M., A Case of Undulant fever. Liverpool Med. Chir. II. July. N. 64. S. 356—394.

1906 Gardon, A. V., Etude de la Séroréaction dans la fièvre Méditerranéenne. Journ. de Méd. de Montpellier.

1911 Garrow, Etiology-prophylaxis of Malta fever in S.-Africa. Journ. Trop. Med. Lond. XIV. S. 237, 253.

1911 Gatto, Sulla Febbre di Malta ... a Scilla (Calabria) Malaria e Malat. di Paesi Caldi. V. S. 121.

1911 Gentry, Malta fever in Taxas. Journ. Med. Ass. Chicago. LVII. S. 1127.

1911 Gentry Jerenburgh, Undulant fever in Texas. Journ. Am. Med. Ass. Sept. 1911.

1908 Georgiade, „Le fièvre ondulante". Paris.

1902/1903 Gilmour, R. T., Etiology of Med. fever. Health of Navy.

1905 Derselbe, Bericht in den Proc. of the Royal Soc. März.

1923 Girbal, Fièvre de Malta guérie par l'autohémotherapie. Jl. des Practiciens. 37. S. 7. (Ref. Trop. Dis. bullet.)

1913 Golini, Una Epidemia di Febbre Medit. nella Frazione di Montepescali. Policlinico. Soz. prat. Bd. 20. S. 1596.

1899 Gordon, H., Flagella of Micrococcus Melitensis etc. Lancet. March.

1910 Gouget, La fièvre de Malta. Presse Méd. Par. XVIII. S. 193.

1922 Gow, Archibald, The incidence of Undulant fever in South Africa. S. Afric. Med. Rec. Bd. 20. S. 475. (Ref. Trop. Dis. bullet.)

1906 Haines, Col., Serum treatment in Malta fever. B.M.S. 2, 573.

1910 Hart, Mediterranean fever on Riviera. Lancet. 31. July. S. 322.

1903 Hayat, La fièvre dite méditerranéenne. Thèse. Montpellier.

1902 Hislop. J. A., Geographical distribution of Malta fever. Brit. Med. Journ Sept.

1913 Hitchens, Serum and Vaccines in the Prevention and Treatment of Undulant Fever. Americ. Il of Trop. Dis. & Prevent Med. I. S. 228.

1905 Horrocks, Bericht in den Proc. of the Royal Soc. März.

1907 Derselbe, Malta fever in Gibraltar. R. A. Med. Journ. Ap. S. 374.

1892 Hughes, Investigation on Malta fever etc. Lancet. Dec. July 1893. July 1896. Monograph. 1897. Journ. trop. Med. March 1899. Brit. Med. Journ. Sept. 1899.

1911 Izar, Beitrag zur Kenntnis des Maltafiebers. Zeitschr. exper. Therap. Jena . XI. S. 264.

1913 Derselbe, Sulla Chemoterapia dell' Infezione Melitense. Pathologica V. S. 672.

1914 Derselbe, Sulla Chemoterapia dell' Infezione Melit. Nota 2. — Pathologica. Bd. 6. S. 536.

1916 Derselbe, Mutazioni morfologiche culturali e biologiche in Vitro ed in vivo del microc. di Bruce per azioni del sali di chinino. Nota Preventiva. Pathologica. Bd. 8. S. 175.

1916 Derselbe, Studi sull' Infezione spontanea de micrococc. di Bruce negli animali domestici. Sperimentale. Bd. 70. S. 137.

1922 Jaffé, Über die experimentelle Infektion des Meerschweinchens mit dem Bac. melit. (Bruce) und dem Bac. abortus (Bang). Virchows Arch. f. Path. Anat. u. Physiol. Bd. 238. S. 119.

1915 Jorge (Ricardo), Fièvre ondulante. Rapports (über Verbreitung in Portugal). Bull. offic. Intern. d'Hyg. public. 1915. Bd. 7. S. 255.

1905 Kaller, M., Das Maltafieber in Smyrna. Wien u. Leipzig. Braumiller.

1907 Kennedy, Bacteriology et Etiology of Malta fever. Roy Inst. Path. Health. Journ.

1910 Derselbe, Vaccine treatment of Malta fever. R. A. M. C. Journ. Sept. S. 317.

1914 Kennedy, J. C., Preliminary note on the presence of agglutinins for the Microc. melit. in the milk and blood-serum of cows in London. Journal Royal. Army. Med. Corps. Bd. 22. S. 9.



1921 KHALED, A Comparative Study of Bovine Abortion and Undul. Fever, from the Bacteriol. Point of View. H. of Hyg. Bd. 20. S. 319.
1905 KONRICH, F., Untersuchungen über den M. melitensis. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 46.
1915 DE KORTE, Some Notes on Malta Fever. South African Med. Rec. Bd. 13. S. 220.
1897 KRETZ, R., Agglutination and Malta fever. Wien. klin. Wochenschr. Lancet. Jan. 1898.
1915 LAFONT, La Fièvre ondulante dans ses rapports avec la grossesse etc. Arch. Mens. d'Obst. et de Gynec. Bd. 4. S. 97.
1910 LAGRIFFOUL, Endocardite mitrale aux cours d'une fièvre de Malta. Montpel. Méd. XXXI. S. 33, 37.
1906 LAMB, Prevalence of Mediterranean fever in India. Lancet, 25. July. S. 230.
1909 LAPEYRE, De quelques cas de fièvre ondulante en Seine et Marne. J. de Med. et Chir. prat. Par. LXXX. S. 577.
1909 LAW, Malta fever in North Nigeria. Lancet.
1912 LEGER, M., Foyer de Melitococcie en Corse. Bull. Soc. Path. Exot. Oct. Vol. 8. N. 8.
1913 LEGER, M. und DOMINICI-URBANI, Documents relatifs à l'extension de la Mélitococcie en Corse. Ibid. VI. N. 10. S. 673.
1911 LESTARIA, L'infezione melitense nella patologia ostetrica. Arch. ital. de gen. Napoli. XIV. S. 33—41.
1921 LOMBARD & BÉGUET, Orchite suppurée due au Microc. melit. Presse Méd' S. 753.
1913 LONGO, A., Contributo alla Conoscenza della Febbre di Malta nell' Età infantile. Rivista Ospedaliera. Jan. 15. Vol. 3. N. 1. S. 3—14.
1921 LUGER, Zur Differentialdiagnose des Maltafiebers. Deutsche Med. Wochenschr. Bd. 47. S. 321.
1912 LUNA, F., Contributo alla Conoscenza della Febbre Mediterranea nei Lattanti. Reforma Medica. Juni. Vol. 28. N. 24. S. 646—647.
1916 LUNGHETTI, Contributo allo studio anatoma-patologico della febbre melit. Riforma Med. Bd. 32. S. 697.
1875 MACLEAN, W. C., Malta Fever. Brit. Med. Journ. Aug. Febr. 1876.
1897 MACLEOD, J. E., Purpura after Malta fever. Lancet. May. S. 1410.
1909 MAILLE, Fièvre Méditerranéenne a l'Hop. de Sidi Abdulla. Arch. d. Med. Nav. Par. XCI. S. 47.
1903 MANSON, P., Tropical diseases.
1909 MARENDUZZO, Delle modificazioni nel sangue in infezioni spermental, da M. melitensis N. in Clin. terap. Napoli. XII. S. 231.
1913 MARSHALL, Experiments with the Microc. Melit. Il London School Trop. med. II. S. 220.
1868 MARSTON, J. A., Report on Maltafever. Army med. Report. S. 486.
1913 MARTEL, TANON & CHRETIEN, La Valeur de l'Agglutination du Microc. Melit. par le Sérum sangrin en particulier chez les Chèvres. Press. Med. Nr. 68. S. 685.
1915 MARTINS PEREIRO, Un caso de febre de Malta. Med. Contemporanea. Bd. 33. S. 337.
1914 MARTELLI, Contributo alla Conoszenza della Flebite nella Febbre Medit. Policlinico sez. prat. Bd. 21. S, 1313.
1908 MASUCCI, La febbre Mediterranea a Taranto. Ann. de Med. Nav. Roma. XIV. S. 367.
1916 MAXWELL, Undulant and Paratyphoid Fevers in Fukien Province. Chine Med. Il. Bd. 30. S. 100.
1922 MAZZI, Sui termini di raffronto fra l'aborto epizootico e la febbre di Malta Biochemica e Terapia sperim. 9. S. 71.
1909 MC NAUGHT, Malta fever in South Africa. S. Afr. Med. Journ. VII.. S. 44—49.
1906—1907 Mediterranean Fever Commission Reports, Part. I—VII.
1906 Mediterranean fever Commission reports. Roy. Soc. London. Part. IV.
1907 Mediterranean fever Commission reports. Roy. Soc. London. Part V, VI and VII.
1913 MEREU, F., Febbre di Malta nella miniera Argentiera. Policlinico. Sez. prat. 1913. June 29. Vol. 20. N 26. S. 947—949.
1921 MEYER, (JEAN), Mélitococcie par contamination de laboratoire. Bull. et Mém. Soc. Med., Hôpit. de Paris. Bd. 45. S. 701.

1919 MEYER, K. F. & SHAW, A Comparison of the Morphologic, Cultural an Biochemical Characteristics of B. abortus and B. melitensis. Studies on the Genus Brucella Nov. gen. I. Il Infect. Dis. Bd. 27. S. 173.

1919 MEYER, K. F., FLEISCHNER & SHAW, The pathogenicity of Bac. melit. for Guinea-pigs. Proc. exp. Biol. u. Med. Bd. 16. S. 152.

1922 Dieselben, The Pathogenicity of B. melit. and B. abortus for Guinea-Pigs. Studies on the Genus Bruc. nov. gen. IV. Il Infect. Dis. Nr. 2. S. 159.

1892 MILNES, G., Fevers of Mediterranean Coasts. Lancet. June.

1912 MISSIROLLI, A., Influence di Portatori di germi nella Diffusione della Febbre Mediterranean. Reforma Medica. Aug. Vol. 3. N. 32. S. 869—874.

1912 Derselbe, La Fissazione del Complemento nella febbra Mediterranea. Policlinico. Sept. Vol. 19. S. 414—421.

1912 Derselbe. Sulla sierodiagnosi della febbre di Malta. Bioch. e Terap. speriment. S. 341.

1910 MOHLER, Malta fever and Maltese goat importation. An Indust. Bureau. Wash. S. 274—295.

1913 MOHLER, J. R. and EICHHORN, A., Malta Fever. with Special Reference to its Diagnosis and Control in Goats. — U. S. Dept. of Agriculture. 28th Ann. Rep. of Bureau of Animal Industry for the Year 1911. S. 119—136. With 4 plates (1913. Washington. Goot Printing Office).

1908 MONTIFUSCO, Contributio clinico ed epidemiologica allo Studio della febbre di Malta.

1911 MOSTI, Sulla forma nervosa della febre di Malta. Cesalpino. Arezzo. VII. S. 105.

1920 MÜHLENS, Exotische Krankheiten usw. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 23/24.

1917 MUIR, Malta fever as a cause of Rheumatoid Arthritis. S. African. Med. Rec. 15. Nr. 7. S. 108.

1899 MUSSER, J. H., Malta Fever. Proc. Path. Soc. of Phil. Febr.

1910 NAAMÉ, L'origine surrénale de la tachycardie de la fièvre de Malta. Rev. Méd. et Hyg. Trop. Par. VII. S. 213.

1911 Derselbe, La mélitoccoccie ou fièvre de Malta. Ibid. XIX. S. 413.

1912 NATALE SALVATORE, Contributo alla Therapia della Febbre Mediterranea col siero Trambusti-Donzello. Policlinico. Juni. Vol. 19. N. 27. S. 983.

1913 Derselbe, Sul Valore da assegnarsi alla Siro-Diagnosi nella Febbre Medit. Ibid. Sez. prat. Bd. 20. S. 1852.

1911 NÉGRE, La valeur de la séro-réaction de Wright dans la fièvre ondulante. Presse Méd. Par. XIX. S. 681.

1911 Derselbe, Sur l'agglutination du M. melitensis par les sérums humaines. Compt. rend. d. Soc. de biol. S. 472.

1912 NÈGRE, L. et RAYNAUD, M., Etude de l'Agglutinabilité de differentes Races de M. melitensis. Compt. rend. Soc. Biol. May. Vol. 72. N. 15. S. 664—665.

1912 Dieselben. Melitensis et Para Melitensis. Ibid. May. N. 18. S. 791—793.

1912 Dieselben, Identification des Para melitensis par l'Epreuve de la Saturation des Agglutinines. Ibid. Fol. 5. N. 24. S. 1052—1054.

1919 Dieselben, I. Chauffage du sérum dans la sérodiagnostic de la fièvre ondul. Bull. Soc. Path. Ex. 12. S. 171. II. Race de M. paramelit. isolée par hémocultur. Ibid. S. 173.

1910 NERI, AUSTEN and SPIGAS, Mediterranean Fever in Lucca. Ann. of University, Toscane.

1911 Derselbe, Sopra alcuni focolai di febbre Med. in Pisa. Genova. III. S. 297, 311.

1912 NERI, F., Circa l'importanza della mastite nella capra per l'epidemiologica della febbre mediterranea. Annal. Ig. sper. N. 3—4.

1908 NETTER, La transmission de la fièvre de Malta par des chèvres. Ibid. 761.

1907 NICHOL, Fièvre Méditerranéenne chez un palustre. Lyon Méd. CVIII. S. 235.

1908 NICOLLE, Recherches sur la fièvre Méditérraneenne. Bull. Soc. Path. Ex. Paris. II. S. 191—195.

1909 Derselbe, Fièvre Méditerranéenne chez le cobaye. Compt. rend. soc. de viol. Paris. LXII. S. 267.

1912 NICOLLE, A. et CONOR, Sur la Valeur du Serodiagnostic de la Fièvre Méditerranéenne. Arch. Inst. Pasteur Tunis. N. 3. S. 136—139.



1922 NICOLLE & CONSEIL, Vaccinations préventives par voie digestive chez l'homme dans la dysenterie bacillaire et la fièvre médit. Ann. Inst. Pasteur. Bd. 36. S. 579.
1920 Dieselben, Vaccination préventive de l'homme contre la fièvre médit. C. R. Acad. Sci. Bd. 171. S. 775.
1916 NICOLLE & GOBERT, Seconde enquête sur les chèvres laitières de Tunis au sujet de la fièvre medit. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 9. S. 86.
1916 Dieselben, Recherches sur la fièvre medit. poursuivies a l'Institut. Pasteur de Tunis. Arch. Inst. Pasteur d. Tun. Bd. 9. S. 157.
1904 NICOLLE, CH., Sur l'esistence en Tunisie de la fièvre mediterranéenne. C. R. Soc. de Biolog. T. 57.
1876 NOTTER, J. L., Malta Fever Edinb. Med. Journ. Oct. ALLBUTT's System of Medicine. 1897.
1911 Derselbe, Maltafieber in Brit.-S.-Africa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1914 DE NUNNO, Über die Wirkung der Micr. melit. und seiner Toxine auf das periphere und zentrale Nervensystem. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 16. S. 275.
1915 OWEN & NEWHAM, Notes of a Case of Und. Fever treated by an Autogenous Vaccine. Lancet 4. Sept. S. 536.
1909 PAIUMBO, L'infezione de Micrococcus Melitensis nelle capre di Palermo. Policlin. Roma. XVI. S. 1909.
1911 PATER, La Melitococcie. Bull. gén. de thérap. CIXII. S. 513—538.
1908 PATERNO CASTELLO, Contributo alla Morphologia del Microorganismo della febbre di Malta. Ref. Med. Napoli. XXXIV. S. 897.
1913 PATERSON & BROWN, Undulant Fever in the Indian Army. Proc. II. All India Sanit. Conf. III. S. 300 Simla.
1909 POLLACI, La mobilità et la ciglia del Melitense. Osp. de Palermo. Boll. trimest. II, 1. S. 7.
1921 PRINGAULT, Valeur de la séro-réaction de Wright. C. R. Soc. Biol. Bd. 84. S. 53.
1909 PULVIRENTE, La Fissazione del Complemento nella febbre di Malta. Policlin. Roma. XVI S. 293.
1906 RAMÓN Y CAJAL, La fiebtre di Malta en Aragon. Clin. Med. Zaragoza. S. 456.
1908 Derselbe, Diagnostico diferencial de la fiebre de Malta. Clin. Med. Zaragoza. VII. S. 286 bis 292.
1911 RANZIER, Fièvre de Malta a forme d'anaemia perniciosa. Ibid. S. 161—166.
1911 Derselbe, Fièvre de Malta avec hépato-splénomégalie. Montpel. Méd. XXXII. S. 83.
1922 REBAGLIATI, Apuntes sobre le fiebre de Malta en Lima . . . An. Facultad. de Medic. 5. S. 94.
1906 REICH, F., Mediterranean fever treated with Collargol. Transvaal Med. Journ. Juni. S. 348, referiert in R. A. M. C. J. Oct. S. 416.
1908 REICH, J., Med. fever in Orange river Colony. R. A. M. C. Journ. Jan. S. 113.
1905 Reports of the Commission appointed by the Admirality, the War office and the Civil Government of Malta for the investigation of the Mediterranean fever. Part I and II. London. Harrish and Sons.
1920 REYNIER, PETIT & LONGE, Deux observations de mélitococcie traités par la vaccine de Nicolle. Arch. Inst. Pasteur de Tunis. Bd. 11. S. 179.
1910 RODET, La fièvre de Malta à Lyon. Bull. Soc. Méd. d'Hôp. de Lyon. IX. S. 142.
1913 RONCHÈSE, A., Sur la Séro-diagnostic de la Melitococcie avec des Cultures tuées par la Formol. Compt. Rend. Soc. Biol. Febr. Vol. 74. N. 5. S. 210—212.
1911 ROSENOW, Malta fever, Hand of Pract. a Treat. Phil. a. Lond. II. S. 701.
1911 ROUSLA CROIX, A propos du séro-diagnostic de la fièvre de Malta.
1911 ROYO VILLANOVA, Tratamiento de la fiebre de Malta. Clin. Med. Zaragoza. X. S. 519—527.
1911 Derselbe, Diagnostico clinico de la fiebre de Malta. Ibid. X. S. 339, 403.
1920 ROZIÈS, Les formes graves de la fièvre de Malte Progrès Méd. Dec. 25. S. 563.
1922 Derselbe, La fièvre de Malte dans le Haut Var. Progrès Méd. Nr. 12. S. 133.
1922 ROZIÈS, Fièvre de Malte et abscès de fixation. Progrès Med. S. 671. (Nach Trop. Dis. bullet.)
1908 RUBIANO, La fiebre de Malta y las cabras. Gac. Med. catal. Barcel. XXXII. S. 446.
1911 SAMUT, Mediterreanean fever. Its influence on foetus in Utero. Lancet. S. 874.
1907 SANDWITH, A lecture on Mediterranean fever. Clin. Journ. Lond. XXXI.



1913 SANGIORI, G., Melitococcia in Piemonti. Pathologica. Sept. N. 117. Vol. 5. S. 552.
1915 SANTOLIQUIDO, L'Administration sanitaire Italienne sur la fièvre ondulante. Bull. offic. internat. d'Hyg. publique. Bd. 7. S. 493.
1910 SARRADON, Observation d'endocardite consécutive à la fievre de Malta. Echo Méd. de Cevennes, Nimes. XI. S. 61.
1897 SCHEUBE, B., Mittelmeerfieber in EULENBURG's Enzyklop. Jahrb.
1922 SCHILLING, V., Das Blutbild und seine klinische Verwertung. II. Aufl Gustav Fischer, Jena.
1923 Derselbe, Das Hämogramm in der Tropenpraxis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27. S. XXX.
1908 SCIALOM, Cont. à l'étude de la fièvre méditerranéenne en Tunis. Rev. de Méd. d'Hyg. Trop. Par. V. S. 253.
1910 SCORDO, Ricerche sul recambio organico nella febbre Mediterranea. Interess. Beitrag zur Path. u. Therap. Berlin. I. S. 294.
1911 Derselbe, Sulla diffusioni topographica della febbre Mediterranea in Italia. Idib. S. 41, 199.
1912 Derselbe, Experimentelle Studien über die Therapie des Mittelmeerfiebers. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Dez. Vol. 67. N. 3. S. 151—164.
1913 Derselbe, A Case of Para Melitensis Fever. Journ. of Trop. Med. and Hygiene. Feb. 16. Vol. 16. N. 4. S. 50—51.
1913 SÉJOURNANT, J., La Fièvre Méditerranéenne en Algérie en 1912. Ann. de l'Inst. Pasteur. Oct. N. 10. S. 828.
1907 SERGENT, Etude sur la fièvre Méditerranéenne chez les chèvres algériennes. Bull. Soc. Path. Ex. Part. I. S. 209—266.
1908 Derselbe, Etudes sur la fièvre Méditerranéenne. Ann. de l'Inst. Past. Paris. XXII. S. 217, 225.
1908 Derselbe, Fièvre médit. dans le village de Kleber. Ann. de l'institut Pasteur.
1908 Derselbe, La fièvre Méditerranéenne en Algerie. Bull. Soc. Path. Ex. Paris. I. S. 18.
1910 Derselbe, La fièvre Méditerranéenne. Rev. de Hyg. Par. XXXII. S. 821.
1908 Derselbe, Ann. de l'Inst. Pasteur.
1914 Derselbe, Le Fièvre Ondulante: Diagnostic et Traitement. Epidémiologie et Prophylaxie. Paris Medical. Bd. 35. S. 224.
1919 SERGENT, ED. & LHÉRITIER, Essais de sérotherapie dans le fièvre ondulante. Ann. Inst. Pasteur. 32. S. 336.
1916 SERGENT, NÈGRE & BORIES, Epidémie de fièvre ondul. á Arzew et Saint-Leu (Dép. d'Oran, Algérie) en 1915. Bull. Soc. Path. Ex. Bd. 9. S. 351.
1902/1903 SHAW, E. A., Etiology of Med. fever. Health of Navy.
1905 Derselbe, Bericht in den Proc. of the Royal Soc. März.
1908 SICARD, Fièvre de Malta. Bull. Soc. Méd. d'Hop. de Par. 3. S. XXVI. S. 461.
1898 SICHEL, G., Mediterranean Fever. GUY's Hosp. Rep. LIII.
1908 SICRE, Sensibilisatrice spécifique dans la sérum des animaux. Ann. de l'Inst. Past. Paris. XXII. S. 616—623.
1909 SIMOND, La fièvre de Malta à Marseille. Compt. rend. Soc. de biol. Paris. XLVI. S. 896.
1910 SIMOND, THIBAULT & BRUN, Propagation and prophylaxie de la fièvre ondulante en france. VI. Congr. de l'alliance d'hygiene soc. Marseille.
1908 SIMPSON, J. S., Mediterranean fever Blue Nile. R. A. M. C. Journ. Dec. S. 593.
1922 SKARIC, Über die Beziehungen des B. c. melit. (BRUCE) zur Bac. Abortus infect. bovum (BANG). Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. Bd. 95. S. 358.
1910 SOULEYRE, Une forme méning. de la fièvre de Malta. Gaz. du Hôp. Par. LXXXIII. 1655.
1921 Derselbe, Recherche d'une méthode de colloidthérapie la fièvre medit. Bull. et Mem. Soc. Med. hôpit. de Paris. Bd. 45. S. 176.
1907 SOULIÉ, Bactériologie et cytologie du liquide céph. rachidien. Compt. rend. soc. de biol. Part LXIII. S. 249.
1911 SPAGNOLI, Una epidemia de febbre di Malta nel S'Martino. Malaria Roma. XI. S. 12.
1907 SPAGNOLIS, La febbre di Malta o del Mediterraneo a Messina. Rep. Med. Palermo, Napoli. XXIII. S. 1315.
1919 SPAMPINATO, Alcuni casi di febbre medit. curati col vaccino antimelit. Policlinico Sez. Prat. Bd. 26. S. 1299.



1907 SPRAWSON, Malta fever in Bundelkhand. Ind. Med. Gaz. Calcutta. IX. S. 282, 394.
1914 STEFANO, Osservazione Cliniche sul Decorso della Febbre Medit. in S. Eufemia d'aspromonte. Malaria et Malat di Paesi Caldi. Bd. V. S. 186.
1922 STEPHENS, Undul. Fever in the Naval, Military and Civilian Populations of Malta. Ann. Trop. Med. and Paras. Bd. 16. S. 11.
1907 STRACHAAN, Undulant fever in South Africa. R. A. Med. Journ. S. 83.
1915 STRACHAN, Undulant or Malta Fever in South Africa. South African Med. Rec. Bd. 13, S. 171, 186, 204.
1913 SUAREZ DE FIGUERO, J., Co-operacion al Estudo de la Fiebre de Malta. El. Siglo Medico. Jan. Vol. 60. N. 3083. S. 22—25. March. Vol. 60. N. 3091. S. 151—152.
1912 SUMMA, Behandlung von Maltafieber mit Kollargol. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. S. 26.
1913 Derselbe, Zum Maltafieber in Südwestafrika. Ibid. Bd. 16. S. 838.
1914 TALLO, Ricerche sperim. sulla Latenza dei Mind. Bruce nella Bile. Policlinica. S. prat. 21. S. 925.
1919 TALLO, Ricerche sperimentali sulla latenza del micrococco di Bruce nella bile. Pathologica. Bd. 11. S. 401.
1911 THIBAULT, La fièvre de Malta. Am. de Hyg. 4. XV. S. 193.
1910 Derselbe, La fièvre de Malta. Rev. gén. de clin. et de thérap. Paris. XXIV. S. 551.
1911 TIMPANO, Un caso di febbre Mediterranea a type intermittente. Ibid. S. 201.
1909 TOMASELLI, La resistenza dei globuli rossi nella febbre di Malta. Ibid. S. 413—416.
1911 Derselbe, Contributo allo Studio dell' anatomia path. della febbre di Malta. Pol. clin. Roma. XVIII. S. 132—137.
1908 TORRAS, La extincion de la fiebre de Malta. Rev. de clin. Med. Barcel. XXXIV. S. 145.
1908 TRAMBUSTI, La febbre Mediterranea. Palermo.
1909 Derselbe, Primi risultati positivi de Siero-terapia contra la febbre Mediterranea. Biochem. e terap. Sper. Milano. I. S. 272.
1913 TRIA, G., La Febbre Mediterranea. Riforma Medica. Ap. Vol. 29. N. 14. S. 350—383.
1922 TRIPPUTI, Sopra un caso di infezione associata tifo-melitense. Pediatria. Bd. 30. S. 129.
1913 TROLLA, GUIDO, Über zwei Fälle von Eiterung bei Maltafieber, welche Senkungsabszesse im Gefolge von Malum Potti vortäuschten. Wien. klin. Wochenschr. Aug. 28. Vol. 26. N. 35. S. 1395—1398.
1909 TRULLI, Sulla febbre di Malta. Policlin. Roma. XVI. S. 997—1012.
1913 VALLET-RAYBAND, L., Etude Expérimentale de l'Agglutination du M. melitensis. Compt. rend. Soc. Biol. Febr. 21. Vol. 74. N. 7. S. 323—324.
1911 VEDEL, Deux cas de fièvre de Malta a Montpellier. Arch. de Mèd. et Pharm. mil. LVII. S. 7—14.
1907 ZUR VERTH, Unsere jetzigen Kenntnisse über die Übertragungsart des Mittelmeerfiebers. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. Bd. XXXVI. S. 938, 945.
1908 Derselbe, Fortschritte in der Kenntnis der Übertragungsart des Mittelmeerfiebers. Deutsche mil.-ärztl. Zeitschr. Bd. XXXVII. S. 263.
1913 VIDA, M. L. della, Alcune Osservazioni sopra una Epid. di Febbre Medit. in un Commune della Provincia di Roma. Ann. d'Igiene Sper. Bd. 23. S. 263.
1914 Derselbe, Dasselbe. Malaria e Malat. d. Paesi Caldi V. S. 105.
1913 VIGANÒ, L., Die Thermopräzipitinreaktion des Maltafiebers. Centralbl. f. Bakt. Aug. 4. Vol. 70. N. 3—4. S. 200—202.
1910 VINCENT & COLLIGNON, Sur l'immunisation active de la chèvre contre la fièvre de Malta. Compt. rend. soc. biol. S. 468.
1915 VIRGILLO, Un nuovo metodo per la reazione agglutinante del latte etc. Pathologica. Bd. 7. S. 16.
1917 VALLARDI, Contributo alla vaccinotherapia della febbre mediterr. Riforma medica. 33. S. 197.
1915 VELEZ LOPEZ, La Melitococia en la Provincia de Trujillo Cronica Med. Lima. Bd. 31. S. 58.
1916 VERNONI, Febbre melit. da infez. di laboratorio. Malaria e Malat. d. Paesi caldi 7. 285.



1918 VINCENT, H., Sur la prophylaxie de la fièvre di Malte par l'immunisation active des animaux vectuers du germe. C. R. Acad. Science. 16. 6. S. 359.
1922 Derselbe, La prophylaxie de la fièvre undulante. Bull. Acad. Méd. 3. Ser. Bd. 87. S. 672. (Nach Trop. Dis. bullet.)
1908 VITTA MECCECHI, Il latte di capra e la febbre de Malta in Javara. Gaz. sicil. de Med. Palermo. S. VIII. 23.
1913 WELLMAN, EUSTIS & SCHOCHET, Malta Fever in Louisiana. Americ. Il. of Trop. Dis. Bd. 1. S. 393.
1909 WERNER, Über Maltafieber in Deutsch-S.-W.-Africa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XIII. S. 333.
1910 WIDAL, Contagion de laboratoire de la fièvre de Malta. Bull. acad. de Méd. Par. 3. LXIV. S. 328.
1911 Derselbe, Un nouveau cas de contagion de Laboratoire. Bull. Acad. de Méd. LXV. S. 367.
1876 WOOD, O. G., Malta Fever. Edinb. Med. Journ. July.
1897 WRIGHT, A. and SEMPLE, B., Serum diagnosis with dead cultures. Brit. Med. Journ. May.
1897 WRIGHT, A. and SMITH, F., Serum diagnosis of Malta fever in India. Lancet. Ap. 1897.
1909 WURTZ, La fièvre de Malta en France. Rev. Sanh. Par. 6. S. XII. S. 801.
1910 Derselbe, La fiebre de Malta, aspecto clinico. Bol. d. Col. ofic. de Med. Huesca. XI. S. 26.
1911 YAKIMOFF, Investigation of the animals for Malta fever in Tunis. Vetobogr. Mosk. XIII. S. 449.
1900 ZAMMIT, T., Serum diagnosis of Mediterranean fever. Brit. Med. Journ. Feb.
1902 Derselbe, Mediterranean fever. Arch. and Scienc. Soc. May.
1905 Derselbe, Bericht in den Proc. of the Royal Soc. März.
1908 Derselbe, Report on goats ill with Med. fever etc. R. A. M. C. Journ. March. S. 219.
1922 Derselbe, Undulant Fever on the Goat in Malta. Ann. Trop. Med. Paras. Bd. 16. S. 1.
1920 ZELLER, Beziehungen zwischen den Erreger des infektiösen Abortus der Rinder und des Maltafiebers. Berliner tierärztl. Wochenschr. Bd. 36. S. 345.
1910 ZESAS, Über Knochen- und Gelenkleiden bei Maltafieber. Arch. f. Orthop. Wiesb. IX. S. 11.
1911 Derselbe, Les complications osteo-articulaires de la fièvre de Malta. Arch. gén. de chir. Par. VII. S. 47—55.
1921 ZIEMANN, Über die Behandlung des Maltafiebers und des infektiösen Abortes der Rinder mit Kollargol und ähnlichen Präparaten. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 47. S. 500.
1912 ZUCCARELLI, Fièvre Mediterranéenne en Corse. Ibid. S. 566—567.
1921 Derselbe, Fièvre Mediterranéenne en Corse. Bullet. Acad. Med. Bd. 86. Ser. 3. N. 42. S. 423.

Cholera asiatica.[1]

Von

Prof. Dr. **Paul Krause**, Geh. Medizinalrat, Bonn.

Mit 10 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln.

Definition.

Unter Cholera versteht man eine mit Durchfall und Erbrechen beginnende Infektionskrankheit, in deren Verlauf hochgradige Schwäche, starker Wasserverlust aller Organe, Krämpfe oder krampfartiges Ziehen in der Muskulatur, cyanotische Farbe der Haut, Anurie auftreten; sie führt häufig zum Tode.

Seit der großen Epidemie im Jahre 1817 bezeichnet man als asiatische oder indische Cholera die von Zeit zu Zeit nach Europa aus Asien, speziell aus Indien, eingeschleppte epidemische Erkrankung mit meist sehr großer Mortalität, während man die während der Sommermonate in Europa vorkommende, mit ähnlichen Symptomen verlaufende Krankheit mit dem Namen Cholera nostras belegte.

Der Erreger der ersteren ist der Choleravibrio; derjenige der Cholera nostras ist noch unbekannt, vermutlich ist er nicht einheitlich.

Bezeichnungen der Krankheit.

Cholera; asiatische Cholera; indische Cholera.

Cholera asiatica; Cholera indica.

Χολέρα, Χολέρα νόσος (Hippocrates) = morbus biliosus = Brechruhr, Gallenkrankheit, Gallenruhr.

Le cholera-morbus; le choléra (französisch).

The cholera; the cholera asiatica (englisch).

Colèra (italienisch).

Cholera (polnisch, russisch).

Duba kolera heida oder hâûâ asfar (= gelber Wind), vulgär hadis (arabisch).

Heida (türkisch); Ho-louan (chinesisch).

Visuchika; wischutschi (= Brechruhr); nirtiripa (= Darmkolik); mordechim (= rascher Tod) (Sanskrit). Von den Franzosen wurde nach GRIESINGER daraus der falsche Ausdruck „mort de chien" geprägt.

Haiza (hindostanisch); andere indische Namen sind: Enerum Vandee (Tamie); Ookal Inlab (Deccan); vantee (Telegoo).

---

[1]) Die Darstellung der I. u. II. Auflage wurde zusammen mit Prof. RUMPF bearbeitet; an der III. Auflage mitzuarbeiten konnte er sich nicht mehr entschließen.



Geschichte; geographische Verbreitung; Statistisches.

Die ersten authentischen Nachrichten über die Cholera asiatica stammen aus dem Jahre 1817, wo sie im August in Jessor auftrat, nachdem sie schon 1816 in Bengalen gewütet hatte.

Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, daß sie schon in früheren Jahrhunderten in Indien endemisch und epidemisch aufgetreten ist: der indische Äskulap Tscharaka und dessen Schüler Suçruta, welche Jahrhunderte vor Christus in den nordwestlichen Provinzen Indiens gewirkt haben, sollen schon die Cholera beschrieben haben, und zwar vom Beginn der Krankheit mit Durchfall und Erbrechen bis zum Blauwerden der Lippen und Nägel im Kältestadium und bis zur Vox cholerica.

Aus späterer Zeit liegen aus dem 16., 17. und 18. Jahrhundert einwandfreie Beschreibungen über choleraähnliche Erkrankungen in den verschiedensten Gegenden Indiens vor, so in Goar (1543), in Ponditscherri (1768), in Kalkutta (1781).

Der Anfang des 19. Jahrhunderts brachte die erste große Choleraepidemie, über welche wir nähere Angaben haben. Die ausgezeichneten Werke von Griesinger, Haeser, Hirsch enthalten über diese und die drei folgenden Epidemien klassische Darstellungen, welche die Quelle für die folgende Darstellung gewesen sind.

Wir geben nach dem Vorgange von Kolle den Gang der großen Choleraepidemien der Übersichtlichkeit halber in Tabellenform, weil damit am schnellsten eine Orientierung über die zeitliche und örtliche Verbreitung der Seuche ermöglicht ist.

Tabelle I.

Übersicht über die Choleraepidemien (zum Teil nach Hirsch).

Laufende Nummer	Jahreszahl	Zeitdauer	Ausbreitungsbezirk
I. Epidemie	1817—1823	6 Jahre	Asien, Afrika
II. Epidemie	1826—1837	11 Jahre	Asien, Afrika, Europa, Amerika, Australien(?)
III. Epidemie	1846—1862	17 Jahre	Asien, Afrika, Europa, Amerika
IV. Epidemie	1864—1875	12 Jahre	Asien, Afrika, Europa, Amerika
V. Epidemie	1883—1896	13 Jahre	Asien, Afrika, Europa
VI. Epidemie	1899—1913ff.		Asien, Afrika (Ägypten), Europa

Tabelle II.[1])

I. Choleraepidemie 1817—1823 (nach Hirsch).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1817	Vorderindien	—	—	—	—
1818	Vorderindien, Ceylon	—	—	—	—
1819	Vorderindien, Hinterindien	Mauritius, Réunion	—	—	—
1820	Vorderindien, Sundainseln, Molukken, Philippinen, China	Ostafrika	—	—	—
1821	Vorderindien, Sundainseln, China, Arabien, Mesopotamien, Persien	—	—	—	—
1822	Sundainseln, China, Japan, Mesopotamien, Persien, Syrien,	—	—	—	—
1823	Sundainseln, Syrien, Persien, Transkaukasien	—	Rußland	—	—

[1]) In den gesperrt gedruckten Ländern kam es zu großen Epidemien (vgl. die nächsten Tabellen).

Tabelle III.

II. Choleraepidemie 1826—1837 (nach HIRSCH).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1826	Bengalen	—	—	—	—
1827	Vorderindien, Afghanistan, Bochera	—	—	—	—
1828	Chiwa	—	—	—	—
1829	Persien	—	Rußland	—	—
1830	Persien, Arabien, China	—	Rußland	—	—
1831	Syrien, Palästina, Japan	Ägypten, Tunis	Rußland, Polen, Deutschland, (Posen, Schlesien, Brandenburg, Pommern, West- und Ostpreußen), Österreich-Ungarn, Türkei, England	—	—
1832	—	—	Deutschland, (Rheinland) Österreich-Ungarn, Balkanländer, Frankreich, Luxemburg, Belgien, Niederlande, Norwegen, England	Kanada, Vereinigte Staaten v. N.-A. (Osten)	West-küste(?)
1833	—	—	Frankreich, Portugal, Spanien, Norwegen, Deutschland (Rheinland)	Vereinigte Staaten v. N.-A., Mexiko	—
1834	—	Algier	Spanien, Südfrankreich, Schweden, Norwegen, Deutschland (Bremen)	Vereinigte Staaten von N.-A.	—
1835	—	Algier	Südfrankreich, Norditalien	Vereinigte Staaten von N.-A., Kuba, Südamerika (Guyana)	—
1836	—	—	Italien, Schweiz, Österreich, Deutschland	—	—
1837	—	Ägypten, Tripolis, Tunis, Abessinien, Sudan, Ostafrika	Italien, Österreich-Ungarn, Bayern, Polen, Norddeutschland	—	—

Tabelle IV.

III. Choleraepidemie 1846—1862 (nach Hirsch).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1846	Vorderindien, Persien	—	—	—	—
1847	Indien, Persien, Arabien, Mesopotamien, Sibirien	—	Rußland (Küste des Kaspischen Meeres), Türkei	—	—
1848	Indien, Persien, Syrien, Mesopotamien	Ägypten, Tripolis, Tunis, Marokko	Türkei, Donauländer, Ungarn, Griechenland. Rußland, Deutschland, England, Schottland, Irland, Niederlande, Belgien, Dänemark, Norwegen	Vereinigte Staaten von N.-A.	—
1849	Indien, Hinterindien, indischer Archipel, Persien, Syrien	Ägypten, Tripolis, Tunis, Algier, Marokko	Türkei, Donauländer, Ungarn, Griechenland, Rußland, Finnland, Deutschland, Großbritannien, Niederlande. Belgien, Luxemburg, Frankreich, Oberitalien, Schweiz, Österreich	Vereinigte Staaten v. N.-A. (Osten), Kanada, Mexiko	—
1850	Indien, Hinterindien, indischer Archipel, Persien, Mesopotamien, Syrien	Ägypten, Tripolis, Tunis, Marokko, Kanarische Inseln	Griechenland, Deutschland, Norwegen, Schweden, Dänemark, Österreich, Frankreich, Malta	Vereinigte Staaten (Westen), Panama, Mexiko, Antillen, Kolumbien	—
1851	—	—	Österreich, Böhmen	Antillen, Nordamerika	—
1852	Indien, Sundainseln, Persien, Mesopotamien, Transkaukasien	—	Polen, Rußland, Norddeutschland	Antillen, Nordamerika	—
1853	Indischer Archipel, Kleinasien, Persien	Algier, Marokko	Rußland, Norddeutschland, Skandinavien, Finnland, Großbritannien, Niederlande, Frankreich, Spanien, Niederlande	Kanada, Vereinigte Staaten (Osten), Antillen	—

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1854	Arabien, Japan, China, Kleinasien	Mauritius	Rußland, Süddeutschland, Donauländer, Türkei, Griechenland, Österreich, Schweden, England, Niederlande, Belgien, Frankreich, Schweiz, Italien, Spanien	Kanada, Vereinigte Staaten, Antillen, Mexiko, Kolumbien	—
1855	Kleinasien, Arabien	Ägypten, Nubien, Tripolis, Tunis, Marokko	Rußland, Deutschland, Österreich, Schweden, Norwegen, Niederlande, Frankreich, Schweiz, Italien, Spanien, Portugal, Türkei, Griechenland	Nordamerika, Südamerika (Venezuela, Brasilien)	—
1856	Kleinasien, Persien	Ägypten, Nubien, Tripolis, Tunis, Marokko, Abessinien, Foyo, Madeira, Mauritius	Rußland, Deutschland, Schweden, Niederlande, Frankreich, Italien, Spanien, Portugal	Zentralamerika, Guyana	—
1857	Japan, China, Persien	—	Rußland, Deutschland, Schweden, Norwegen, Dänemark, Spanien	Guyana	—
1858	Indien, Sundainseln, Philippinen, Japan, China, Arabien	Abessinien	Rußland, Deutschland, Schweden, Spanien	Brasilien	—
1859	Japan, China, Korea, Persien, Arabien, Afghanistan, Chiwa, Turkestan, Mesopotamien, Syrien	Somaliland, Mozambique, Madagaskar, Mauritius, Réunion, Algier, Marokko	Rußland, Deutschland, Schweden, Dänemark, Schottland, Niederlande, Belgien, Spanien	—	—
1860	Indien, China, Persien, Afghanistan, Chiwa, Turkestan, Mesopotamien, Syrien	—	Rußland, Spanien	—	—
1861	Indien, Persien, Afghanistan, Chiwa, Turkestan, Mesopotamien, Syrien	Mauritius	Rußland	—	—
1862	Arabien	Mauritius	Rußland (Petersburg)	Brasilien	—

Tabelle V.

IV. Choleraepidemie 1864—1875 (nach Hirsch).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1863	Indien, Ceylon, China, Japan	—	—	—	—
1864	Indien, Ceylon, indischer Archipel, China, Japan, Arabien.	Ostafrika	—	—	—
1865	Indien, indischer Archipel, Arabien, Kleinasien, Mesopotamien, Syrien, Armenien, Persien, Kaukasien	Ägypten, Nubien, Abessinien, Somaliland, Algier, Marokko	Malta, Südfrankreich, Italien, Spanien, Türkei, Donauländer, Rußland, Deutschland, Belgien, Luxemburg, Großbritannien, Portugal	Guadeloupe, Martinique, Dominika, Nordamerika	—
1866	Mesopotamien, Syrien, Persien	Ägypten, Abessinien, Gallaländer, Algier	Rußland, Polen, Österreich, Türkei, Donaustaaten, Montenegro, Deutschland, Großbritannien, Belgien, Niederlande, Luxemburg, Schweden, Norwegen, Frankreich, Italien, Sizilien, Sardinien, Spanien, Finnland	San Domingo, Nordamerika, Kanada, Mittelamerika, Südamerika (Brasilien, Argentinien, Paraguay, Westküste)	—
1867	Mesopotamien, Persien	Mauritius, Tunis, Algier	Rußland, Polen, Rheinlande, England, Belgien, Niederlande, Finnland, Frankreich Italien, Schweiz, Sizilien, Sardinien, Ungarn	Kuba, Nordamerika, (Westen), Mittel- und Südamerika (Brasilien)	—
1868	Mesopotamien, Persien	Marokko, Senegambien	Deutschland, Finnland, Rußland	Kuba, St. Thomas, Mittelamerika, Südamerika	—
1869	Mesopotamien, Persien, Armenien	Sansibar, Ostafrika, Madagaskar, Innerafrika, Westküste	Rußland	Kuba	—
1870	Mesopotamien, Persien	Mozambique	Rußland	Kuba	—
1871	Mesopotamien, Persien, Arabien	Mozambique, Seychellen, Ägypten	Rußland, Galizien, Ungarn, Ostpreußen, Schweden, Norwegen, Türkei, Donauländer	Nordamerika	—
1872	Persien, Mesopotamien, Arabien, Turkestan, Bochara	Nubien	Rußland, Österreich-Ungarn, Deutschland, Türkei, Donauländer (Rumänien)	Nordamerika	—
1873	—	—	Ungarn, Österreich, Rußland, Deutschland, Polen, Türkei, Donauländer (Rumänien), England, Belgien, Niederlande, Frankreich, Schweden, Norwegen	Nordamerika	—
1874	—	—	Polen, Schlesien	—	—
1875	Syrien	—	—	—	—

Tabelle VI.

V. Choleraepidemie 1883—1896 (nach Kolle).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1883	Indien	Ägypten	—	—	—
1884	—	—	Frankreich, Italien, Spanien	—	—
1885	Japan	—	Italien, Spanien	—	—
1886	Japan	—	Italien, Österreich-Ungarn, Deutschland, Frankreich, Spanien	Argentinien	—
1887	—	—	Italien, Malta	Chile	—
1888	Ostindien, Sundainseln, Philippinen, China	—	Italien	Chile, Argentinien	—
889	Indien, Sundainseln, Mesopotamien, Persien, Philippinen	—	—	—	—
1890	Indien, Persien, Niederländisch Indien, Arabien, Kleinasien, Syrien, Armenien, Japan, Korea, China, Sibirien	Ägypten, Massaua, Natal, Kapkolonie	Türkei, Spanien, Frankreich	—	—
1891	Indien, Ceylon, Sundainseln, Siam, Syrien, Anatolien, China, Japan, Straits Settlements	—	—	—	—
1892	Indien, Persien, Afghanistan	—	Rußland, Deutschland (Hamburg) Frankreich, Belgien, Niederlande, Österreich-Ungarn	—	—
1893	Persien, Ostindien, asiat. Türkei, Arabien	Tripolis, Tunis, Ägypten, Marokko, Algier, Senegambien	Deutschland (Nietleben), Frankreich, Niederlande, Rußland, Österreich-Ungarn, Italien, Türkei, Spanien, Rumänien, Bulgarien, Großbritannien, Belgien, Schweden	Vereinigte Staaten von Nordamerika, Brasilien	—
1894	Ostindien, Kleinasien	Tripolis, Senegambien, Sudan	Deutschland, Österreich-Ungarn, Frankreich, Rußland, Belgien, Türkei, Niederlande, Schweden, Spanien	Brasilien, Argentinien	—
1895	Ostindien	Arabien, Ägypten, Marokko, China, Japan, Korea, Straits Settlements	Rußland, Österreich-Ungarn, Rußland, Türkei	Brasilien, Argentinien, Uruguay	—
1896	Ostindien. Java	Ägypten, Straits Settlements	Österreich-Ungarn, Türkei, Rußland	—	—

Tabelle VII.

VI. Pandemie 1899—1913ff. Choleraepidemien von 1899—1922 (nach Krause-Freise).

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1899	Indien, Siam (Bangkok), Java, Persien, (Küste) Oman, Mesopotamien, Arabistan	—	—	—	—
1900	Indien, Oman, Java (?), Hadraman, Kaschmir, Straits Settlements, Burma	—	—	—	—
1901	Indien, Straits Settlements, Burma	—	Niederlande	—	—
1902	Indien, Sundainseln, Hedjas, China, Singapore, Cochinchina, Formosa, Japan, Ruß.Ostasien, Korea, Persien, Sibirien, Syrien, Amurgebiet, Erythroea, Arabien, Philippinen	Ägypten	—	—	—
1903	Indien, Philippinen, Sundainseln, Mesopotamien, Persien, China, Syrien, Siam, Indochina, Japan, Afghanistan	Ägypten	Malta	—	—
1904	Indien, Philippinen, Syrien, Mesopotamien, Persien, China Korea (?), Oman, Transkaspien, Transkaukasien, Port Arthur, Rußland	—	Rußland	—	—
1905	Indien, Persien, Rußland, Singapore, China, Philippinen, Armenien	—	Rußland, Deutschland, Österreich	—	—
1906	Indien, Straits Settlements, Philippinen, Armenien, Siam, China, Ceylon	—	Rußland	—	—
1907	Indien, Ceylon, Philippinen, Singapore, Siam, Shanghai, Persien, Rußland, Hedjas	—	Rußland	—	—
1908	Indien, Philippinen, Hedjas, Konstantinopel, Hongkong, Straits Settlements, Hankau, Kanton, Wuchong, Korea Japan, Singapore	—	Türkei	—	—
1909	Indien, Hongkong, Straits Settlements, Philippinen, Sundainseln, Kanton, Korea, Tschifu, Persien	—	Rußland, Schweden, Preußen, Holland, Bulgarien, Türkei	—	—

Jahr	Asien	Afrika	Europa	Amerika	Australien
1910	Indien, Sundainseln, Philippinen, Siam, China, Singapore, Persien, Türkei, Markat, Japan, Sibirien, Straits Settlements, Amurgebiet	Madeira, Tripolis	Rußland, Norwegen, Galizien, Italien, Deutschland, Rumänien, Türkei, Ungarn, Dänemark, Frankreich, Serbien, Bulgarien	New York	—
1911	Britisch Indien, Philippinen, Sundainseln, Siam, Kleinasien, Mesopotamien, Persien, Hedjas, Hawai, Straits Settlements, Arabien, Hongkong, China, Japan, Syrien	Madeira, Tunesien, Tripolitanien	Rußland, Bulgarien, Italien, Türkei, Frankreich, Österreich-Ungarn, Serbien, Spanien, Rumänien, Montenegro, Malta	New York	—
1912	Indien, China, Persien, Türkei	—	Türkei	—	—
1913	Indien, China, Persien, Türkei	—	Türkei, Serbien, Bulgarien	—	—
1914	Indien, Ceylon, China, Holländisch Ostindien, Philippinen, Rußland, Siam, Straits Settlements, Borneo, Indochina	Ägypten	Österreich-Ungarn, Rußland, Balkanländer, Deutschland, Türkei, Italien, Bosnien, Galizien, Rußland, Polen, Baltikum	—	—
1915	?	—	Bosnien, Galizien, Rußland, Polen, Baltikum, Türkei	—	—
1916	?	—	Rußland, Galizien	—	—
1918	?	—	Rußland, (von Astrachan nach Westen), Petersburg	—	—
1919	?	—	Rußland	—	—
1920	?	—	Rußland (Dongebiet)	—	—
1921	?	—	Rußland (Schwere Epidemie)	—	—
1922	?	—	Rußland	—	—

Siehe Karte S. 173

Der in den Tabellen geschilderte Gang der Choleraepidemien zeigt, daß „die Krankheit seit ihrem ersten allgemeinen Auftreten im Jahre 1817 eine mit jeder Pandemie sich vergrößernde geographische Verbreitung gefunden hat, welche jetzt bereits über den größten Teil der bewohnten Erdoberfläche reicht".

Folgende Ländergebiete und Inselgruppen sind bisher von der Seuche verschont geblieben.

Tabelle der Ländergebiete und Inseln, welche bisher von der Cholera verschont geblieben sind.

Asien	Afrika	Europa	Amerika	Ganz Australien[1])
Die nördlichen Gouvernements von Sibirien und Kamtschatka.	1. Ostküste, südlich von der Bai von Delagoa. 2. Kapland. 3. Südliches und zentrales Binnenland Afrikas bis zum Sudan. 4. Westküste bis aufwärts zum Rio Grande. 5. Die Inseln St. Helena u. Ascension.	1. Island, Faröer, Hebriden. 2. Shetland und Orkneyinseln. 3. Lappland. 4. Die Distrikte Rußlands nördlich vom 64. Breitengrade. 5. Schweiz. 6. Baden u. Württemberg. 7. Gebirgige Gegenden, Südosten Frankreichs. 8. Große Bezirke Schottlands. 9. Einzelne Teile von Griechenland u. a.	a) Nordamerika. 1. Sämtliche Gebiete nördl. des 50. Breitengrades. 2. Die Bermudainseln. b) Südamerika. 1. Südpolarländer. 2. Falklandsinseln. 3. Feuerland. 4. Patagonien. 5. Chile.	[1]) Die Angabe, daß die Cholera 1832 auf der Westküste Australiens geherrscht habe, beruht nach Hirsch auf wenig zuverlässigen Zeitungsangaben.

Die absolute oder relative Immunität der genannten Gegenden ist zum Teil von lokalen Verhältnissen (Bodenbeschaffenheit, Klima) abhängig, zum Teil beruht sie aber darauf, daß viele der aufgezählten Länder dem Verkehr ganz oder doch fast ganz verschlossen sind und daher eine Einschleppung der Cholerakeime nicht erfolgen konnte.

Statistisches.

Eine genaue zahlenmäßige Darstellung der Krankheits- und Todesfälle in den verschiedenen Choleraepidemien zu geben, ist wegen des unzureichenden vorliegenden Nachrichtenmaterials nicht möglich, es mögen hier nach sicheren Quellen wenigstens einige Angaben folgen:

1866 betrug die Gesamtsterblichkeit in Frankreich gegen 10 500, in Italien gegen 13 000; im Jahre 1867 sollen in Italien gegen 130 000 Personen der Seuche erlegen sein, die Zahl der Opfer in Rußland in demselben Jahre wird auf 90 000 geschätzt; in Preußen erlagen damals 114 683 Menschen, in Belgien 32 812, in den Niederlanden beinahe 20 000 Patienten.

In Algier sollen im Jahre 1867 gegen 80 000 an Cholera gestorben sein.

1873 wurden in Deutschland 1591 Ortschaften von der Cholera befallen, davon 433 in epidemischer Weise; die Gesamtzahl der Todesfälle betrug 33 156; davon kamen auf Preußen 28 790, auf Bayern 2612, auf Hamburg 1005; am schwersten betroffen waren die Regierungsbezirke Bromberg (mit einer Sterblichkeit von 8,03 pro M.), Marienwerder (6,43 pro M.), Königsberg (5,54 pro M.), Magdeburg (5,45 pro M.), Danzig (3,74 pro M.), Hamburg (2,96 pro M.), Oberbayern (2,37 pro M.).

Über die Sterblichkeit in Indien gibt folgende Tabelle Aufschluß (nach Hirsch).

Es erlagen an Cholera:

	1871	1872	1873	1874	1875
im Pandschab	369	8 727	148	78	6 246
in den N.-W.-Provinzen	3 473	50 565	15 268	6 396	41 106
im Gebiete von Audh	16 032	26 566	3 961	68	23 321
in der Präsidentschaft Bengalen	20 396	46 901	64 366	56 876	112 276
in den zentralen Provinzen	19	1 592	344	14	14 643
in dem Gebiete von Berar	581	1 578	—	2	22 465
in der Präsidentschaft Bombay	5 855	15 642	283	37	47 573
in der Präsidentschaft Madras	17 656	13 247	840	313	94 547
in Britisch Burmah	162	640	8 109	960	761
auf Ceylon	?	?	14	—	1 817

Nach einer Zusammenstellung von Schumburg starben in Ost-Indien an Cholera

im Jahre 1880	119 256	Menschen
„ „ 1881	161 712	„
„ „ 1882	350 971	„
„ „ 1883	248 860	„
„ „ 1884	287 600	„
„ „ 1885	385 928	„
„ „ 1886	208 371	„
„ „ 1887	488 788	„
„ „ 1888	270 408	„
„ „ 1889	428 923	„
„ „ 1890	297 443	„
„ „ 1891	601 603	„
also in 11 Jahren	3 849 863	Menschen

1892 starben nach Albuth (Systeme of Medicine Vol. II) in Indien 727 493.

Im Jahre 1885 starben in Italien 26 000, 1885/1886 erkrankten in Spanien im ganzen 338 685 Personen, mit 119 620 Todesfällen.

1892 sollen in Rußland über eine halbe Million Menschen mit 50% Mortalität erkrankt sein.

In Hamburg erkrankten vom 15. August bis 13. November 1892 16 955 Personen mit 8605 Todesfällen, in den folgenden Monaten bis zum 11. März 1893 kamen noch 55 Cholerafälle zur Beobachtung.

In der bezüglich des Ursprungs nicht völlig aufgeklärten Epidemie in der sächsischen Irrenanstalt Nietleben im Januar 1893 kam es zu 109 Erkrankungen mit 52 Todesfällen.

Jahr	Erkrankungen	Todesfälle	Verseuchte Gouvernements und entsprechende Bezirke
1907	12 717	6 422	50
1908	30 709	15 543	69
1909	22 632	10 605	49
1910	246 091	101 002	72
1911	3 500	1 600	?

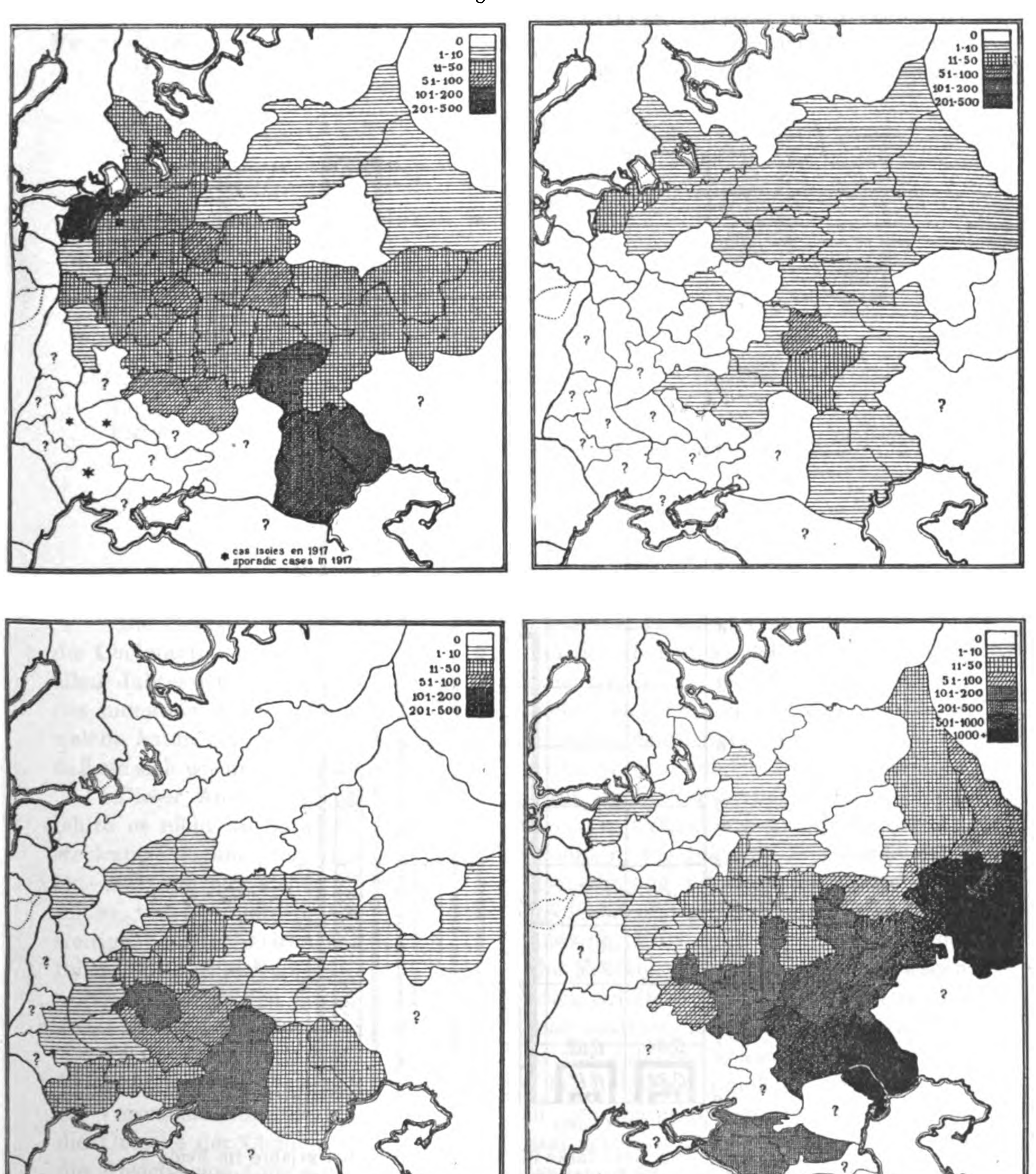
1907—1910 nach Angaben des russischen Delegierten zum Gesundheitsamt in Konstantinopel. 1911 nach Lancet, annus medicus.



Nach Mitteilungen von MÜHLEN's (Z. f. Hygiene Bd. 99) betrug nach statistischen Angaben des Volkskommissariats für Gesundheitswesen die Zahl der Cholerafälle von Rußland 1921 182 488, im Jahre 1922 184 950.

Das Gesundheitsamt des Völkerbundes gibt folgende Kartenübersicht:

Fig. 62—65.



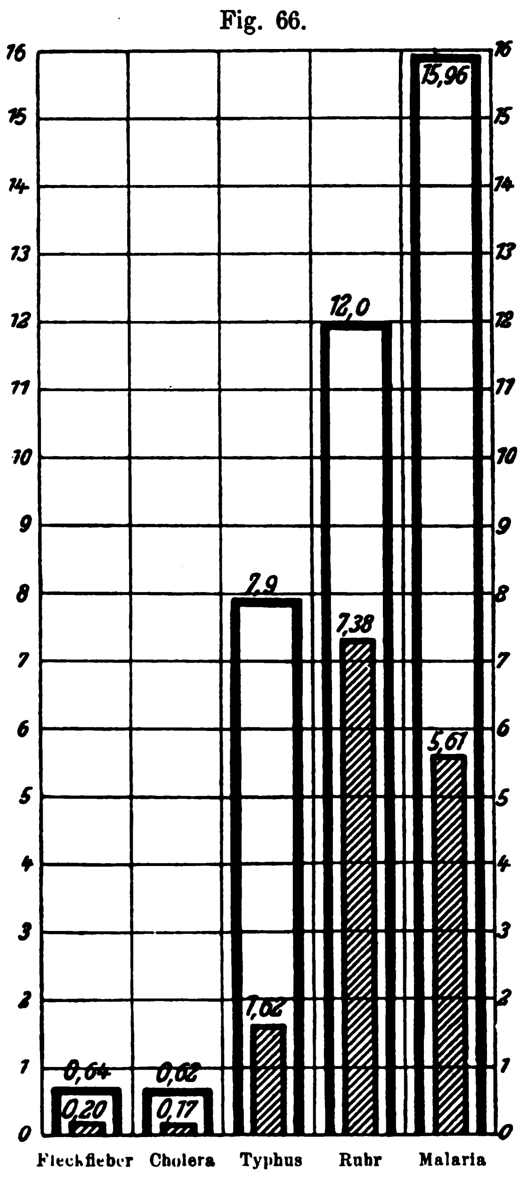
Asiatische Cholera in Rußland 1918—1921. Die Zahl der Cholerafälle sind auf 100000 Einwohner bezogen.

Aus: League of Nations, Health Section Epidemiological Intelligence, 1922, No. 1 (Genf).

Aus den zusammengestellten Tabellen, welche die Opfer der Cholera der letzten Jahre enthalten, erhellt zur Genüge, daß die Cholera zu den mörderischsten Krankheiten gehört, welche wir kennen.

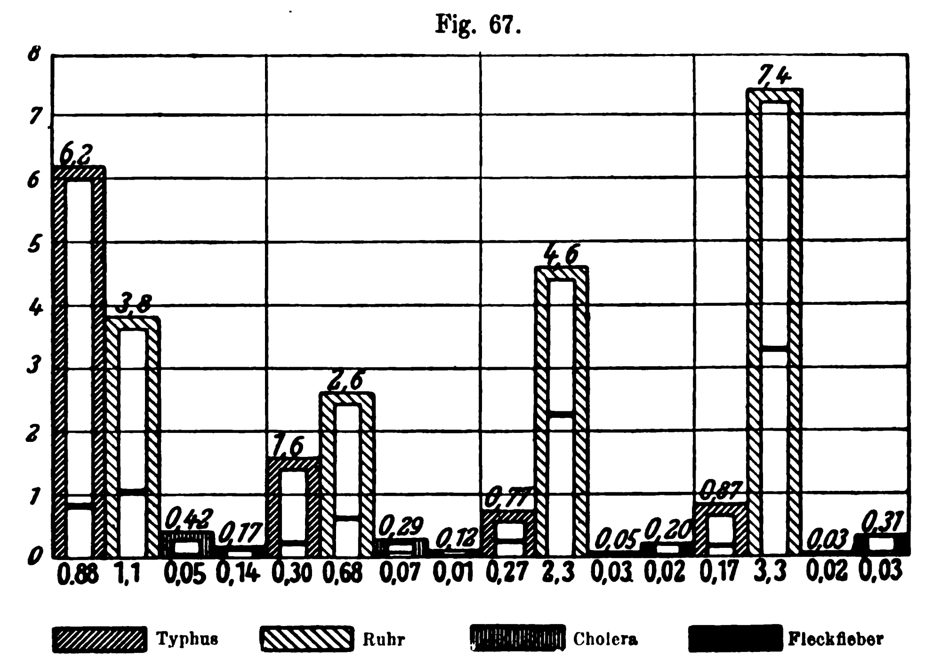
Es ist aber aus den Erfahrungen der letzten 25 Jahre der Schluß zu ziehen, daß sie im Frieden durch die bewährten Schutzmaßnahmen einen großen Teil ihres früheren Schrecken verloren hat und heute können wir nach den Feststellungen Hoffmann's noch weiter behaupten, daß auch für die Kriegsverhältnisse der Gesamtzugang an Cholera im Vergleich zu Typhus, Ruhr, Malaria am geringsten war, wie folgende Tabellen (Fig. 66 und 67) beweisen:

Fig. 66.



Gesamtzugang in $^0/_{00}$ Kopfstärke innerhalb der vier Kriegsjahre im Feldheere. Die Zahlen des Besatzungsheeres sind schraffiert eingezeichnet. (Nach Hoffmann im Schjerning'schen Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege. Bd. VII: Hygiene S. 389.)

Fig. 67.



Gesamtzugang (Besatzungs- und Feldheer) in °/₀₀ Kopfstärke. Die stehenden Zahlen beziehen sich auf das Besatzungsheer. (Nach HOFFMANN im SCHJERNING'schen Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Bd. VII: Hygiene, Arb. Hoffmann, S. 390.)

Ätiologie.

Geschichtliches.

Die Medizinalbehörde von Bombay legte schon in ihrem ersten Berichte über die Choleraepidemie vom Jahre 1817 dar, daß die Cholera in gleicher Heftigkeit in allen Jahreszeiten herrschte, bei Temperaturen von 5—8° bis 50—65° C, während des monatelang anhaltenden, fast unaufhörlichen Regens und während der Dürre, welche kaum eine Vegetation übrig ließ und führte mannigfache Beweise dafür an, daß sie sich wie andere anerkannte infektiöse Krankheiten von Ort zu Ort fortpflanze.

Dieser Ansicht schlossen sich die meisten englisch-indischen Ärzte an, doch fehlte es nicht an anderen, wie CORBYN, WALLACE, welche sich nicht von der Ansteckungsfähigkeit der Seuche überzeugen konnten; sie führten als Gründe dafür an, daß nur ein kleiner Prozentsatz der Bevölkerung erkranke und vorwiegend solche, welche ungünstig wohnten, schlecht gekleidet und genährt waren oder anderweitige Schädlichkeiten (Erkältung, Durchnässung, Ernährung mit unverdaulichen rohen Speisen) sich ausgesetzt hatten, daß die Erkrankung auf den Verkehrswegen, insbesondere mit den Truppenmärschen und dem Schiffsverkehr sich ausbreitete, daß sie keineswegs an allen Orten in gleicher Weise aufträte, manche Orte überspränge.

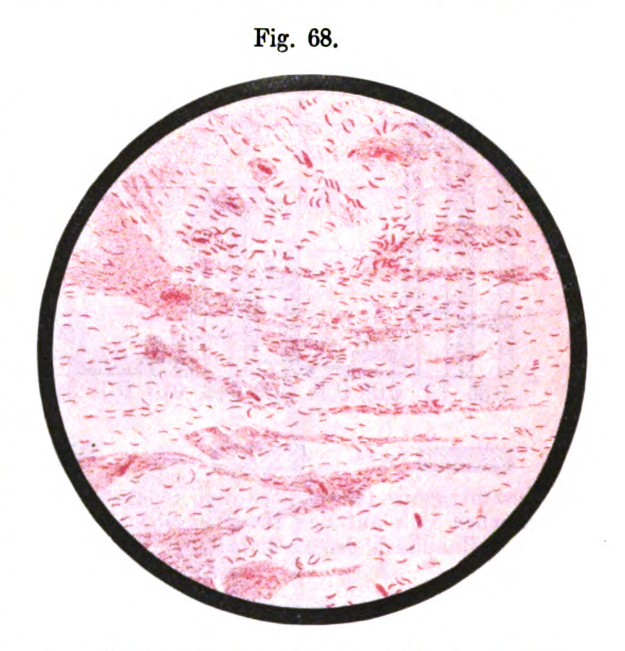
TOM WHITE sprach als erster die Ansicht aus, daß die Cholera von unbekannten Eigenschaften der Atmosphäre abhänge, er beschuldigte speziell den Südwestwind als Verursacher der Seuche; BRYDEN schloß sich später dieser Ansicht an, er sah die Ursache der Cholera in dem Monsum und gewissen Bodenverhältnissen. Über die Ansicht von CUNINGHAM und die PETTENKOFER'sche Theorie s. S. 185ff.

Mit großer Schärfe wies GRIESINGER auf eine „spezifische und der Verbreitung von Ort zu Ort fähige Ursache" der Cholera hin. „Dieses, seinem Wesen nach unbekannte, durch seine Wirkungen unzweifelhaft sich manifestierende Agens, dieses sei das Wandernde. Wo immer die Cholera vorkäme, muß eben diese spezifische,

giftige Ursache vorhanden sein.“ Die GRIESINGER'sche Abhandlung über die Cholera liest sich fast wie ein modernes Buch und sei zur Lektüre wärmstens empfohlen[1]). Diese von GRIESINGER angenommene spezifische Ursache ist nach heute fast allgemein anerkannter Ansicht der von ROBERT KOCH im Jahre 1883 entdeckte Choleravibrio.

ROBERT KOCH wurde im Jahre 1883 als Führer einer vom Deutschen Reiche zum Studium der Cholera ausgerüsteten Kommission, welcher außerdem noch GAFFKY und FISCHER angehörten, nach Ägypten entsandt; da die Seuche daselbst schon im Erlöschen war, ging die Kommission nach Indien weiter. Schon in Ägypten gelang es Koch, die Cholera als spezifische Darmerkrankung und einen kommaähnlichen Bazillus als Ursache derselben zu erkennen. Doch erst in Indien nach monatelanger, intensiver Arbeit konnte er denselben als sicheren Erreger der Cholera hinstellen: bakteriologische Untersuchungen an Cholerakranken und Choleraleichen, viele Kontrolluntersuchungen an Gesunden und anderweitig Erkrankten, der Nachweis der Choleravibrionen war dazu nötig.

Fig. 68.



Ausstrichpräparat von Cholerastuhl mit Karbolfuchsin (1:10) gefärbt. Zeiß DD Okular II.

Morphologie und Biologie des Choleravibrio.

Der Choleravibrio (Kommabazillus, Cholerabazillus, Spirillum cholerae KOCH, „Bacille virgule“ der Franzosen) ist ein gekrümmtes Stäbchen (ca. 2 μ lang, 0,4 μ breit), dessen Enden, nicht in der gleichen Ebene liegen; die Krümmung ist häufig gering, kaum wahrnehmbar, bald größer, so daß Halbkreisformen entstehen. Unter ungünstigen Wachstumsbedingungen wächst er zu richtigen Schraubenformen aus, unter günstigen Wachstumsbedingungen sind häufig nur kurzovale, kokkenartige Gebilde zu erkennen. (Vgl. Fig. 68, 69 u. 70.)

Die Eigenbewegung ist sehr deutlich und rasch; sie ist durch eine lange endständige, gewundene Geißel bedingt (GOTTSCHLICH und KOLLE); die Angaben früherer Untersucher, daß zwei und mehrere Geißeln vorhanden sind, beruht auf Fehlerquellen. Bei mehrtägigen und älteren Kulturen treten Involutionsformen und Unbeweglichkeit auf; Sporen kommen nicht vor.

Bei Kulturen, welche Generationen lang nur auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet worden sind, geht die Krümmung des Choleravibrio in der Regel verloren, welche sich bei Tierpassagen manchmal wieder herstellen läßt.

Die Färbbarkeit der Choleravibrionen ist mit allen gebräuchlichen Anilinfarben eine gute, die Färbung nach GRAM fällt negativ aus. Die Färbung in Schnitten ist ziemlich schwierig, am besten gelingt sie mit UNNA's Polychrommethylenblau.

Die Kultur der Kommabazillen gelingt leicht auf allen gebräuchlichen Nähr-

[1]) Nach Angabe des Übersetzers der ersten Auflage des Handbuches der Tropenkrankheiten ins Italienische hat Prof. PACINI 1854 eine ähnliche Meinung gehabt.



böden, welche eine gewisse Alkaleszenz haben; sie wachsen am besten aerob, anaerob ist das Wachstum recht schlecht und langsam, das Wachstumsoptimum ist bei 37° C, doch ist die Entwicklung auch bei 22° C eine gute.

Wachstum in Stichkulturen von Gelatine: nach 24—36 Stunden entsteht eine kleine lochförmige Einsenkung, welche sich allmählich trichterförmig ausbreitet. Am größten Umfang des Trichters bildet sich durch Verdunstung des Wassers eine von Gelatine umschlossene Luftblase. Die Form der Verflüssigung wurde früher als charakteristisch angesehen.

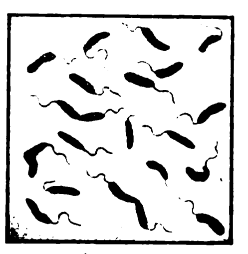
Wachstum auf Gelatineplatten: nach 12—20 Stunden sind ungefärbte, runde Kolonien zu erkennen, welche nach 23—36 Stunden in der Gelatine loch- und später schalenförmig einsinken. Bei schwacher Vergrößerung sieht man, daß

Fig. 69.



Gelatine-Stichkultur.

Fig. 70.



Choleravibrionen (Geißelfärbung).

schon nach etwa 16 Stunden die kleinen Kolonien eine deutlich granulierte Oberfläche aufweisen, so daß die hellglänzenden Kolonien wie mit kleinen Glasstückchen bestreut erscheinen. Andere Kolonien werden leicht gelblich gefärbt und zeigen einen unregelmäßigen Rand. Lange im Laboratorium fortgezüchtete Kulturen verlieren häufig ihr Verflüssigungsvermögen, zeigen eine bräunlich gelbliche Farbe und auch sonst atypisches Verhalten; auch frische Kulturen zeigen manchmal schon frühzeitig eine große Variabilität.

Wachstum auf Agar-Agar: nach 18—24 Stunden zeigen sich die Cholerakolonien als blasse, bei durchfallendem Lichte opaleszierende Scheiben; bei schwacher Vergrößerung beobachtet man eine geringe Chagrinierung.

Wachstum auf anderen Nährböden: auf alkaleszierten Kartoffelscheiben wachsen die Kommabazillen als bräunlich-rötlicher, fadenziehender Überzug. Sterilisierte Milch, in welcher sie sehr üppig wachsen, wird äußerlich nicht verändert, nur einige Stämme bringen sie zur Koagulation. Blutserum ist ein vorzüglicher Nährboden für sie und wird durch ein peptonisierendes Ferment verflüssigt. Bouillon wird völlig getrübt, nach 24 Stunden kommt es zur Bildung eines Häutchens, das im Laufe von Tagen dicker wird und sich häufig zu Boden senkt. In 1 %iger Peptonlösung, welche ½ % Kochsalz enthält und alkalisch ist, kommt es zu einer sehr reichlichen Entwicklung; die Vibrionen wachsen infolge ihres großen Sauerstoffbedürfnisses schon nach 6—8 Stunden reichlich an der Oberfläche (von Schottelius

zuerst benutzt zur Anreicherung aus Cholerastühlen). Auf der Agarplatte mit etwa 2—3 ccm menschlichen oder tierischen Blutes vermischt, wächst der Kommabazillus unter Bildung eines hellen Hofes um die Kolonie (Schottmüller) und soll auf diese Weise von ähnlichen Kolonien auseinander gehalten werden können. In Eiern meist gutes Wachstum ohne Bildung von Schwefelwasserstoff.

Choleraelektivnährböden: von Dieudonné (Münch. med. Wochenschr. 1912. N. 32. S. 1752); defibriniertes Rinderblut wird zu gleichen Teilen mit Normalkalilauge gemischt, ½ Stunde im Dampftopf sterilisiert, die Mischung wird dann mit 3 %igem, genau auf den Neutralpunkt eingestelltem Agar im Verhältnis von 3 : 7 versetzt und das Ganze sofort in Petrischalen ausgegossen, nach dem Vorschlage von Neufeld und Woithe an 15 ccm Nährbodenmasse für je eine Petrischale von 10 ccm Durchmesser. Wenn die Nährbodenschicht fest geworden ist, werden die Schalen geschlossen und mit dem Deckel nach unten je nach dem Feuchtigkeitsgehalt 12—15 Stunden lang im Brutschrank bei 37° aufbewahrt.

Modifikationen dieses Nährbodens sind von Neufeld und Woithe, von Esch, von Pilon, von Hoffmann und Kutscher, von Moldovan angegeben worden.

Durch Anwendung dieser Blutalkalinährböden vereinfacht und verkürzt sich die Isolierung der Choleravibrionen aus verdächtigem Material sehr bedeutend. Auf dem Dieudonné'schen Originalnährböden wachsen außer Vibrionen und Alkaligenesstämmen auch Proteus- und Kolibakterien. Ein Nachteil ist es, daß er erst 18 Stunden nach dem Ausgießen gebrauchsfertig ist.

Zur Anreicherung hat sich das von Krauss angegebene Verfahren ausgezeichnet bewährt: 100 ccm neutraler Bouillon werden mit 25 ccm Blutkalilösung gemischt, diese Mischung wird zunächst 3 Stunden bei 50° und dann 24 Stunden bei 37° gehalten, hierauf in Mengen von 5 ccm auf Reagenzröhrchen aufgefüllt und beimpft. Dieser Nährböden muß durch einen Vorversuch auf seine elektiven Eigenschaften geprüft werden.

Chemische Leistungen des Choleravibrionen.

Farbstoffbildung tritt nur bei Wachstum auf Kartoffeln und bei alten Laboratoriumskulturen in erheblicherem Maßstabe ein.

Der Geruch der Kulturen ist schwer zu beschreiben, für die Diagnose nicht zu verwenden, einige Stämme haben Schwefelwasserstoff gebildet.

Aus Zucker (Trauben-, Rohr- und Milchzucker) wird ohne sichtbare Gasbildung reichlich Linksmilchsäure gebildet. In Lackmusmolke werden die oberen Schichten leicht gebläut, die folgende Schicht gerötet, die untere entfärbt. Von Fermenten werden Bakteriotrypsin, etwas Invertin und Labferment gebildet. Schwefelwasserstoff tritt bei Wachstum in Peptonlösung auf.

Reichliche Indolbildung bei Wachstum in Peptonlösung läßt sich meist leicht durch Zusatz von konzentrierter Salz- oder Schwefelsäure nachweisen; die Reaktion hat heutzutage ihre frühere große diagnostische Bedeutung verloren. Es gibt außer den Choleravibrionen eine große Anzahl choleraähnlicher Bazillen, welche die Reaktion geben.

Die früher behauptete Phosphoreszenz von Cholerastämmen hat sich als irrtümlich erwiesen.

Vorkommen der Choleravibrionen.

Außerhalb des Körpers ist der Kommabazillus wiederholt im Wasser nachgewiesen worden; spontane Tiercholera durch Cholerabazillen ist nicht bekannt.

Bei kranken Menschen ist er bisher nur bei Cholera gefunden worden.



nie bei einer anderen Krankheit; besonders kommt er reichlich in den Schleimflocken von Cholerastühlen vor. In den Organen von Choleraleichen ist er meist nicht vorhanden; relativ am häufigsten fand man ihn in den Darmdrüsen, in seltenen Fällen auch in der Lunge, Leber, Niere, Milz, im Herzblut, Urin und Gallenwegen.

Auch im Stuhle von Gesunden hat man wiederholt während Choleraepidemien Cholerabazillen nachweisen können. Diese Bazillenträger sind für die Verbreitung der Cholera besonders gefährlich (s. auch S. 189).

Absterbebedingungen der Choleravibrionen.

Gegen Austrocknung und höhere Temperaturen sind die Cholerabazillen äußerst empfindlich, Siedehitze zerstört sie augenblicklich, Temperaturen von 80° C in 5 Minuten, sehr niedrige Temperaturen werden gut vertragen. Röntgenstrahlen haben auf die Cholerabazillen keinen Einfluß.

Auch die gebräuchlichen Desinfizientien töten sie in kurzer Zeit; eine halbprozentige Karbollösung tötet sie in 10, eine einprozentige in 5 Minuten, Säuren, Sublimat wirken in großer Verdünnung deletär. Als Desinfiziens für Cholerastühle empfiehlt sich Kalkmilch (1 Teil Kalk auf 4 Teile Wasser).

In destilliertem Wasser stirbt der Cholerabazillus nach 24 Stunden, in gewöhnlichem Wasser bleibt er wochenlang am Leben; im Brunnen- und Flußwasser geht er nach mehreren Erfahrungen gewöhnlich nach einigen Stunden schon zugrunde.

Bei Symbiose mit Fäulnisbakterien und Saprophyten gehen die Kommabazillen in kurzer Zeit zugrunde; z. B. nach Koch in der Berliner Kanaljauche in 24—30 Stunden.

Von Nahrungs- und Genußmitteln ist zu erwähnen, daß sich die Choleravibrionen in flüssigen Nahrungsmitteln von alkalischer oder neutraler Reaktion am längsten lebend erhalten: in sterilisierter Milch ca. 10 Tage, in nicht sterilisierter Milch infolge von Symbiose mit anderen Bakterien nur 1—2 Tage. In 1 %igem Teeaufguß gehen sie nach 8 Tagen, in 4 %igem nach einer Stunde, in 6 %igem Kaffee nach 2 Stunden, in Bier nach 3 Stunden, in Wein nach ½ Stunde zugrunde.

Virulenz der Cholerabazillen.

Die Virulenz der einzelnen gezüchteten Cholerastämme ist nicht die gleiche; es ist bekannt, daß die weitergezüchteten Kulturen innerhalb von kurzer Zeit an Virulenz stark abnehmen, ja nach einer Anzahl von Jahren völlig wirkungslos werden, so z. B. die von Koch zuerst gezüchtete Kultur aus Kalkutta. Von einem Stamm mit normaler Virulenz soll nach R. Pfeiffer der zehnte Teil einer 2 mg fassenden Normalöse einer bei 37° C 18 Stunden gewachsenen Agarkultur ein Meerschweinchen von 200 g bei intraperitonealer Infektion innerhalb von 24 Stunden töten.

Es ist auf Grund experimenteller Erfahrungen behauptet worden, daß die Pathogenität der Choleravibrionen durch Symbiose mit anderen Darmbakterien erhöht wird, es kommen besonders Arten des Bacterium coli in Betracht.

Choleragift.

Schon R. Koch wies in seinen ersten Mitteilungen über die Cholera darauf hin, daß der Choleraanfall, speziell das Stadium algidum desselben, als eine Vergiftung mit einem spezifischen Gifte aufzufassen sei.

Hueppe behauptete auf Grund experimenteller Arbeiten, daß das Choleragift von den Choleravibrionen unter anaeroben Verhältnissen gebildet werde; seine Ansichten sind als widerlegt anzusehen, da sicher bewiesen ist, daß der Cholerabazillus

ein obligater Aerobier ist. Wahrscheinlich hat es sich bei dem HUEPPE'schen Versuchen um Fäulnistoxine gehandelt.

R. PFEIFFER fand Filtrate von jungen (1—5 tägigen) Cholerabazillen — Bouillonkulturen ungiftig; die aus alten Kulturen dargestellten Gifte hält er für sekundäre, auch von anderen Bakterien gebildete, welche mit dem eigentlichen Choleragifte nichts zu tun haben.

Letzteres ist nach Ansicht kompetenter Autoren (PFEIFFER, KOLLE, WASSERMANN) sehr wahrscheinlich als intrazellulär, an den Bakterienleib selbst gebunden anzusehen: tötet man vorsichtig durch geringes Erwärmen (bei 56° C etwa ½—1 Stunde lang) oder vorsichtige Einwirkung von Chloroform eine junge Agarkultur von Cholerabazillen ab und injiziert eine kleine Menge der Kultur in die Bauchhöhle von Meerschweinchen, so gehen diese Tiere unter Erscheinungen zugrunde, welche durch Lähmung der Zentra der Zirkulation und Wärmeregulation bedingt sind. Das Choleragift ist anscheinend sehr labil, durch Einwirkung von Desinfizientien oder stärkerer Erwärmung wird es leicht vernichtet.

Von METSCHNIKOFF, ROUX, TAURELLI, SALIMBENI wird dagegen ein wasserlösliches Choleragift angenommen. Es sei nur kurz erwähnt, daß sie dasselbe so nachwiesen, daß sie in kleine sterilisierte Kollodiumsäckchen, welche mit 5—10 ccm Peptonlösung oder mit Bouillon gefüllt waren, Cholerabazillen einsäten und die Säckchen dann geschlossen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen einführten. Die Kollodiummembran ist für Bakterien nicht durchlässig, wohl aber für wasserlösliche Stoffe. Die Tiere starben an Vergiftungserscheinungen.

Experimentelle Erfahrungen über die Pathogenität des Choleravibrio.

a) Bei Tieren.

Soweit bisher bekannt ist, kommt spontane Tiercholera, welche durch Cholerabazillen verursacht ist, nicht vor.

Choleraähnliche Erkrankungen können durch künstliche Infektionen mit Kommabazillen bei einzelnen Tiergattungen erzeugt werden. Es sollen hier nur die wichtigsten Ergebnisse aufgezählt werden. ROBERT KOCH gelang es, Meerschweinchen, deren Magensaft vorher alkalisiert, deren Darm durch hohe Dosen von Opium ruhig gestellt war, bei Verfütterung von Cholerabazillen krank zu machen, resp. zu töten. Der Dünndarm dieser Tiere weist bei der Sektion eine erhebliche Rötung auf. Es gelang KOCH, den Choleraprozeß auf diese Weise von einem Tier auf das andere zu übertragen.

Doch muß bemerkt werden, daß durch Infektion mit choleraähnlichen Bazillen (wie Bazillus METSCHNIKOFF, Bazillus DENEKE) Meerschweinchen, welche auf diese Weise vorbehandelt sind, gleichfalls getötet wurden.

Bessere Resultate ergibt die Infektion von Kaninchen mit Cholerabazillen; durch Injektion von minimalen Mengen derselben in die Ohrvene wird regelmäßig unter Auftreten von Durchfällen der Tod der Versuchstiere herbeigeführt: die Tiere sterben unter Erscheinungen, welche an das Stadium algidum der menschlichen Cholera erinnern. Bei der Sektion zeigen sich pathologisch-anatomische Veränderungen, welche denen bei menschlicher Cholera ähnlich sind.

Auch durch Verfütterung von Kulturen erzielten JASAEFF und KOLLE ähnliche Resultate bei jungen Kaninchen, wenn sie vorher den Magensaft der Tiere alkalisierten.

METSCHNIKOFF hatte bei gleichen Versuchsanordnungen ähnliche Ergebnisse.

Andere Untersucher erzielten positive Infektionsversuche mit Cholerabazillen auch bei anderen Tieren, so ZOBOLOTNY und SAWTSCHENKO bei der Zieselmaus, WIENER bei jungen Katzen, KARLINSKY bei jungen Hunden. Bei intraperitonealer Infektion mit Choleravibrionen erkrankten Meerschweinchen unter peritonitischen Symptomen und gehen bei Anwendung von größeren Dosen zugrunde (KOCH).

R. PFEIFFER hat diese Verhältnisse durch methodische Untersuchungen in eingehender Weise studiert.



b) Infektionen mit Cholerakulturen am Menschen.

Infektionen mit Cholerareinkulturen am Menschen sind teils absichtlich angestellt worden, teils auch unabsichtlich vorgekommen. Denselben jede Beweiskraft absprechen zu wollen, ist zurzeit nicht mehr möglich, wenn auch zugegeben werden muß, daß diese Versuche zur Klärung der Choleraätiologie bisher nicht viel geleistet haben, da die Zahl der Fälle zu gering ist, um daraus allgemein geltende Schlüsse ableiten zu können; auch in Zeiten von Choleraepidemien bleiben eine große Menge Menschen gegen Cholera immun, ohne daß wir bisher imstande sind, irgendwelche faßbare Gründe dafür anzugeben.

Unbeabsichtigte Infektionen mit Cholerabazillen haben sich im Institut für Infektionskrankheiten beim Arbeiten mit Cholerabazillen ein Arzt, welcher 1884 an einem Cholerakurs teilnahm, ferner R. PFEIFFER und E. PFUHL, ferner in Hamburg Dr. ORGEL im Jahre 1895 zugezogen. Die Erkrankung von R. PFEIFFER war eine sehr schwere, die Kommabazillen hielten sich wochenlang in den diarrhoischen Stühlen.

Dr. ORGEL, welcher sich beim Arbeiten mit Choleravibrionen im hygienischen Institut zu Hamburg infizierte, starb mehrere Tage nach der Infektion in tiefem Koma. Auch aus anderen Laboratorien sind unbeabsichtigte Infektionen bekannt geworden.

Als unabsichtlich gemachte Experimente, welche mitgeteilt sind, haben folgende besondere Beweiskraft. ROBERT KOCH berichtet, daß er bei seiner Forschungsreise in Indien in einem Tümpel, in welchem Wäsche von Cholerakranken gereinigt worden war, Kommavibrionen gefunden habe, nur die Anwohner dieses „Tank“, welche das Wasser tranken, litten an Cholera, während in der weiteren Umgebung keine Cholera herrschte. Nach GUARCH kamen Cholerafälle in einem Jägerbataillon vor, dessen Mannschaften alle aus einem bestimmten Wassergefäß getrunken hatten; die Untersuchung ergab, daß in diesem Wasser Kommavibrionen enthalten waren.

Von beabsichtigten Infektionen sind am bekanntesten die Selbstversuche von PETTENKOFER und EMMERICH. PETTENKOFER alkalisierte durch eine Lösung von Natr. bicarbonic. seinen Magensaft und nahm darauf 1 ccm Cholerabouillonkultur, er bekam nach 16 Stunden Durchfälle, welche teilweise farblos, teils sehr hell waren; er genas.

EMMERICH, welcher durch Genuß von 3½ l Bier absichtlich die Einnahme der Cholerabazillen mit einem Diätfehler verband, bekam im Laufe von etwa 20 Stunden starke Durchfälle mit massenhaften Entleerungen von reiswasserähnlichen Stühlen, mit Schwächegefühl, völliger Aphonie und spärlicher Urinsekretion. Die Erkrankung war zweifellos eine ernste.

Andere Selbstversuche wurden von ROCHEFONTAINE (Paris), KLEIN (Bombay), RUEGER (Elberfeld), WALL (Budapest) teils mit positivem, teils mit negativem Resultat angestellt, Todesfälle kamen dabei nicht vor; an anderen Personen stellte METSCHNIKOFF (Paris, an 12 Menschen), HASTERLICK (Wien, an 8 Menschen), WALL (Indien, an 11 Menschen) Versuche an, sämtliche Versuche durch die Einführung der Bazillen per os. KLEMPERER injizierte viermal Bazillen subkutan.

Es führt zu weit, alle diese Versuche im einzelnen zu schildern. Bei einzelnen traten gar keine Krankheitserscheinungen ein (ROCHEFONTAINE, KLEIN, in 5 Fällen von METSCHNIKOFF, in 5 Fällen von HASTERLICK, RUEGEN, WALL); in den anderen kam es teils nur zu Durchfällen, während in einzelnen, z. B. in einem Falle von METSCHNIKOFF neben starken Durchfällen, Wadenkrämpfe, Aphonie, wiederholtes Erbrechen, Anurie auftraten.

Eine Klärung über die Ursachen, weshalb in dem einen Falle die Erkrankung nach Einnahme der Cholerabazillen eine leichte, in dem anderen eine schwere war, haben sämtliche Versuche an Menschen nicht erbracht.

Differentialdiagnose des Cholerabazillus.

Im Laufe der Jahre sind eine große Anzahl von Vibrionen bekannt geworden, welche mit dem Erreger der Cholera teils morphologisch, teils biologisch eine gewisse Ähnlichkeit haben, es ist überflüssig alle bisher bekannten Arten hier aufzuzählen, ich erwähne den **Vibrio Metschnikoffi**, den **Bacillus tyrogenes Deneke**, den **Bacillus proteus Finkler-Prior**, die vielen Arten der Wasservibrionen u. a.

Eine genauere Unterscheidung dieser Arten vom Cholerabazillus ist nur mit

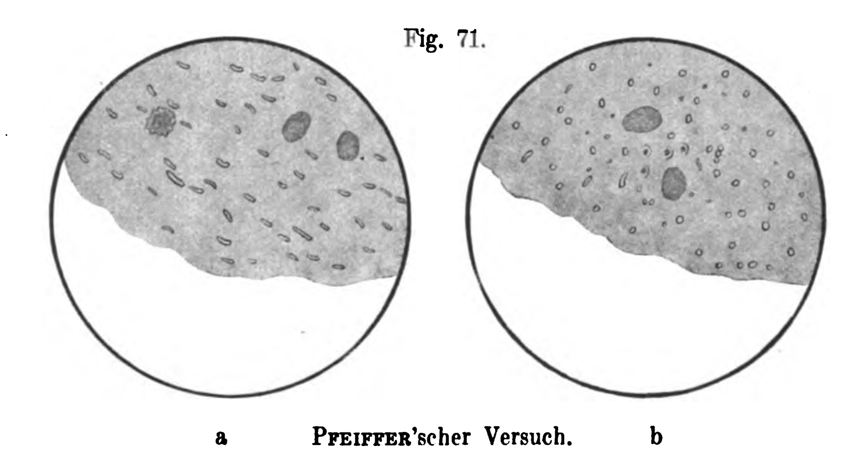
Hilfe neuerer Untersuchungsmethoden möglich, wir verweisen betreffs der einzelnen Punkte auf die unter Diagnose ausführlich wiedergegebene Vorschrift zur Untersuchung choleraverdächtigen Materials.

Nur betreffs der Agglutinationsprobe und der Pfeiffer'schen Serumreaktion hier noch einige Worte.

Echte Cholerabazillen können mit Leichtigkeit von choleraähnlichen differenziert werden durch die spezifischen Reaktionen, speziell durch die Agglutinationsprobe, vorausgesetzt, daß letztere mit einem hochwertigen Choleraserum, wie solches aus dem Institut für Infektionskrankheiten bezogen werden kann, angestellt wird. Durch große Versuchsreihen ist von Kolle und Gottschlich festgestellt worden, daß durch sicheres Choleraserum Cholerastämme in hohen Verdünnungen ($^1/_{1000}$, $^1/_{2000}$ und höher) innerhalb von Minuten agglutiniert werden, während die Agglutination in so hohen Verdünnungen bei choleraähnlichen Vibrionen ausbleibt. Da die Technik der Agglutination von der allgemein üblichen nicht abweicht, so ist hier darauf nicht näher einzugehen.

Die Pfeiffer'sche Serumreaktion. Das Prinzip der Reaktion ist folgendes: eine Öse Blutserum eines gegen Cholera hochwertig immunisierten Meerschweinchen

Fig. 71.



a Pfeiffer'scher Versuch. b

genügt, um lebende virulente Cholerabazillen, welche mit dem genannten Serum und etwas Bouillon gemischt in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens gebracht werden, völlig zu vernichten.

Herstellung eines hochwertigen Choleraimmunserums nach Marx. Einem Kaninchen von ca. 2000 g werden drei abgetötete Choleraagarkulturen (mit Kochsalzlösung abgeschwemmt und 1 Stunde bei 60° im Wasserbade gehalten) gleichgültig, ob der Stamm virulent ist oder nicht, subkutan injiziert. Nach 8—10 Tagen liefert ein solches Tier fast stets ein hochwertiges Immunserum; selten ist eine zweite Injektion nötig. Mit 0,5 % Phenol versetzt, ist das Serum lange haltbar.

Soll das Serum zu diagnostischen Zwecken benutzt werden, so muß der genaue bakterizide Titer desselben ermittelt werden; das staatliche Institut für Infektionskrankheiten in Berlin liefert das erforderliche geprüfte Serum.

Unter Titer des Serums versteht R. Pfeiffer diejenige kleinste Serummenge, welche ausreicht, Cholerabazillen abzutöten und das Tier am Leben zu erhalten. Handelt es sich um die Prüfung einer choleraverdächtigen Kultur, so ist dies mit Hilfe des Pfeiffer'schen Phänomens eine überaus einfache Sache. Die Ausführung des Versuches ist auf Seite 205 beschrieben. Er beruht auf der Tatsache, daß man in einem der freien Peritonealflüssigkeit von Versuchstieren, Meerschweinchen,



entnommenen hängenden Tropfen mikroskopisch genau verfolgen kann, wie unter dem Einfluß von Choleraserum die meisten Vibrionen zunächst unbeweglich werden, dann kugelig aufquellen und sich schließlich auflösen (Fig. 4b). Die Kügelchen behalten manchmal ihre Eigenbewegung eine Zeitlang bei. Schließlich verfallen alle Vibrionen der Auflösung, während normales Serum sie gänzlich unbeeinflußt läßt (Fig. 4a).

Bestand also die zu untersuchende Kultur aus Cholerabazillen, so sind in den Tieren, welche Kultur und Immunserum erhalten haben, alle Vibrionen in 20 Minuten bis zu einer Stunde aufgelöst, während sie sich in den Kontrolltieren enorm vermehrt haben. Es ist stets notwendig, mit einem austitrierten Immunserum zu arbeiten, denn wenn diese Reaktion auch spezifisch ist, so werden selbstverständlich durch mäßige Dosen eines Choleraimmunserums den Cholerabazillen nahestehende Stämme, also Vibrionen, mehr beeinflußt, als ganz fern stehende Bakterien. Vor einem daraus resultierenden Irrtum schützt man sich durch die Verwendung einer verhältnismäßig kleinen Serumdosis und durch die Kontrolle mit normalem Serum (Marx).

Es ist allgemein anerkannt, daß die Diagnose der Cholerabazillen eines ersten Cholerafalles nicht durch die Agglutinationsprobe allein, sondern außerdem auch durch Anstellung der Pfeiffer'schen Reaktion gestellt werden muß.

Emmerich's Theorie. Im Jahre 1893 wurde von Emmerich behauptet, die Erscheinungen der Cholera seien die Folge einer Nitritvergiftung; er meinte, daß die Choleravibrionen die Nitrate der Nahrung zu Nitriten reduzieren und damit eine Aufnahme der Nitrite ins Blut ermöglichen können. Er behauptete weiter, man könne die Cholera sicher durch Benutzung ausschließlich nitratfreier Diät verhüten. A. A. Hyimans, van der Bergh und A. Grutterink erklärten auf Grund von Untersuchungen an einigen Cholerakranken, daß im Blute von Cholerakranken nie Nitrit oder die durch Nitrit bedingte Methämoglobinbildung nachgewiesen werden konnte; sie halten daher Emmerich's Theorie für falsch. v. Stühlern fand, daß das Vorhandensein, der Nitrite im Digestionsapparate für Cholera indica nicht pathognomonisch ist; Nitrite, resp. salpetrige Säure seien gar nicht in allen Fällen nachgewiesen, außerdem seien sie auch bei anderen Erkrankungen des Digestionstraktus vorhanden, ohne die bekannten klinischen Symptome der Cholera nur im geringsten hervorzurufen. Außer Proteus mirabilis, Paratyphus B, Streptococcus enteritidis, Bacterium voli commune sei auch der Typhusbazillus und der Bac. paratyphosus A. im Reagenzglase ein Nitritbildner; trotzdem rufe gerade der Typhusbazillus ein typisches Krankheitsbild ohne choleraähnliche Erscheinungen hervor. Die Hypothese Emmerich's sei deshalb unbewiesen. Emmerich suchte den Einwand van der Bergh's und Gutterink's dadurch zu widerlegen, daß das Nitrit hauptsächlich zu Anfang des Choleraanfalls zur Wirkung komme, später würden sie aus dem Blute wieder in den Magen ausgeschieden, dort würde aus ihnen salpetrige Säure und Stickoxyd gebildet. Durch die Untersuchungen von Stühlern's ist aber unserer Meinung nach die Auffassung der Cholera als Nitritvergiftung hinfällig geworden.

Epidemiologisches.

Griesinger sprach schon vor Jahren die auch heute Geltung beanspruchenden Worte aus: Nie ist die Cholera bei ihrer großen Verbreitung gleich einem breiten, ganze Länder zugleich überziehenden Strome fortgeschritten, so daß ein solcher die Erkrankung aller parallel gelegenen Orte bewirkt hätte, sondern stets in relativ schmalen Strichen, von denen aus meistens, doch nicht gerade immer sich seitliche Abweichungen bilden. In Ländern mit dünner Bevölkerung sieht man konstant, daß diese Striche den großen Verkehrsstraßen entsprechen; überschreitet die Krank-

heit ein hohes Gebirge, durchzieht sie eine Wüste, setzt sie über den Ozean, immer geschieht dieses nur auf den Straßen des menschlichen Verkehrs, den Post- und Militärstraßen, den Wegen der Karawanen, der Schiffe usw.; bricht sie auf einer Insel aus, so ist dieses noch jedesmal in einer Hafenstadt, nie im Innern zuerst geschehen.

Es hat sich bisher auch immer bei genügender Gründlichkeit beweisen lassen, daß die Cholera außerhalb Indiens, wo sie endemisch vorkommt, nie autochthon aufgetreten ist; mit Hilfe der bakteriologischen Diagnostik ist der Nachweis in den meisten Fällen ein verhältnismäßig leichter.

Bei dem großen Seeverkehr kommt heute in erster Linie die Verschleppung der Cholera durch Schiffe in Betracht. Meist werden nach Westeuropa Fälle von Suez aus verschleppt, welches infolge seiner Lage am Kanal und an der großen Pilgerstraße nach Mekka ein häufiger Choleraherd ist, wie ja überhaupt Ägypten verhältnismäßig häufig von der Seuche betroffen worden ist.

Eine andere Hauptstraße der Cholera ist stets der Landweg über Arabien, Syrien und das asiatische und europäische Rußland gewesen.

Schon von den älteren Autoren wird das sprungweise Auftreten der Cholera hervorgehoben, welches bisher in allen Epidemien beobachtet worden ist. Ein klassisches Beispiel dafür ist die Choleraepidemie in Altenburg im Jahre 1863, welche durch eine aus Odessa zugereiste Frau verursacht wurde, mit einer Mortalität von 468 Personen.

Die wichtigste Infektionsquelle der Cholera sind die Fäzes des Erkrankten, in denen sich die Choleravibrionen in außerordentlich großer Anzahl vorfinden.

Im Erbrochenen, in den übrigen Se- und Exkreten, im Blute sind die Choleravibrionen nur selten nachgewiesen worden.

Die einzige Eintrittspforte für die Infektion ist der Magendarmkanal.

Von Infektionswegen kommen in Betracht:

1. Die Kontaktinfektion durch Berührung des Kranken, seiner Fäzes oder durch damit infizierte Wäsche und Kleidungen; durch diese Infektion entstehen kleine, gruppenweise auftretende Epidemien, in denen ganze Familien, die Bewohner ganzer Häuser zuerst erkranken, von welchem aus die Verschleppung auch durch Personen, welche Choleravibrionen in ihren Stühlen haben, ohne zu erkranken, erfolgen kann (Beobachtungen von Wachsmuth, Ackermann, Köstlin u. a.).

2. Die Infektion durch Trinkwasser: dabei erkranken zu gleicher Zeit zahlreiche Menschen, die Seuche tritt explosionsartig auf und befällt ganze Stadtteile, ganze Städte, ganze Flußtäler, je nachdem das infizierte Wasser aus Brunnen, Wasserleitungen oder Flüssen gewonnen wird. Die Mortalität der durch Trinkwasser verursachten Epidemien ist stets eine große (Koch) und nicht bloß die Allgemeinheit, sondern auch das einzelne Individuum ist durch infiziertes Trinkwasser mehr gefährdet, weil das Wasser sehr schnell den Magen passiert und in den Dünndarm gelangt (Flügge).

3. Die Infektion durch Nahrungsmittel: Dieselben können durch infiziertes Wasser, durch Insekten (Fliegen), durch Würmer, welche Cholerakeime enthalten, infiziert sein, in erster Linie kommen Früchte, Gemüse und Milch in Betracht. Die durch Nahrungsmittel verursachten Epidemien treten meist wie die durch Kontaktinfektion verursachten auf.

Emmerich nimmt ein Zusammenwirken von Infektion und Intoxikation durch die Nahrung bei der Cholera an, wie auf S. 183 besprochen.

Wenn E. Hunden und Meerschweinchen Cholerabazillen und unschädliche Mengen von Nitraten allein gab, blieben die Tiere gesund, bei gleichzeitiger Einverleibung erkrankten sie an typischen Cholerasymptomen. Zu Beginn des Choleraanfalls konnte E. im Erbrochenen und im

Darminhalt salpetrige Säure in tödlichen Mengen nachweisen. Diese entwickelt sich jedoch nur dann, wenn nitratreiche Nahrung, wie Gurken, Rüben, Rettiche, salpeterhaltige Brunnenwasser u. dgl. genossen wird. Ohne diese sind die Choleraerreger nach E. so gut wie wirkungslos.

4. Die Übertragung der Cholera durch die Luft ist belanglos, wenn sie überhaupt je vorkommt (Flügge).

Frühere Theorien. Der Einfluß von Ort und Zeit, d. h. von den klimatischen Faktoren in örtlich-zeitlicher Einwirkung wurden von vielen früheren Choleraforschern als die hauptsächlichste Ursache für die Entstehung und Verbreitung der Cholera angesehen; ähnlich wie bei der Cholera nostras entstände sie für die Cholera asiatica autochthon. Der Hauptvertreter dieser Ansicht war James Cuningham, welcher 20 Jahre lang an der Spitze des Sanitätsdepartements der indischen Regierung stand. In seinem Buche „Die Cholera, was kann der Staat tun, sie zu verhüten?" (Übersetzung erschienen in Braunschweig bei Vieweg 1885), faßt er nach Wolter die Tatsachen, welche die Cholera außerhalb Indiens betreffen, folgendermaßen zusammen: „In Europa und Amerika ist, soweit bekannt, kein endemisches Gebiet, in dem die Cholera beständig mehr oder weniger vorherrschend ist, es müßte sich denn bei näherer Prüfung der Osten Rußlands als ein solches herausstellen; aber in allen anderen Beziehungen stimmt die Erfahrung dieser Länder, so wie sie sich in den großen Tatsachen der letzten 55 Jahre ausdrückt, vollständig mit den in Indien gesammelten Daten überein. Sie zeigen uns.

„1. daß die Cholera in den frühesten Zeiten in anderen Ländern gekannt war und daß mehr oder weniger vereinzelte Fälle jährlich in allen Ländern vorkamen;

2. daß Schiffe die Cholera nicht von Indien nach anderen Ländern tragen;

3. daß Länder mit ganz direktem, innigem und beständigem Verkehr mit Indien am wenigsten gelitten haben;

4. daß die westlichen Länder nicht mehr als früher unter der Cholera zu leiden hatten, seit direkter, beständiger und rascher Verkehr mit Indien besteht;

5. daß kein Zusammenhang besteht zwischen der Leichtigkeit des Verkehrs und dem Vorwärtsschreiten einer Epidemie;

6. daß Quarantäne und ärztliche Inspektion, Kordone, Isolierung der Kranken und Desinfektion keinen Schutz gewährt haben;

7. daß diese Maßnahmen, während sie nichts Gutes hervorbrachten, viel Unheil anrichteten durch die Lahmlegung des Handels, die Erregung einer gedankenlosen Panik und Abziehung der Aufmerksamkeit der Menschen und öffentlichen Mittel von sanitären Verbesserungen.

8. daß durch sanitäre Verbesserungen allein der unbekannten Ursache und den Ursachen, welche Cholera hervorbringt, entgegengearbeitet werden kann, Ursachen, welche nirgends ganz fehlen, wie isolierte Fälle beweisen, die sich aber in epidemischer Stärke nur in unbestimmten Zwischenräumen offenbaren."

Der Cuningham'schen Ansicht steht die Theorie von Pettenkofer am nächsten, welcher das Buch von Cuningham als einen Eckstein der epidemiologischen Forschung erklärte.

Pettenkofer's Theorie. Pettenkofer hat das große Verdienst, durch sorgfältiges Studium der Choleraepidemien nachgewiesen zu haben, daß sich die Cholera nicht gleichmäßig über ein bestimmtes Ländergebiet verbreitete, sondern gewisse Gegenden und Städte fast immer frei davon bleiben, z. B. in Deutschland Hannover, Stuttgart, in Frankreich Lyon u. a. Er schloß daraus, daß nicht nur das eingeschleppte Choleragift, sondern auch gewisse, nicht näher bekannte Eigenschaften der Örtlichkeit eine Rolle spielten, welche er als „örtliche Disposition" bezeichnete.

Außerdem wies er darauf hin, daß in Deutschland die Choleraepidemien ihre größte Ausdehnung im Spätsommer und Herbste hätten, während die geringste Ausdehnung in die Wintermonate falle. In anderen Ländern liegt das Maximum und Minimum in anderen Zeiten.

Pettenkofer sprach deshalb ferner von einer zeitlichen Disposition.

Pettenkofer erkannte den Kommabazillus Koch's als die lange gesuchte Größe in seiner Gleichung mit drei Unbekannten an, meinte aber, daß derselbe nicht genüge, um das Ausbrechen einer Choleraepidemie zu erklären, dazu sei noch eine andere bisher unbekannte Größe y nötig, welche er sich an die Lokalität gebunden vorstellte (Grundwasserhöhe).

Auf nähere Angaben kann hier nicht eingegangen werden, da diese heutzutage in erster Linie nur noch ein historisches Interesse haben.

Wichtiger ist es darauf hinzuweisen, daß zweifellos bei jeder Choleraepidemie die individuelle Disposition eine große Rolle spielt; worauf dieselbe im Einzelfalle beruht, ist nicht bekannt; im allgemeinen ist zu sagen, daß arme, obdachlose unterernährte Leute, welche meist von der Hand in den Mund leben, leichter erkranken als Wohlhabende, welche in geordneten Verhältnissen leben; Kranke, im höheren Alter Stehende, Menschen von schwacher Konstitution, Trinker sind der Infektion in hohem Maße ausgesetzt. Säuglinge sind nur insofern immun, als sie mit der Brust ernährt werden. In der letzten Hamburger Epidemie erkrankten Hafenarbeiter, Wäscherinnen, Arbeiter der Gasanstalten besonders reichlich, während Bierbrauer wohl deshalb, weil sie kaum Wasser trinken, der Infektion wenig ausgesetzt waren.

Andere Krankheiten geben keinen Schutz gegen Cholerainfektion.

Der Einfluß der Wohnungsverhältnisse auf die Cholerafrequenz äußert sich einmal darin, daß der dauernde Aufenthalt in überfüllten und unsauberen Zimmern die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen krankmachende Einflüsse jedweder Art herabsetzt, andererseits durch das dichte Zusammenwohnen der Menschen jeder durch Kontakt übertragenen Infektionskrankheit infolge der leichteren Übertragung Vorschub geleistet wird. Schon Griesinger betonte, daß „die Cholera überwiegend eine Krankheit des Proletariats ist, überhaupt der unteren Volksklassen, und daß sie es um so mehr ist, je größer die Differenz der hygienischen Verhältnisse gegen die höheren Stände ist, je mehr die unteren Klassen in Schmutz und Feuchtigkeit, in überfüllten Räumen, in schlechten Wohnungsverhältnissen, kurz im Elend leben".

Auch in Hamburg zeigte sich diese Ansicht wieder bestätigt, besonders lehrreich ist eine von Dr. Koch-Hamburg zusammengestellte Übersicht über die Haushaltungen mit mehreren Cholerafällen.

Es wurden 1865 Haushaltungen mit mehr als einer Erkrankung und 837 mit mehr als einem Sterbefall gezählt.

2 Erkrankungsfälle kamen vor in 1331 Haushaltungen = 2262 Personen, und zwar:

1 Ehepaar in	281	Haushaltungen
Vater und Kind in	254	„
Mutter und Kind in	408	„
2 Kinder in	284	„
andere Haushaltungsmitglieder in	104	„



3 Erkrankungsfälle	in	387 Haushaltungen	=	1161 Personen.
4 „	„	98 „	=	392 „
5 „	„	36 „	=	180 „
6 „	„	6 „	=	36 „
8 „	„	5 „	=	35 „
8 „	„	1 „	=	8 „
9 „	„	1 „	=	9 „
				4483 Personen (Erkrankungen)

2 Sterbefälle in 688 Haushaltungen = 1376 Personen.
und zwar:

1 Ehepaar in . . . . 387 Haushaltungen
Vater und Kind in . . . . 156 „
Mutter und Kind in . . . . 219 „
2 Kinder in . . . . 180 „
andere Haushaltungsmitglieder in . . 24 „

3 Sterbefälle	in	121 Haushaltungen	=	363 Personen
4 „	„	21 „	=	84 „
5 „	„	6 „	=	30 „
6 „	„	1 „	=	6 „
				1859 Personen Sterbefälle

Wiederholt ist beobachtet worden, daß gleichzeitig mit der Cholera auch andere Infektionskrankheiten epidemisch auftraten; für Hamburg waren in Cholerajahren mehrfach Epidemien von Influenza und Typhus vorhanden; im Weltkriege Ruhr, Typhus, Paratyphus, Fleckfieber.

Übersichtstabelle über die Typhusfälle in Hamburg während der Cholerajahre 1892 und 1893 (nach Reincke).

	1892									1893					
	April	Mai	Juni	Juli	August	Sept.	Oktober	Nov.	Dez.	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni
Typhus-Erkrankungen	55	86	164	118	163	553	200	103	73	106	87	62	30	41	65
Typhus-Todesfälle	12	14	9	19	15	37	18	15	12	16	11	4	5	8	10

Chantemesse und Borel machen die Mitteilung, daß Choleraausbruche in Mekka stets erfolgten, wenn das große religiöse Fest des Islam in den Winter oder Sommer, nicht aber wenn es in die anderen Jahreszeiten fällt. Sie machen darauf aufmerksam, daß dieses Verhalten mit dem Gang der Cholera in Indien korrespondiert.

Für Hamburg liegen Zusammenstellungen des monatlichen Verlaufs der Choleraepidemie vor, welche hier zum Abdruck kommen sollen.

Niederschläge[1]) in Millimetern in den einzelnen
(Die Monate, in denen Cholerafälle vorkamen, sind durch Umrandung, die der

Monat (Die monatlichen Mittel der Niederschläge in Klammern.)	1848	1849	1850	1853	1854	1855
Januar (43.4)	—	59,7	22.9	32,9	20,8	—
Februar (40,3)	50.8	49 8	36,9	23.7	31 8	—
März (43.6)	20.3	21 8	—	10.2	8,9	—
April (40.3)	50.8	39.4	—	48,3	—	—
Mai (51,4)	8,9	62.3	—	44	27.9	—
Juni (71,4)	64,8	77 5	—	108,7	—	-
Juli (75.9)	50,3	64 3	—	61.3	25.2	—
August (68,9)	78	76 2	—	40 9	23,7	—
September (59,7)	47	38.1	—	26 9	—	—
Oktober (63,8)	43 2	80	—	36.9	—	—
November (54)	64.8	30,5	—	20 3	-	—
Dezember (55,7)	18.3	38.1	—	21.6	—	—
	497,1	637	—	475.3	—	—

[1]) Die Monatsmittel entsprechen dem Durchschnitt der Jahre 1841—1889. Jahresmittel entnommen.

Tabellarische Monatsübersicht der einzelnen Cholerajahre Hamburgs (nach Wolter).

Jahreszahl	Dauer der Epidemie: Erster Fall	Dauer der Epidemie: Letzter Fall	Einwohnerzahl	Todesfälle: absolute Zahl	Todesfälle: per Mille	Zeit des gehäuften Erkrankens resp. der epidemischen Ausbreitung
1831	5. Oktober	2. Februar 1832	145 363	498	3,43	Mitte Oktober bis Ende November
1832	1. April	17. Dezember	146 365	1652	11,29	Juni und Juli. Abermalige Steigerung in der 2. Augusthälfte im September und Oktober
1833	Im August	Im November	—	46	-	—
1834	Ende August	11. Oktober	-	155	—	Ende August bis 15. September.
1835	Ende August	Im September	-	8	—	—
1837	2. September	23. November	-	142	—	2. Septemberhälfte bis Ende Oktober.
1848	1 September	21. Januar 1849	167 291	1772	10,59	September und Oktober.
1849	14. Mai	8. Janaur 1850	168 061	593	3,53	(Juni). Juli — August, September, Oktober).
1850	26. Mai	11. Januar 1851	171 013	440	2.57	Juli, August, September
1853	23. Juli	1. November	182 534	301	1,65	August und September.
1854	14. Juni	27. November	184 274	311	1,69	29. August bis 23. Oktober (Acme im September).
1855	19. Juni	29. Oktober	185 641	204	1,1	Juli oder August
1856	13. Juni	23. November	187 896	78	0,42	September und Oktober
1857	6. Juni	27. November	191 910	491	2,56	August—September—Oktober.
1858	—	—	—	7	—	—
1859	9. Juni	5. Oktober	196 747	1285	6,53	Letztes Drittel des Juli und August
1866	30. Juni	22. Oktober	214 174	1158	5,41	31. August bis 12. September
1867	Von Juli bis	Anfang November	221 160	74[1])	0.33	August und September
1871	20. August	24. September	325 232	101	0.31	20. August bis 24. September
1873	14. Juni	8. November	348 127	1005	2,89	2. August bis 6. September
1892	16. August	12. November	640 400	8605	13,44	16. August bis 5. (resp. 23.) Oktober.

[1]) 9 Erwachsene, 65 Kinder.

Cholerajahren Hamburgs seit 1848.
epidemischen Ausbreitung durch **fette** Ziffern kenntlich gemacht (nach Reincke).)

1856	1857	1858	1859	1866	1867	1871	1873	1892
—	33.6	34,2	27,5	48,0	138,9	18,2	30,8	79
—	11,9	13.8	33,4	122,0	62,7	45.4	10.3	31
—	38.9	29,5	84,7	22,2	63.2	16,7	29,4	30
—	30,3	7.6	81,0	77,3	128,4	107,3	42.2	15
—	24.2	59,0	38.3	59,1	69,6	36,8	63.2	51
—	22,8	49,7	41.2	39,8	95,8	116,6	63,4	80
—	114.3	90,2	**16 6**	**89,1**	166,6	56,3	**80,6**	21
—	**18.1**	48,8	**42.1**	**91 6**	50,9	**39 8**	**76 8**	**53**
—	**38.4**	22,0	97.3	**63 2**	61,8	**103.2**	**59 4**	**46**
—	**15 6**	40.2	9 2	4.5	72.2	36.0	58,7	79
—	9,1	25,7	50,8	96,5	45,0	36,2	41,6	15
—	62,0	27,9	49.1	47,6	63 8	37,5	58,9	48
—	419,2	448,6	571,2	760,9	1018,9	650,0	615,3	548

1841—1889) 626,6. Die Zahlenangaben sind dem Reincke'schen Werke „Der Typhus in Hamburg"

Über das Auftreten der Cholera in den verschiedenen Monaten des Jahres 1914 und 1915 im deutschen Heere und des der deutschen Zivilbevölkerung sowie den Gefangenenlagern gibt folgende Tabelle Hoffmann's eine gute Übersicht:

Fig. 72.

1914: VIII IX X XI XII — 1915: I II III IV V VI VII VIII IX X XI XII

Aus: Schjerning, Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, Bd. VII: Hygiene, Arb. Hoffmann.

Für Hamburg liegen auch statistische Mitteilungen über die Niederschläge und eine tabellarische Übersicht der einzelnen Cholerajahre vor, welche des großen Interesses wegen auf S. 188 u. 189 wiedergegeben werden.

„Bazillenträger", Dauerausscheider: Ähnlich wie beim Typhus gibt es auch bei der Cholera „Bazillenträger", d. h. klinisch gesunde Personen welche Cholerabazillen im Stuhle haben; sie haben früher eine Choleraerkrankung durchgemacht. Nach Untersuchungen von R. Pfeiffer kamen auf 174 Personen, welche eine ausgesprochene

Choleraerkrankung durchgemacht hatten, 38 Bazillenträger; doch spricht sich dieser hervorragende Forscher dahin aus, daß Dauerausscheider von Cholerabazillen wahrscheinlich nicht vorkommen, jedenfalls spielen sie nach seiner Ansicht nach den epidemiologischen Erfahrungen in Europa, speziell in Deutschland keine Rolle; in der Regel haben die Choleravibrionen im Darmkanal der Erkrankten nur eine kurze Lebensdauer (etwa 14 Tage). In Italien wurden 1910 und 1911 mehr als 3000 Genesene in dieser Hinsicht untersucht und 97 % von ihnen nach einem Monat bakterienfrei befunden. Eine Tragzeit von mehr als zwei Monaten ist schon als große Ausnahme anzusehen. Ruhrkranke werden verhältnismäßig oft als Cholerabazillenträger ermittelt (POTTEVIN).

GOÉRÉ konnte die gewöhnliche grüne Eidechse (Lacerta viridis) mit Cholera infizieren. Einige Tiere überlebten die Erkrankung und blieben einige Tage Bazillenträger. In Goldfischen leben die Bazillen 2—4 Tage (CUNO und MARTINEZ).

Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben, daß etwa 10—20% der Choleragenesenden, manchmal aber bis 100% Vibrionenträger sind. In einem serbischen Gefangenenlager von 140 Kranken 110 als Bazillenträger, GILDEMEISTER und BÄRTHLEIN im Gefangenenlager Hammerstein 24,8%, bei der Zivilbevölkerung in Danzig unter 60 Kranken 15 Bazillenträger (HOFFMANN). Die Vibrionenausscheidung der Gesunden ist meist von kurzer Dauer; ebenso die der Genesenden, meist verschwinden sie innerhalb der ersten 10 Tage (STERBERG, EPSTEIN, GALAMBOS). Unter 247 Cholerakranken verloren nach WEISKOPF und HERRSCHMANN 191 bei der Genesung, 32 nach 14 Tagen, 24 nach 20 Tagen die Choleravibrionen im Stuhlgange.

Pathologische Anatomie.

Da die Cholera im wesentlichen eine Vergiftung des Körpers durch die Toxine der im Darm eingedrungenen Cholerabazillen darstellt, hat sie mit den übrigen Intoxikationen die Eigentümlichkeit, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen in einem gewissen Mißverhältnis zu der Schwere der Erkrankung stehen.

Das äußere Ansehen der im Stadium algidum verstorbenen Leichen wird meist als etwas Charakteristisches angesehen: die Leichen faulen langsam, die Haut ist häufig von graublauer Farbe, die Lippen, Augenlider, Finger und Füße sind grauschwarz, die Augen sind tief eingesunken, von blauen Rändern umgeben, das Abdomen eingesunken. Die Totenstarre ist beträchtlich, die Haltung der Glieder fechterartig, die Finger sind stark gekrümmt; die Veränderungen sind bedingt durch die ungewöhnlich stark ausgeprägte Rigidität der Muskulatur. O. STOERCK weist auf Grund seiner Erfahrungen im Weltkriege darauf hin, daß die Muskulatur des Gesichts und des Abdomens keinen besonders hohen Grad der Rigidität darboten, dagegen fast immer die Extremitätenmuskulatur; die allenthalben mit Kontraktionsbäuchen vorspringenden Muskeln täuschten geradezu das Bild eines athletischen Körpers vor. Verhältnismäßig häufig sind postmortale Zuckungen. Die in späteren Stadien der Krankheit Verstorbenen zeigen keine Eigentümlichkeiten.

Die Muskulatur zeigt makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen; nach BOLTZ zeigen Kehlkopf- und Zwerchfellmuskulatur häufig feinkörnige Trübung.

Das Zentralnervensystem bietet in der Regel keinen wesentlichen Befund.

Die Respirationsorgane sind vielfach befallen: die Trachea und größeren Bronchien sind häufig gerötet, mit schleimigem Inhalt gefüllt, hin und wieder sind Soorauflagerungen zu finden, die Pleura enthält vielfach Hämorrhagien, in den Lungen finden sich als Komplikation lobäre und häufiger noch lobuläre Pneumonien.

Das Epikard weist vielfach ebenfalls Hämorrhagien auf, der Herzmuskel ist meist leicht körnig getrübt.



Das Peritoneum des Dünndarms ist von rosaroter Färbung mit starker Gefäßinjektion und mit einem fadenziehenden Überzug bedeckt. (Vgl. Tafel VII.)

Der Füllungszustand der Därme ist ein wechselnder; zum Teil sind sie leer, zum Teil schwappend mit trüb weißem Inhalt gefüllt; häufig sind Invaginationen zu konstatieren.

Der Darminhalt wird meist als reiswasserartig bezeichnet; in seltenen Fällen ist er gallig und blutig gefärbt, in einzelnen ist er durchaus uncharakteristisch, wie ein gewöhnlicher diarrhoischer. Nach dem 5. Krankheitstage werden reiswasserartige Stühle überhaupt nicht mehr angetroffen. Die Reaktion des Inhalts ist im oberen Dünndarm meist sauer, in den tieferen Darmpartien dagegen alkalisch.

Die Darmschleimhaut zeigt eine wechselnde Färbung von hellrot bis zu schwarzroter Suffusion. Dieselbe ist auf größere Strecken ihres Epithels beraubt, die solitären Follikel sind angeschwollen und häufig von Hämorrhagien durchsetzt und umgeben. In späteren Stadien finden sich diphtheritische resp. nekrotische Veränderungen der Darmschleimhaut; häufig ist es im Anschluß daran zu Verschorfungen und flächenhaften Ulzerationen der Submukosa gekommen. Die Abstoßung des Oberflächenepithels des Darms ist nach E. Fränkel ein vitaler, spezifischer Prozeß, kein postmortaler Vorgang. Die Cholerabazillen findet man nicht auf der Oberfläche des Darms, sondern auch in den tieferen Partien, in der Submukosa und dem Innern der Lieberkühn'schen Drüsen. (Vgl. Tafel VI.)

Der Magen ist meist nicht verändert, in seltenen Fällen sind schon ähnliche Veränderungen wie im Darm zu konstatieren.

Die Milz ist gleichfalls in den meisten Fällen unverändert, selten werden einzelne Hämorrhagien darin angetroffen; sie ist, wie durch Kultur und mikroskopische Untersuchung nachgewiesen werden kann, frei von Kommabazillen. In der Leber finden sich manchmal Hämorrhagien, Fettdegeneration und Nekrosen. Die Gallenblase fand Kulescha gleichfalls katarrhalisch — hämorrhagische Veränderungen, die Kulturen ergaben in über 50 % Choleravibrionen; die Galle ist demnach ähnlich wie beim Typhus als Brutort für das spezifische Bazillen anzusehen.

Die Nieren zeigen in allen Stadien der Krankheit schwere Veränderungen, häufig schon 4—10 Stunden nach Beginn der Erkrankung. Während makroskopisch keine Abweichung von der Norm vorhanden ist, sieht man mikroskopisch schon herdweise Anschwellung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen, vereinzelte dieser Zellen sind schon dem Kerntod verfallen. In bezug auf die Protoplasmaschwellung und -zerklüftung sind graduelle Unterschiede zu verzeichnen. (Vgl. Tafel VIII.)

In einzelnen Fällen findet man mikroskopisch eine allgemeine Kernnekrose der Epithelien der ganzen Rindensubstanz. Meistens finden sich aber vor allem nur Veränderungen des Zellprotoplasmas. Bei Personen, welche am 1.—2. Krankheitstage gestorben sind, kommt es zu einer hochgradigen Auflockerung, später zu einem richtigen Verfall derselben; auch diese Nieren sehen makroskopisch häufig unverändert aus.

Nieren von dem 2.—3. Tage von Beginn der Erkrankung sind meist makroskopisch schon stark geschwollen und durch auffallenden Blutreichtum ausgezeichnet. Mikroskopisch findet man eine starke Füllung der Glomeruli und intratubulären Kapillaren, daneben eine stärkere Plasmolyse und zahlreiche hyaline oder grobkörnige Zylinder, welche sowohl die gewundenen Kanälchen, als auch die Henle'schen Schleifen und einzelne gerade Harnkanälchen ausfüllen. Veränderungen anderen Charakters treten auch in späteren Stadien nicht auf.

Makroskopisch bietet allerdings in diese Zeit die Choleraniere größere Mannigfaltigkeit: vom 2.—4. Tage ist meist der Farbenton der Ober- und Schnittfläche ein mehr rotgrauer oder gelblichroter, um in den nächsten Tagen eine fast rein gelbe Beschaffenheit anzunehmen. Auf dem Durchschnitt sieht man diese Nuancen nur in der Rindensubstanz, während der Markkegel auch in den späteren Stadien dunkelrot gefärbt bleibt.



Mit Ablauf der dritten Krankheitswoche ist die Regeneration der Nieren meistens eine mehr oder weniger vollkommene. Thrombenbildung, Infarkte, metastatische Abszesse in den Nieren sind als zufällige Befunde anzusehen.

Die Blase ist meist kontrahiert, entweder völlig leer oder wenige Tropfen meist trüben Urin enthaltend, in welchem sich hyaline oder fein granulierte Zylinder nachweisen lassen. Vom dritten Krankheitstage an ist häufig mehr oder weniger reichlich klarer Urin darin enthalten. Die Schleimhaut weist meist Hämorrhagien auf, in seltenen Fällen nekrotische Prozesse.

Der Uterus des bereits menstruierten Weibes weist mehr oder weniger umfangreiche Blutungen in das offene Lumen der Uterushöhle neben Infarzierungen in den oberflächlichen Schichten auf; mikroskopisch findet sich eine häufig tiefgehende Infarzierung der Uterusmukosa mit starker Erweiterung der Gefäße und Vorhandensein von zahlreichen Mastzellen.

Die Vagina weist in einzelnen Fällen diphtheritische oder ulzeröse Veränderungen auf.

Das Fettmark der Röhrenknochen Erwachsener wird fast immer in solches von Himbeerfarbe und Geleekonsistenz umgewandelt und weist ebenfalls Hämorrhagien auf; die Befunde wurden Kulescha bei den russischen Epidemien bestätigt; er nimmt als Ursache der Polycythämie der Cholerakranken eine Vermehrung der Erythroblasten im Knochenmark an; die Blutleukozytose erklärt durch eine granulozyte Hyperplasie des Knochenmarks.

Die Autopsie des Fötus bietet meist außer zahlreichen Hämorrhagien auf den serösen Häuten nichts Besonderes.

Auch in den Ovarien finden sich meist reichliche Hämorrhagien.

Inkubation.

Nach klinischen Erfahrungen dauert die Inkubationszeit der Cholera meist mehr als 24 Stunden.

Pettenkofer fand 2½—5, in anderen Fällen 7—8 Tage. Demgegenüber muß aber hervorgehoben werden, daß in jeder Epidemie einzelne Menschen wenige Stunden nach einem stattgehabten Exzeß im Essen oder Trinken an Cholera erkrankten.

Pettenkofer erkrankte in seinem bekannten Selbstversuch 60 Stunden nach Einnahme von Cholerabazillen, während bei Emmerich, welcher die Einführung der Kommabazillen mit einem Diätfehler verband, nach 46 Stunden die ersten Durchfälle auftraten.

Nach einer vielfach zitierten Arbeit von Raimbert, welcher in der kleinen Ortschaft Bourg de Coine im Herbste 1865 eine kleine Choleraepidemie beobachtete, betrug bei 64 Erkrankungen die Inkubationszeit

11 mal	einige Stunden bis 1 Tag
35 mal	1—2 Tage
11 mal	5—7 Tage
6 mal	8—12 Tage
1 mal	bis 24 Tage.

Die Richtigkeit der letzten Angabe ist sehr zu bezweifeln.

Symptomatologie und Verlauf.

Die Cholera asiatica ist eine bald nur mit Durchfällen, bald mit gleichzeitigem Erbrechen beginnende Erkrankung, welche häufig zu dem Bilde einer schweren



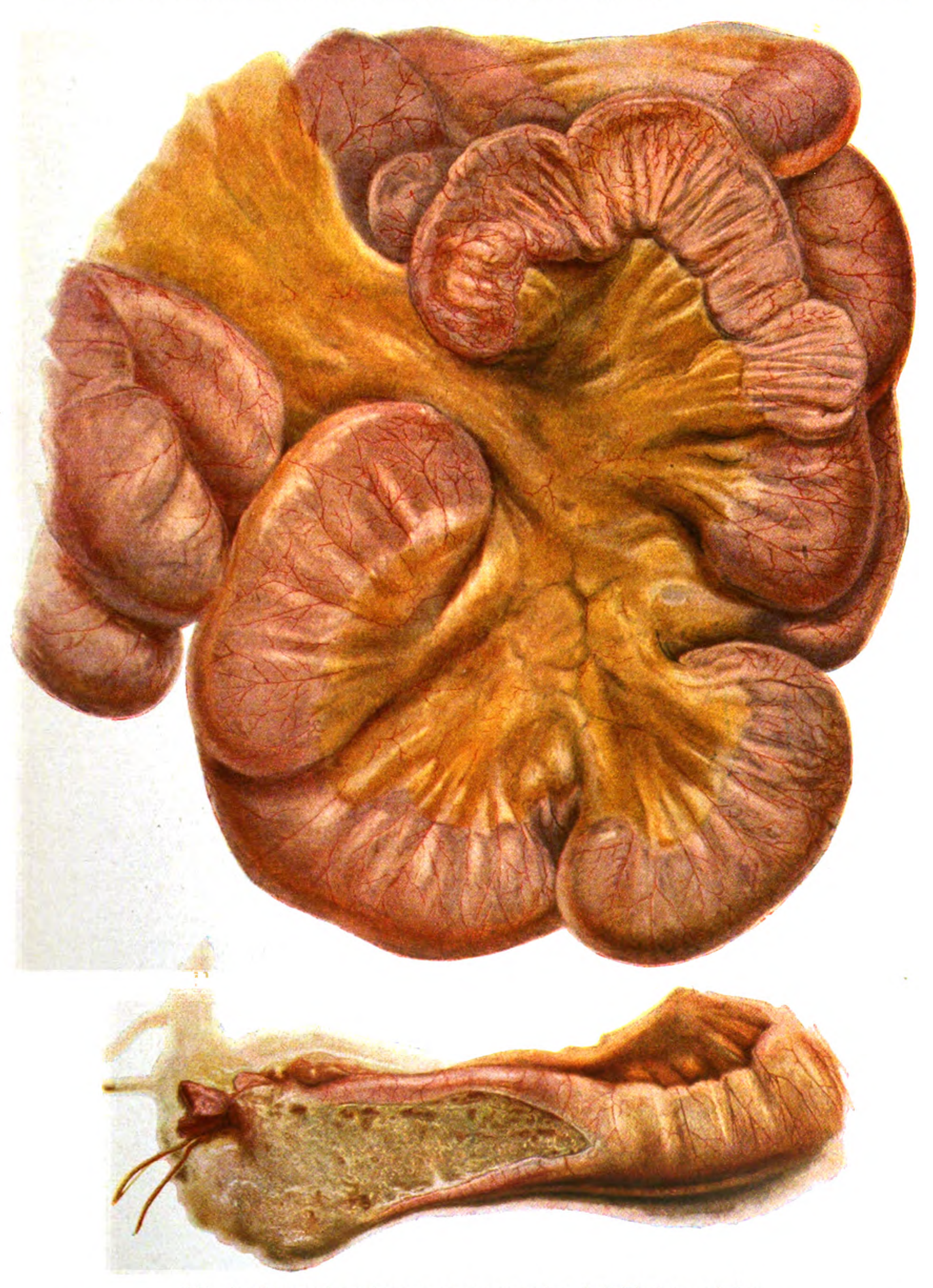


Abb. 1. Serosa intestinorum et mesenterium bei Cholera asiatica.
(Nach dem Bilde von W. Gummelt im Kast-Rumpel-Fraenkelschen Atlas, Verlag von Dr. Werner Klinkhardt in Leipzig.)
Abb. 2. Choleradarm. Geöffnete Dünndarmschlinge mit typischem Cholerastuhle
(ebendaher wie Abb. 1).

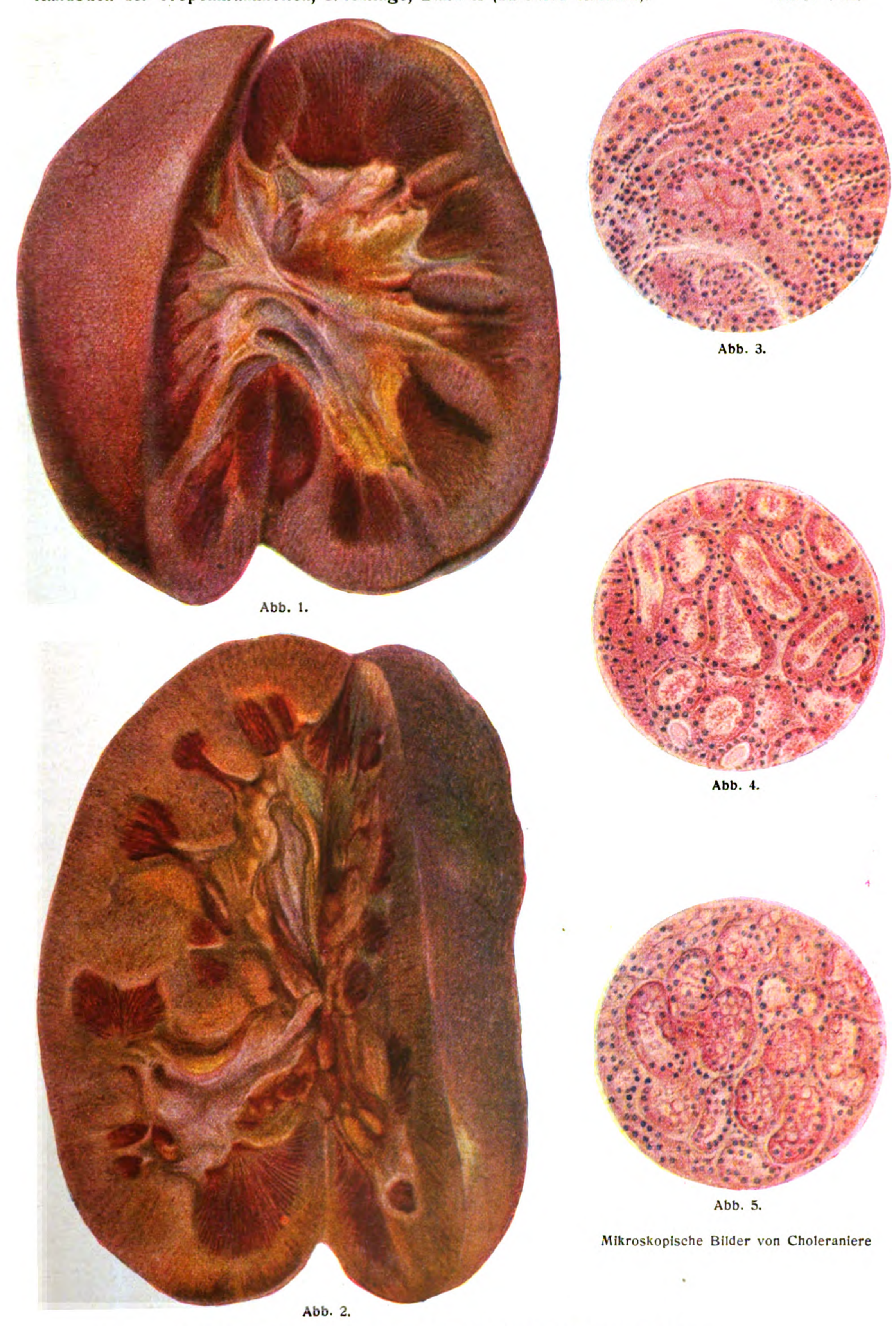


Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

Mikroskopische Bilder von Choleraniere

Degeneratio renum parenchymatosa recens (Cholera asiatica).
Aus dem Kast-Rumpel-Fraenkelschen Atlas:
Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten, Verlag von W. Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig.

spezifischen Intoxikation und sehr häufig zum Tode führt. Zu ihrer sicheren Diagnose ist der Nachweis der Choleravibrionen erforderlich. Das Bild der Cholerainfektion ist ein äußerst wechselndes.

1. Cholerainfektion ohne wesentliche Krankheitssymptome.

Stellen wir uns auf den streng ätiologischen Standpunkt, so sind zweifellos auch diejenigen Fälle von Infektion zur Cholera zu rechnen, bei welchen nur Cholerabazillen im Stuhle, ohne weitere Krankheitssymptome, nachgewiesen sind; auch beim Typhus und der Diphtherie liegen ähnliche Verhältnisse vor.

Während der letzten Hamburger Choleraepidemie wurden eine Anzahl derartiger Fälle von Rumpf, Rumpel, Dunbar beobachtet. Nach Kähler wurden im Jahre 1894 in Deutschland neben 1004 Erkrankungen mit 490 Todesfällen 52 Fälle mit Kommabazillenbefund ohne klinische Krankheitserscheinungen konstatiert. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die tatsächliche Zahl solcher Fälle eine noch viel höhere war.

von Esmarch fand in Wehlau neben 8 typischen Cholerafällen unter 35 zur Beobachtung gestellten Personen 12, welche 6—9 Tage lang im Stuhle Cholerabazillen ausschieden.

2. Die Choleradiarrhöe.

Dieselbe ist charakterisiert durch eine mehr oder weniger große Zahl dünner fäkulentschleimiger und gallig gefärbter Ausleerungen. Dieselben beginnen gewöhnlich ohne besondere Leibschmerzen in der Nacht mit Kollern und Flatulenz. In vielen Fällen ist dabei neben einer stark belegten Zunge und schlechtem Geschmack im Munde, starkes Durstgefühl und Druck in der Magengegend vorhanden. Sie treten meist 1—2 Tage nach stattgehabter Infektion auf; bei dem Selbstversuch von Pettenkofer trat die Diarrhöe 60 Stunden, bei Emmerich 46 Stunden nach der Infektion ein.

Die Dauer der Durchfälle ist verschieden, sie können innerhalb von wenigen Tagen zur Ausheilung kommen; in anderen Fällen kommt es aber zur Verschlimmerung, es treten Appetitlosigkeit, Unbehagen, Kopfweh, Verminderung der Urinmenge, Ziehen in den Waden, Neigung zu Schweißen, Erhöhung der Körpertemperatur auf.

In einzelnen Fällen von scheinbarer Heilung kommt es im Anschluß an unvorsichtigen Genuß von Speisen zu Rezidiven, auch Mangel an Schonung, frühzeitiges Verlassen des Bettes führt dazu. Die Diarrhöen sind häufig als erstes Symptom der Cholera anzusehen, in einzelnen Epidemien, z. B. in der letzten Hamburger, waren sie aber nicht das Vorspiel zu dem schweren Bilde der Cholera; doch führen sie bei schwachen alten Personen, bei Kindern, bei Soldaten im Felde, bei ungünstigen äußeren Verhältnissen unter allgemeiner Erschöpfung nicht allzuselten zum Tode.

Die Stühle, welche an Zahl zwischen 1—20 pro Tag wechseln können, sind meist leicht gelblich gefärbte Dünndarmstühle; in denselben lassen sich Cholerabazillen manchmal nur an einem, häufiger bis zu 8 Tagen nachweisen.

3. Die Cholerine.

Dieselbe kann sich aus einer schon bestehenden Diarrhoe entwickeln, viel häufiger aber tritt sie als besondere Krankheitsform auf.

Nach vorhergegangener allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Übelkeit treten plötzlich diarrhoische Stühle auf, welche zunächst gelblich, später aber reiswasserartig werden. Bald stellt sich auch Erbrechen ein: zuerst

werden nur die genossenen Speisen erbrochen, bald wird aber das Erbrochene grünlich, dünnflüssig und ist von bitterem Geschmack, selten ist es völlig entfärbt oder reiswasserartig. Während das Erbrechen häufig rasch verschwindet, bleiben die Durchfälle in großer Heftigkeit bestehen. Es tritt Fieber auf, die Haut fühlt sich dabei auffallend kühl an, der Puls ist klein, die Urinsekretion gering oder stockt vollständig.

Im Urin befinden sich spärliche Mengen Eiweiß. Über Ziehen in den Waden wird gleichfalls häufig geklagt. Der geschilderte Zustand führt in einem Teil der Fälle zum schweren typischen Choleraanfall; in einem anderen Teile erholt sich der Kranke allmählich von der Cholerine; die Erholung geht meist nur langsam vonstatten; nicht selten entwickelt sich daraus ein febriler oder fieberloser Krankheitszustand mit allgemeiner Schwäche, leichten Schweißen, belegter Zunge und starkem Durste, ein Krankheitsbild, welches etwas an das sog. Choleratyphoid erinnert.

In mehreren Choleraepidemien waren die Choleradiarrhöe und die Cholerine gewissermaßen die Vorstufe der Cholera gravis; in der letzten Hamburger Epidemie war das in etwa 50% der Fall.

4. Cholera gravis.

Dieselbe entwickelt sich entweder langsam, indem ihr längere Zeit Prodromalerscheinungen vorausgehen, bald 1—3 Tage, bald mehrere Wochen, oder sie entsteht ganz plötzlich; letzteres kam in der Hamburger Epidemie in einem großen Teil der Fälle zur Beobachtung. Auch hier ist das Wechselnde in dem Bilde zu betonen; bald geht Übelkeit, Unbehagen, Frösteln, dem eigentlichen Anfall voraus, bald bildet sich ohne Vorboten eine stürmische Diarrhöe mit charakteristischen Stühlen und Erbrechen. Im Anschluß daran bildet sich das von den alten Autoren als Stadium asphycticum oder algidum Cholerae bezeichnete schwere Krankheitsbild aus.

In vereinzelten Fällen entsteht dasselbe ohne vorhergegangene stärkere Durchfälle und Erbrechen.

Das Auftreten der Durchfälle ist gewöhnlich schon von Ziehen in den Schenkeln, von Kältegefühl an Händen und Füßen, allgemeiner Unruhe begleitet oder gefolgt. Die Stühle nehmen das charakteristische Aussehen der Reiswasserstühle an; innerhalb von kurzer Zeit kommt es zu großer Schwäche, Übelkeit, Gefühl von Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, Angst und Beklemmung, Druck in der Herz- und Magengegend; das Gesicht des Kranken verfällt, die Haut wird graublau und verliert ihren Turgor.

Das Erbrochene enthält zuerst noch Speisereste, bald darauf zeigt es gallige Beschaffenheit, um schließlich eine, den Stuhlentleerungen nicht unähnliche flockige, reiswasserartige Beschaffenheit anzunehmen.

Zu der Angst und dem Schmerzgefühl in der Herz- und Magengegend gesellt sich starker Durst und innere Hitze. Ein Teil der Patienten wird aufgeregt und unruhig, ein anderer apathisch und somnolent; infolge der krampfhaften Spannung der Wadenmuskulatur (oder seltener Armmuskulatur) ist das Gesicht häufig schmerzhaft verzogen. Die Stimme ist heiser (Vox cholerica), die Haut kühl, die Nase kalt und spitz, die Stirn mit kaltem Schweiß bedeckt, die Augen umgibt ein dunkler Ring. Hände, Finger, Lippen und Nägel werden zyanotisch. Die Temperatur sinkt unter die Norm, ohne daß der Kranke sein unerträgliches Hitze- und Durstgefühl los wird. Trinkt er etwas, so tritt sofort wieder Erbrechen auf, es gesellt sich häufig ein unerträglicher Singultus dazu. Die Zunge ist in der Regel weißlich belegt und wird häufig schmutzigblau und trocken.

Die Temperatur fällt selten unter 35°, der Puls ist schwach, 70—80 in der Minute, selten mehr, die Respiration meist leicht beschleunigt, 30—40 in der Minute,



ohne daß organische Erkrankungen der Lunge vorhanden sind. Die Urinsekretion meist aufgehoben oder sehr spärlich. Das Abdomen ist eingesunken und abgeflacht, gibt leicht gedämpften Perkussionsschall. Eine kleine Anzahl erholt sich selbst aus dem schweren Krankheitsbilde, ein großer Teil stirbt in äußerster Erschöpfung.

Die Patienten liegen mit eingesunkenen Wangen und Schläfen da, Gesicht und Hände mit naßkaltem Schweiße bedeckt, die Haut runzlig, in Falten abhebbar, von blaugrauer Farbe. Lippen, Finger, Zehen blauviolett. Die Stimme ist völlig klanglos, die Respiration ist oberflächlich, der Puls nicht mehr fühlbar, die Herztöne kaum zu hören. Die Muskelkrämpfe erreichen ihre größte Stärke, das Sensorium ist meist leicht benommen, kann aber auch völlig frei sein. Erbrechen und Durchfälle können sistieren. Allmählich wird die Atmung langgezogen, röchelnd, seufzend, tief gezogen, die Augen werden starr; unter Schwinden des Bewußtseins tritt der Tod ein.

Das ganze schreckliche Drama kann sich vom Beginn innerhalb von Stunden, oft auch im Laufe des ersten und zweiten Tages abspielen.

5. Stadium comatosum Cholerae (Choleratyphoid).

Dieses Stadium schließt sich in einzelnen Fällen dem Stadium algidum an. Die Patienten scheinen auf dem Wege der Besserung zu sein, plötzlich werden sie von großer Schwäche und Apathie befallen. Kälte und Zyanose der Extremitäten treten von neuem auf. Die wieder fast zur Norm zurückgekehrte Temperatur sinkt von neuem. Der Kopf fühlt sich heiß an, Gesicht und Konjunktiva sind injiziert; es treten Delirien und Somnolenz auf, die Krämpfe in der Muskulatur dauern fort. Diarrhöen und Erbrechen können ungeändert fortbestehen. Die Harnsekretion ist häufig aufgehoben. Unter Sopor und Koma, welches sich aus der Somnolenz allmählich entwickelt, geht der Kranke zugrunde.

Aus diesem schweren Zustande kann sich der Kranke erholen. Unter Ausbruch eines Exanthems und Auftreten von Fieber kann die Rekonvaleszenz plötzlich einsetzen.

Auch im Anschluß an Cholerine oder Choleradiarrhöe kann sich das Stadium comatosum entwickeln.

Besprechung der einzelnen Symptome.

Temperatur: Im Stadium algidum sinkt die Temperatur in der Achselhöhle um 1—2°, später auch im Mastdarm um 2 und mehr Grad. Temperaturen unter 35° werden nur ausnahmsweise beobachtet.

Leubuscher teilte vergleichende Temperaturmessungen mit:

Achselhöhle	33,7° C	Nasenhöhle	26,2° C
Unter der Zunge	32,5° C	Vola manus	20,1° C
Auf der Zunge	27,5° C		

Das Thermometer steigt bei den Cholerakranken sehr langsam, die Messungen sollten stets im Rektum vorgenommen werden, da sie allein richtige Werte der inneren Temperatur angeben. Bei Frauen sind auch Vaginalmessungen verwertbar.

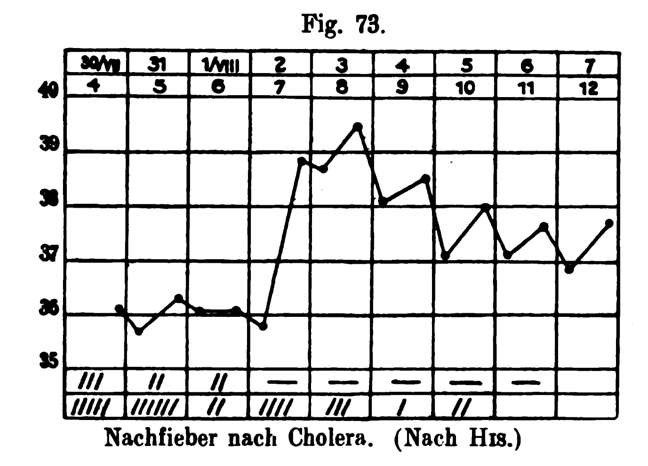
Nicht selten kommt es zum „Nachfieber" beim Abklingen des akuten Krankheitsbildes trotzdem Lokalerscheinungen durch die klinische Untersuchung nicht aufgedeckt werden können, es kommt wahrscheinlich von der entzündeten Dünndarmschleimhaut.

Fast regelmäßig tritt Fieber auf bei Komplikation wie die Kurven auf Seite 196 beweisen:

Fast regelmäßig tritt eine postmortale Temperatursteigerung auf, die Leichen kühlen sich auffallend langsam ab.

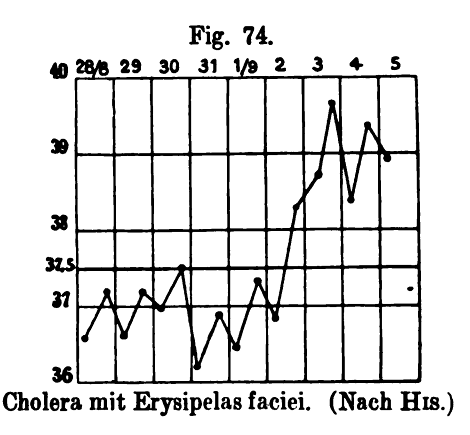
Zirkulationsorgane: Der Radialpuls ist klein, fadenförmig, an Zahl 70—80, in einzelnen Fällen leicht beschleunigt, 90—120 Schläge in der Minute zählend. Bei Venaesektionen fällt auf, daß sich fast kein Blut entleert, auch bei Eröffnungen der Arterien fließt meist nur wenig Blut. Die Herztöne sind leise, häufig kaum zu hören. Der Blutdruck ist erniedrigt. Es kommt zu hochgradiger Zyanose und Abkühlung der peripheren Körperteile. Das Blut erfährt folgende Veränderungen:

Fig. 73.



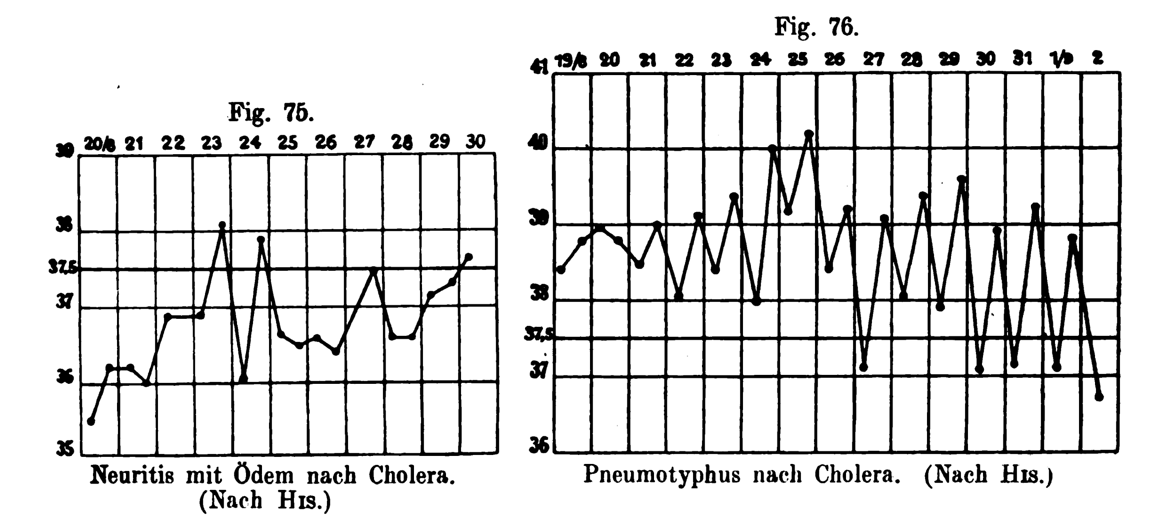
Nachfieber nach Cholera. (Nach HIS.)

Fig. 74.



Cholera mit Erysipelas faciei. (Nach HIS.)

Fig. 75. Fig. 76.



Neuritis mit Ödem nach Cholera. (Nach HIS.)

Pneumotyphus nach Cholera. (Nach HIS.)

Blut: Die Zahl der roten Blutkörperchen nimmt pro cmm um 1—1½ Millionen zu, die Zahl der Leukozyten ist stark vermehrt, es werden Zahlen von 40 000 bis 50 000 pro cmm gefunden. BIERNATZKI, MARCOVICI halten hohe Leukozytenwerte für prognostisch sehr ungünstig, es wurden 40 000—60 000 beobachtet. Die Leukozytose ist häufig stärker, als der Eindickung des Blutes entspricht (ROSENTHAL). Das mikroskopische Bild zeigt eine relative Vermehrung des Neutrophilen, relative oft absolute Lymphopenie und Schwinden des Eosinophilen.

Das Stadium algidum weist jugendliche und stabkernige Verschiebung nach links auf; die Monozyten sind von 6—12 % vermehrt. Bei günstigem Verlaufe nehmen die Neutrophilen ab, die Lymphozyten zu und die Eosinophilen erscheinen wieder.

Das Hämoglobin und die Erythrozyten sind vermehrt ($5\frac{1}{2}-7$ Millionen). Nach BENTZLER ist sie ohne Bedeutung.

Die Alkaleszenz des Blutes sinkt stark herab durch Verlust an Natrium, nach CANTANI soll dasselbe sogar intra vitam sauer werden, eine Angabe, welche allerdings der Bestätigung bedarf.

Infolge des Wasserverlustes kommt es zur Erhöhung des spezifischen Gewichtes, sowohl des Blutserums als der körperlichen Elemente.

Respirationsorgane: objektive Störungen von seiten der Lungen werden nur selten beobachtet (s. unter Komplikationen). Subjektive Klagen über Atemnot und Beklemmung auf der Brust sind nicht selten. Die Vox cholerica wird wahrscheinlich durch degenerative Prozesse in der Kehlkopfmuskulatur oder Störungen in der Zirkulation der Muskulatur oder durch die von MATTERSTOCK beobachteten Paresen und Paralysen der Stimmbänder verursacht.

Digestionsorgane: Bei einfacher Choleradiarrhöe ist der Magen meist normal. Der Cholerine geht häufig Appetitlosigkeit, Druckgefühl in der Magengend voraus. Mit Beginn der Durchfälle oder kurz darauf tritt Erbrechen auf. Das Erbrochene enthält zuerst Speisereste, später ist es von galliger, resp. reiswasserartiger Beschaffenheit. Bei Nekrosen oder blutiger Infarzierung der Schleimhaut tritt Bluterbrechen ein. Mit Ausnahme der letzteren wird das Erbrechen meist nicht als Signum mali ominis aufgefaßt, die Patienten scheinen eher dadurch erleichtert zu werden. ALT glaubt sogar, daß ähnlich wie beim Morphium das Choleragift durch die Magenschleimhaut abgeschieden werde.

Was die Erscheinungen von seiten des Darmkanals anbetrifft, so verdienen sie eine etwas ausführlichere Besprechung.

Die Cholera ist ja vorzugsweise im Dünndarm lokalisiert; die per os eingeführten Cholerabazillen vermehren sich daselbst sehr rasch und reichlich. Diese Vermehrung ist eine sehr wechselnde offenbar je nach der „Disposition" des betreffenden Kranken. Von der Virulenz und der Toxizität der Bazillen dürfte in erster Linie das Krankheitsbild abhängen. Wir unterscheiden

1. die einfache Choleradiarrhöe: es treten Durchfälle auf, ohne daß die übrigen körperlichen Funktionen sehr darunter leiden. Der Appetit ist zunächst gut, die Zunge behält ihre rote Farbe, der Durst ist gering, im Leibe tritt reichliches Kollern und Poltern auf. Die Zahl der Stühle schwankt zwischen 1—10 und mehr innerhalb von 24 Stunden; die Dauer der Durchfälle schwankt zwischen einem Tage bis mehrere Wochen. Die Beschaffenheit der Stühle weicht von denen bei gewöhnlichen Dünndarmkatarrhen nicht ab, dieselben enthalten aber Cholerabazillen. In seltenen Fällen kommt es zu starker Verminderung, selbst Sistieren der Urinausscheidung, zu Albuminurie. In einer großen Anzahl der Fälle sind damit die Folgen der Cholerainfektion beendet, die Kranken genesen. Bei einzelnen Kranken, besonders alten und schwachen Personen, tritt der Tod ein, ohne daß die Stühle ihren fäkulenten Charakter verloren haben.

2. Die Darmerscheinungen bei der Cholerine, deren genaue Schilderung oben nachzusehen ist, schließen sich entweder an die einfachen Choleradiarrhöen an, ohne daß man zwei besondere Krankheitsabschnitte unterscheiden kann, oder treten ohne Prodromalstadium auf. Häufig allerdings gehen Zeichen der Intoxikation, Unbehaglichkeit, Kopfschmerz, Abgeschlagenheit der Glieder, Störung des Appetits, belegte Zunge, dem eigentlichen Anfall um Stunden voraus; erst dann erfolgen die anfangs gelbbraunen, später mehr gelblichen Entleerungen, gleichzeitig tritt Erbrechen auf.

Die Dauer der Cholerine beträgt $\frac{1}{2}-1-14$ Tage. Die Stühle haben auf der Höhe des Anfalls typische reiswasserähnliche Beschaffenheit von einem faden Geruche;



mikroskopisch enthalten sie Kommabazillen, verschiedene andere Arten von Bakterien, Darmepithel und Detritusmassen. Die Cholerabazillen sind im Stuhle 1—24 Tage und länger nachgewiesen worden.

Cholerastühle. Im Anfange einer schweren Cholerainfektion sind die Stühle sehr häufig, sie folgen alle 5—10 Minuten aufeinander und sind durch ihre große Masse ausgezeichnet. Später werden sie seltener. Mit der Zunahme des Kräfteverfalls werden sie regelmäßig ins Bett gelassen; ist in diesem Zustande keine ordentliche Pflege möglich, so bieten die Kranken einen trostlosen Anblick, welcher sich als ein schreckliches Bild jedem für immer einprägt. Die Stühle verlieren bald ihre normale Farbe, sie nehmen schließlich eine dünne, wässerige Beschaffenheit an, in welchen man graue Flocken und einen graubraunen Bodensatz sieht, sie sind als Reiswasserstühle bezeichnet worden. Der Kotgeruch fehlt in diesem Stadium; sie riechen manchmal nach Sperma oder eigenartig faulig. Die Reaktion der Stühle ist gewöhnlich alkalisch, ihr spezifisches Gewicht 1005—1010. Die mikroskopische Untersuchung ergibt Darmepithelien im Zustande der trüben Schwellung, Rundzellen, körnigen Detritus, phosphorsaures Ammoniakmagnesia und zahllose Bakterien, besonders Choleravibrionen, welche sich in den Schleimflocken reichlich in Schwärmen finden lassen. Die Zahl der Choleravibrionen steht zu der Schwere des Krankheitsbildes in keiner direkten Beziehung, die vorhandene Virulenz und Giftwirkung spielt dabei eine ausschlaggebende Bedeutung.

Auftreten von blutigen Stühlen ist prognostisch ungünstig, sie sind durch einen penetranten fauligen Geruch ausgezeichnet; sie kommen bei diphtheritischen Prozessen im Darme vor.

Die Zahl der Stühle kann 20—40 in den ersten Tagen betragen. Goldbaum bestimmte die Gesamtmenge der diarrhöischen Stühle auf 500—5000 ccm. Der Flüssigkeitsverlust ist größer, als die eingenommenen Mengen von Getränken und Speisen betragen.

Die chemische Untersuchung der Cholerastühle ergab einen auffallend geringen Gehalt an festen Bestandteilen (1—2%), von anorganischen Bestandteilen Kochsalz, kohlensaures Ammoniak, phosphorsaures Natron. Kalisalze fehlten oder waren nur in Spuren vorhanden, von organischen Bestandteilen wurden Spuren von Eiweiß nachgewiesen. Kühne fand regelmäßig ein saccharifizierendes Ferment.

In einzelnen Fällen gelingt es nicht, Cholerabazillen bei den ersten Untersuchungen nachzuweisen, ein negatives Resultat hat aber keine Beweiskraft, wir wissen, daß auch beim Typhus sowohl im Stuhle wie im Blute erst bei wiederholten, sorgfältigen Untersuchungen Typhusbazillen gefunden werden, im Stuhle gewöhnlich überhaupt nicht mehr als in 60% der Fälle.

Der Urin ist meist bei der Cholerine sehr spärlich und enthält Eiweiß und reichliche Mengen Indikan.

Harnorgane. Die Sekretion der Nieren erfährt in den verschiedenen Stadien der Cholera Veränderungen.

Auch bei leichteren Choleraanfällen tritt Harnverminderung, resp. Anurie, Albuminurie, Zylindrurie und mäßige Indikanurie auf; bei irgendwie schwereren kommt es regelmäßig zur vollständigen Anurie.

Unter ca. 3000 Krankengeschichten von Cholerafällen, welche Rumpf vorlagen, fanden sich nur 698 Fälle vorgemerkt, welche auch in den ersten Tagen der Erkrankung keine Anurie hatten. Die Urinausscheidung dürfte insofern ein prognostisch zu verwertendes Symptom der Cholera sein, als normale oder fast normale Harnmengen am ersten resp. zweiten Tage der Erkrankung eine verhältnismäßig günstige Vorhersage gestattet, allerdings schließt auch eine schwere, 10 Tage und länger dauernde Anurie eine Genesung nicht aus.

Die Menge des nach Anurie entleerten Harns ist in den ersten Tagen gering. Spuren, bis 20—40 ccm, seltener 400—500 ccm; er enthält regelmäßig Eiweiß und hyaline und fein granulierte Zylinder. Die Farbe ist hoch gestellt, das spezifische Gewicht nicht sehr hoch (1010—1015). Das Indikan ist meistens beträchtlich vermehrt. Der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Endprodukte des Stoffwechsels kommt bei Beurteilung des Krankheitszustandes keine ausschlaggebende Rolle zu.

Hoppe-Seyler wies eine starke Vermehrung der Ätherschwefelsäuren und Azetessigsäure nach. Kochsalz-, Kalzium und Magnesiumsalze sind stark, Phosphorsäure wenig oder gar nicht vermindert; nach Tessay, Vas und Gara sind die Werte der Sulfatschwefelsäure im Harne ebenso die für Azeton und Ammoniak hoch.

Nervensystem. Als wichtigstes Symptom von seiten des Nervensystems bei der Cholera sind die regelmäßig auftretende Muskelschwäche und Muskelkrämpfe zu nennen. Die Kranken brechen hin und wieder wie gelähmt zusammen oder schleppen sich mühsam in ein nahes Haus; vielfach sind das die Prodromalerscheinungen der Cholera. Später stellen sich Ziehen und Spannung sowie Krämpfe in den Waden ein, auch die oberen Extremitäten, die Brust-, Bauch-, Rücken- und Gesichtsmuskeln können betroffen werden. Die Dauer der Krämpfe ist meist eine kurze, der Schmerz dabei ein großer.

Die Muskelkrämpfe treten regelmäßig schon nach den ersten Cholerastühlen ein, zuerst häufiger etwa ½—1 Stunde, aber von geringerer Stärke, später seltener, aber von längerer Dauer (bis 1—3 Minuten) und größerer Heftigkeit. Die Krämpfe kommen in den Wadenmuskeln, doch auch in den Oberschenkeln, Fußmuskeln, Oberarmen und Händen vor, sie haben ausgesprochen tonischen Charakter und verursachen so heftige Schmerzen, daß auch willens- und wetterfeste Männer laut jammern. Man beobachtet eine starke Kontraktion der Muskeln und starke Anfüllung der Venen. Man nimmt fast allgemein an, daß sie im Muskel direkt entstehen. Die Toxine der Choleravibrionen und der starke Wasserverlust der Muskeln, sowie ihre Überladung mit Harnstoff und Kreatin werden zu ihrer Erklärung herangezogen.

Die Psyche ist auch im Stadium algidum nur wenig alteriert; bei einzelnen Patienten tritt eine gewisse Apathie auf, andere Kranke bleiben bis zum Tode völlig klar.

Auf die komatösen Zustände im Verlaufe der Cholera ist oben näher eingegangen worden. Nach neueren Untersuchungen ist es nicht mehr angängig, dieselben als urämisch aufzufassen, vielmehr sind sie wohl als Symptom der Intoxikation anzusehen. Die Kranken sind unklar, somnolent, häufig treten leichte Delirien, Sopor und Koma auf.

Obregia & Pitulesco teilen auf Grund von Erfahrungen an 2000 Cholerakranken während des bulgarisch-rumänischen Krieges die Cholerapsychosen ein in 1. depressiv ängstliche Formen, wobei bald die Depression, bald die Ängstlichkeit, vor allem die Cholerafurcht überwiegt, während manchmal auch eine stumme Resignation mit dem Wunsche zu sterben das Bild beherrscht; 2. eine asthenische Form, von der einfachen motorischen Schwäche bis zum vollkommenen Stupor; 3. eine delirante Form, ähnlich Alkoholdelirien, nachher regelmäßig von vollkommener Amnesie gefolgt; 4. eine asthenischmanische Form, welche vor allem in der Rekonvaleszenz auftrat.

Haut. Die Haut der Cholerakranken ist feuchtkalt, von graublauer Farbe, emporgehobene Falten bleiben längere Zeit bestehen; seltener treten schwere nekrotische Prozesse in Gestalt von bräunlichen und schwärzlichen Herden auf.

Nach Ablauf des eigentlichen Anfalls treten auf der Haut des Cholerakranken häufig Exantheme ein; sie entwickeln sich meist in mittelschweren und schweren Fällen, besonders im Anschlusse an die chronische Intoxikation meist in der zweiten,



seltener in der ersten Woche. Es entstehen gewöhnlich erst Erythemflecke, seltener richtige Roseola; sie breiten sich manchmal so flächenhaft aus, daß sie einen erysipelartigen Eindruck machen. Die Farbe ist meist hellrot. Auch urtikariaähnliche oder an Skarlatina resp. Variola erinnernde Exantheme sind beschrieben worden. Die Exantheme beginnen in der Regel an den Armen, seltener im Gesicht und auf dem Rumpfe. Sie gelten im allgemeinen als prognostisch günstig; in einzelnen Epidemien sind sie nur spärlich beobachtet worden. KRAUSE hat auf Grund eines 1900 beobachteten Falles von Sublimatvergiftung, bei welchem ein Exanthem zur Ausbildung kam, ganz ähnlich der bei den Cholerakranken gesehenen, die Ansicht ausgesprochen, daß viele der sog. „Choleraexantheme" auf Quecksilbervergiftung beruhen; Kalomel wurde in der Hamburger Epidemie von vielen Ärzten in sehr großen Dosen verabreicht. Während des Weltkrieges wurden Choleraexantheme ähnlich dem Serumexanthem (SOUCEK) bald urtikariell, bald morbilliform, bald skarlatiniform beobachtet. ARZT sah ein braunrot-fleckiges Exanthem, SCHEMENSKY und ROSENTHAL hämorrhagische und papillöse; manchmal trat kurz vor dem Tode Epidermolyse auf.

Anderweite Störungen.

An Kornea und Konjunktiva treten in einzelnen Fällen nekrotische Prozesse in Gestalt von bräunlichen und schwärzlichen Herden auf, welche bei eintretender Rekonvaleszenz abgestoßen werden.

GRIESINGER beschreibt mumifizierenden Brand an den Fingern oder Fußzehen, WALL berichtet über Gangrän des Skrotums und des Penis, REICHE über symmetrische Gangrän der Kutis an beiden Ohrrändern.

Komplikationen und Nachkrankheiten der Cholera.

Gleichzeitig mit dem Stadium algidum der Cholera wurde das Bestehen von krupösen Pneumonien, seltener von katarrhalischen Pneumonien oder Hypostasen und Ödem der Lungen beobachtet. Fieber ist meist in der charakteristischen Form nicht vorhanden, dagegen werden die übrigen physikalischen Symptome, wie durch Perkussion, Auskultation feststellbar, nicht nennenswert durch die bestehende Cholera beeinflußt.

In einzelnen Fällen besteht neben der Cholera gleichzeitig ein Typhus abdominalis: Roseolen, Milztumor, Fieberkurve erfahren meist keine Veränderung. Das Aussehen der Kranken ist weniger fieberhaft, die Stühle sind reiswasserartig. In einzelnen Fällen kann das Fieber gleichfalls fehlen, auch die übrigen Typhussymptome so zurücktreten, daß die Krankheit erst bei der Obduktion entdeckt wird. Auch Gesichtsrose, Malaria, Ruhr wurden als Mischinfektionen gesehen.

Die schweren diphtheritischen Erkrankungen des Darms lassen sich höchstens da diagnostizieren, wo Abgang von Blut und Eiter im Stuhl nachzuweisen sind.

Bei diphtheritischen Entzündungen der Blase und des Uterus tritt Blut im Urin resp. in der Vagina auf. Blutungen aus den weiblichen Genitalapparaten treten auch im Gefolge der Cholera oder durch hämorrhagische Infarzierung der Uterusmuskulatur auf. Bei Graviden kommt es häufig zum Abort resp. zur Frühgeburt. Die Kinder werden meist totgeboren. Auch für die Mutter ist die Prognose keineswegs eine günstige.

Nur selten ist eine eiterige Parotitis, marantische Venenthrombose und Lähmungen, wie nach anderen Infektionskrankheiten und chrnischer Marasmus zur Beobachtung gekommen. Manche Kranken behalten eine auffallende Neigung für Magen- und Darmkrankheiten zurück.



Von seiten des Darms sind als Komplikationen zu erwähnen, daß trotz Besserung des allgemeinen Befindens häufige Diarrhöen bestehen bleiben, in anderen Fällen nach Verschwinden derselben sekundäre Katarrhe wieder auftreten, besonders bei Menschen, welche sich nach anscheinend erfolgter Besserung nicht genügend geschont haben. Die Stühle sind meist gallig gefärbt und fäkulent riechend; nur in einem Teil derselben wurden noch Kommabazillen nachgewiesen.

Von seiten der Nieren scheinen dauernde Störungen gewöhnlich nicht zurückzubleiben.

Rumpf beobachtete in einzelnen Fällen in den Jahren nach der Hamburger Epidemie bei einer Anzahl Kranken neurasthenische Zustände, auf welche eine überstandene Choleraerkrankung zurückgeführt wurden.

Verlauf, Dauer und Mortalität der Cholera.

Wie bei anderen Infektionskrankheiten, hat auch bei der Cholera jede einzelne Epidemie ihren besonderen Charakter; in der einen treten Erscheinungen von seiten des Magendarmkanals, in anderen mehr die Symptome der Intoxikation in den Vordergrund. Die Dauer der Cholera ist eine kurze.

Die Choleradiarrhöe besteht gewöhnlich nur 1—2 Tage, selten bis zu 24 Tagen.

Die Cholerine dauert meist nur 1—2 Tage, selten vergehen bis zur Wiederherstellung 10—14 Tage.

Die Cholera gravis ist von etwas längerer Dauer, besonders wenn ihr Diarrhöen vorausgehen. Der eigentliche Anfall dauert aber meist nur stundenlang, häufig schon deshalb, weil der Tod eintritt oder das Stadium comatosum sich daran anschließt.

Nach Griesinger erfolgt die Hälfte aller Todesfälle im Laufe der ersten 48 Stunden, die große Mehrzahl von diesen wieder am ersten Tage. Von den fast 5000 Todesfällen der ersten Pariser Epidemie betrug die mittlere Dauer 61, auf der Höhe der Epidemie nur 43 Stunden.

Ähnliche Erfahrungen wurden bei der Epidemie in Hamburg vom Jahre 1892 gemacht; dagegen erfolgte im Jahre 1893 weniger als die Hälfte der Todesfälle in den ersten 3 Tagen, die Mehrzahl aber später bis zum 24. Tage.

Die durchschnittliche Mortalität der Cholera wird auf 50—60% angegeben.

Diagnose der Cholera.

Die Diagnose der Cholera ist bei ersten Fällen schwierig. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Arsenvergiftung Cholera nostras, Pilzvergiftung (bes. Amanita phalloides), Fleisch-, Fisch-, Milch-, Käsevergiftung; ferner Paratyphus B, (seltner Typhus oder Paratyphus A), Ruhr, klimatische Durchfälle, wie wir sie im Sommer und Herbst in Mazedonien und Rußland sehr häufig sahen, Infektionen mit Balantidium coli oder Lamblia intestinalis, auch Malaria mit komplizierenden Durchfällen.

Arsenvergiftung ist durch die chemische Untersuchung des Harns frühzeitig erkennbar.

Die Pilzvergiftung wird vor allem durch eine gute Anamnese, durch Untersuchung des Erbrochenen oder des Stuhls diagnostiziert; dasselbe gilt von der Fleisch-, Fisch-, Milch-, Käsevergiftung. Die typhösen Erkrankungen Cholera nostras erfordern zur Unterscheidung von der Cholera die bakteriologische Diagnose. Ruhr unterscheidet sich durch Auftreten von Blut und Schleim im Stuhle meist bald charakteristisch, es sind allerdings auch Mischinfektionen beobachtet, wo nur die bakteriologische Stuhluntersuchung Klarheit schafft, welche aber bei den „mazedonischen Durchfällen“ meist völlig versagte. Balantidium coli und Lamblia intestinalis ist durch mikroskopische Stuhluntersuchungen zu unterscheiden.



Bei Malaria mit starken Durchfällen — welche übrigens in Mazedonien häufiger mehr ruhrähnlich, als choleraähnlich verliefen — muß die Blutuntersuchung die Entscheidung herbeiführen; es besteht dabei in der Regel Malariafieber, welches bei vorhandener Tropika recht häufig atypisch verläuft und dabei meist verkannt wird. Wenn gehäufte Fälle mit großer Mortalität auftreten, wird klinisch die Diagnose sicher zu stellen sein. Im einzelnen Falle aber wird die bakteriologische Untersuchung ausschlaggebend sein.

Von dieser Erwägung ausgehend ist vom preußischen Ministerium folgende Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Cholerafälle herausgegeben worden, welche wegen der Wichtigkeit der Sache hier in extenso folgt. Dieselbe ist von Robert Koch, von Kirchner und Kolle ausgearbeitet, nach Einholung von gutachtlichen Äußerungen sämtlicher preußischer Professoren der Hygiene unter Mitwirkung von C. Flügge und Kossel festgesetzt worden und vom Bundesrat auf Grund der neuesten wissenschaftlichenErfahrungen in folgender Abänderung bekannt gegeben worden (9. Dezember 1915).

Anweisung zur Entnahme und Versendung choleraverdächtiger Untersuchungsgegenstände.

A. Entnahme des Materials.

1. Vom Lebenden.

Zu entnehmen sind 10—20 ccm der Ausleerungen. Ist keine freiwillige Stuhlentleerung zu erhalten, so gelingt es in der Regel, sie durch Einführung von Glyzerin zu bewirken. Wichtig ist es, daß den Ausleerungen kein Desinfektionsmittel beigemischt wird.

Handelt es sich um nachträgliche Feststellung eines abgelaufenen choleraverdächtigen Falles, so kann diese durch Untersuchung einer Blutprobe vermittels des Pfeiffer'schen Versuchs und der Agglutinationsprobe geschehen. Man entnimmt mindestens 3 ccm Blut durch Venenpunktion am Vorderarm oder mit einem keimfreien, blutigen Schröpfkopf und sendet es in einem keimfreien mit ebensolchem Stopfen verschlossenen Reagenzglase zur weiteren Untersuchung ein. Scheidet sich das Serum rasch ab, so kann zur besseren Haltbarmachung Karbolsäure im Verhältnis von 1 : 200 hinzugesetzt werden: z. B. 0,1 ccm einer 5%igen Lösung von Karbolsäure auf 0,9 ccm Serum.

2. Von der Leiche.

Die Öffnung der Leiche ist sobald als möglich nach dem Tode auszuführen und in der Regel auf die Eröffnung der Bauchhöhle und Herausnahme einer etwa 10 cm langen Darmschlinge aus dem untersten Teile des Dünndarms unmittelbar vor der Ileozoekalklappe zu beschränken.

B. Auswahl und Behandlung der zur Aufnahme des Materials bestimmten Gefäße.

Zur Entnahme von Gegenständen, welche lebende Choleraerreger enthalten, oder solche zu enthalten verdächtig sind, eignen sich am besten starkwandige Pulvergläser mit eingeschliffenem Glasstöpsel und weitem Halse, oder, falls sich diese nicht beschaffen lassen, Gläser mit glattem, zylindrischem Halse, die mit gut passenden, frisch ausgekochten Korken zu verschließen sind. Die Gläser müssen vor dem Gebrauch in reinem Wasser frisch ausgekocht und dann durch kräftiges Ausschwenken möglichst vom Wasser befreit sein; sie dürfen aber nicht mit einer Desinfektionsflüssigkeit ausgespült werden. Auch darf zu dem Untersuchungsmateriale keine Flüssigkeit irgendwelcher Art hinzugesetzt werden. Die Gläser sind durch Überbinden der Öffnung oder des Stöpsels mit Schweinsblase oder Pergamentpapier zu verschließen. An jedem Glase ist ein Zettel fest aufzukleben oder sicher anzubinden, der genaue Angaben über den Inhalt enthält.

Handelt es sich um gleichzeitige Übersendung zahlreicher Proben, insbesondere zu Massenuntersuchungen der Umgebung der Kranken, so werden zweckmäßig nur 1—2 ccm der Ausleerungen entnommen, in die üblichen kleinen Gefäße gebracht und, wie unten angegeben, verpackt. Dabei ist durch eine entsprechende Kennzeichnung jedes einzelnen Gegenstandes dafür Sorge zu tragen, daß seine Herkunft leicht erkennbar ist.



C. Verpackung und Versendung.

Jeder Sendung ist ein Schein beizulegen, auf dem anzugeben sind: Die einzelnen Bestandteile der Sendung, Name, Geschlecht, Alter des Kranken oder Gestorbenen, Ort der Erkrankung, Heimats- oder Herkunftsort bei den von auswärts zugereisten Personen, Krankheitsform, Tag und Stunde der Erkrankung und zutreffenden Falls des Todes, Zeitpunkt der Entnahme des Materials und Name und Wohnort des Arztes, der die Einsendung veranlaßt hat, sowie die Stelle, welcher das Ergebnis der Untersuchung mitgeteilt werden soll. Die Gläser sind in einem widerstandsfähigen Behälter, am besten einer festen Kiste, unter Verwendung von Watte, Sägemehl, Holzwolle oder dergl. so zu verpacken, daß sie unbeweglich liegen und nicht aneinander stoßen. Zigarrenkisten, Pappschachteln und dergl. dürfen nicht verwendet werden. Die Sendung muß mit starkem Bindfaden umschnürt, versiegelt, mit dem Namen und der Wohnung des Absenders und mit der deutlich geschriebenen Adresse der Untersuchungsstelle sowie mit dem Vermerke „Vorsicht! Menschliche Untersuchungsstoffe" versehen werden. Bei Beförderung durch die Post ist die Sendung als „dringendes Paket" aufzugeben und der Untersuchungsstelle, an welche sie gerichtet ist, rechtzeitig telegraphisch anzukündigen. Bei Sendungen an Anstalten ist nicht deren Leiter, sondern die Anstalt als Empfänger zu bezeichnen. Dasselbe gilt hinsichtlich der telegraphischen Ankündigung. Bei der Entnahme, Verpackung und Versendung des Materials ist jeder unnütze Zeitverlust zu vermeiden, da sonst das Ergebnis der Untersuchung in Frage gestellt wird. Bei Massenuntersuchungen empfiehlt es sich, die Proben durch einen Boten der Untersuchungsstelle überbringen zu lassen.

D. Versendung lebender Kulturen der Choleraerreger.

Die Versendung von lebenden Kulturen der Choleraerreger hat in zugeschmolzenen Glasröhren zu erfolgen, die, umgeben von einer weichen Hülle (Filtrierpapier und Watte oder Holzwolle), in einem durch übergreifenden Deckel gut verschlossenen Blechgefäße stehen; das letztere ist seinerseits noch in einer Kiste mit Holzwolle oder Watte zu verpacken. Es empfiehlt sich, nur frisch angelegte Agarkulturen zu versenden.

Im übrigen sind die im Abschnitt C für die Verpackung und Versendung gegebenen Vorschriften zu befolgen.

Der Empfänger hat dem Absender den Eingang der Sendung sofort mitzuteilen.

Anleitung für die bakteriologische Feststellung der Cholera.

I. Untersuchung von Darminhalt, Darmentleerung und Erbrochenem.

1. Ansetzung der ersten Kulturen.

a) Peptonlösung.

Etwa 1 ccm des Untersuchungsmaterials wird alsbald in ein Kölbchen mit 50 ccm Peptonlösung gebracht. Diese wird zweckmäßig vorher auf Bruttemperatur vorgewärmt.

In besonders wichtigen Fällen, vor allem bei dem ersten Auftreten von Choleraverdacht an einem Orte, werden drei Peptonkölbchen beschickt. Steht eine größere Menge Material zur Verfügung, so lassen sich ganz vereinzelt darin vorhandene Choleravibrionen zuweilen noch dadurch nachweisen, daß man den ganzen nach Ausführung der anderen Untersuchungsverfahren verbleibenden Rest des Materials (bei Leichenmaterial eine ganz eröffnete Darmschlinge) in einen Kolben mit 500 ccm Peptonlösung bringt.

b) Plattenkulturen.

Vier bis sechs Ösen oder einige Tropfen des nötigenfalls mit steriler Kochsalz- oder Peptonlösung verdünnten Materials werden auf eine Dieudonnéplatte gebracht und mit einem Glas- oder Platinspatel verrieben; mit demselben Spatel werden sodann eine weitere Dieudonné- und zwei Agarplatten nacheinander bestrichen. In besonders wichtigen Fällen, vor allem beim ersten Auftreten von Choleraverdacht an einem Orte, empfiehlt es sich, zwei Plattenreihen anzulegen. Die Agarplatten müssen, falls sie nicht bereits vollkommen trocken sind, vor der Impfung im Brutschrank bei 60° oder auch 37° offen, mit der Öffnung nach unten getrocknet werden. Die Dieudonnéplatten dürfen nicht eher als 24 Stunden und nicht später als 8—10 Tage, nachdem sie gegossen sind, verwendet werden; sie sind regelmäßig darauf zu prüfen, daß auf ihnen Choleravibrionen gut, Kolibazillen nicht gedeihen. Sind keine Dieudonnéplatten vorhanden, so werden gewöhnliche Agarplatten genommen; alsdann ist jedoch die erste Platte nur mit einer Öse des Materials zu beschicken.



II. Mikroskopische Untersuchung.

Hierzu werden Ausstrichpräparate (wenn möglich von einer Schleimflocke) mit 1:10 verdünnter Karbolfuchsinlösung unter leichtem Erwärmen kurz gefärbt, sowie ein hängender Tropfen in Peptonlösung angelegt und sogleich und nach halbstündigem Verweilen bei 37° untersucht. Finden sich dabei reichliche Vibrionen von charakteristischer Form, so kann der Verdacht auf Cholera ausgesprochen werden.

Von der mikroskopischen Untersuchung kann, sofern es sich nicht um den ersten Fall in einem Orte handelt, nach dem Ermessen des Bakteriologen abgesehen werden.

III. Untersuchungen und weitere Bearbeitung der ersten Kulturen.

Nach 5—8 stündiger Bebrütung bei 37° werden von der Oberfläche des Peptonkölbchens vorsichtig, ohne die Flüssigkeit zu schütteln, etwa 4 Ösen oder ein größerer Tropfen auf eine Dieudonnéplatte gebracht und mit einem Spatel auf diese sowie danach auf 2 Agarplatten verteilt.

Eine zweite Aussaat wird aus demselben Peptonkölbchen, falls bis dahin nicht bereits eine positive Diagnose gestellt ist, nach 18—24 stündiger Bebrütung angelegt.

Waren mehrere Peptonkölbchen angelegt, so sind sie vor der Aussaat mikroskopisch zu untersuchen und die Platten aus demjenigen Kölbchen anzulegen, welches am verdächtigsten erscheint.

Die Plattenkulturen werden nach 8—16 stündiger Bebrütung untersucht. Finden sich dabei verdächtige Kolonien, die sich bei mikroskopischer Prüfung als aus Vibrionen bestehend erweisen, so werden sie der Agglutinationsprobe unterworfen.

Zur Vorprüfung kann man von verdächtigen Kolonien zunächst auf einem völlig sauberen Objektträger eine Spur in einem Tropfen 1:100 verdünnten agglutinierenden Choleraserums verreiben. Hieran schließen sich die mikroskopische Untersuchung und die endgültige Agglutinationsprobe.

Die endgültige Agglutinationsprobe wird entweder im hängenden Tropfen oder mit abgestuften Serumverdünnungen im Reagenzglase oder Blockschälchen ausgeführt. Bei jedem ersten Falle an einem Orte sowie da, wo die Agglutinationsprobe im hängenden Tropfen nicht ein völlig einwandfreies Ergebnis gehabt hat, ist unbedingt eines der beiden letztgenannten Verfahren und zwar mit einer Reinkultur anzuwenden.

Eine Reinkultur der als Choleravibrionen erkannten Vibrionen ist zum mindesten von jedem ersten Falle in einer Ortschaft aufzubewahren.

IV. Beurteilung der Befunde.

Die Feststellung der Cholera hängt ab von dem positiven Ausfall der Agglutinationsprobe. Als negativ ist das Ergebnis der Untersuchung erst dann anzusehen, wenn auch die zweite, nach 18—24 Stunden vorgenommene Aussaat aus dem Peptonkölbchen keine Cholerakolonien ergeben hat. In Anbetracht der entscheidenden Bedeutung der Agglutinationsprobe für die Diagnose sind die im Anhang unter Ziffer 2 enthaltenen Ratschläge sorgfältig zu beachten. Krankheitsverdächtige sind als unverdächtig, Genesene als nicht mehr ansteckungsfähig anzusehen, wenn die bakteriologischen Untersuchungen an drei durch je eine eintägige Zwischenzeit getrennten Tagen negativ ausgefallen sind. Bei Ansteckungsverdächtigen ist, sofern eine bakteriologische Untersuchung stattfindet, der Verdacht als beseitigt anzusehen, wenn die an zwei durch eine eintägige Zwischenzeit getrennten Tagen vorgenommenen Untersuchungen der Ausleerungen Choleraerreger nicht haben auffinden lassen.

Untersuchung von Wasser.

1 l des zu untersuchenden Wassers wird mit 100 ccm der Pepton-Stammlösung versetzt und gründlich durchgeschüttelt, dann in Kölbchen zu je 100 ccm verteilt und nach etwa 8—24-stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° in der Weise untersucht, daß mit Tröpfchen, welche aus der obersten Schicht entnommen sind, mikroskopische Präparate, und von demjenigen Kölbchen, an dessen Oberfläche die meisten Vibrionen vorhanden sind, Dieudonné- und Agarplatten angelegt und wie bei I weiter untersucht werden.



Feststellung abgelaufener Cholerafälle.

Abgelaufene choleraverdächtige Krankheitsfälle lassen sich, vorausgesetzt, daß keine Schutzimpfung gegen Cholera vorhergegangen ist, bisweilen feststellen, durch Untersuchung des Blutserums des früher Erkrankten. Aus dem bei Ansetzen eines blutigen Schröpfkopfes oder Venenpunktion gewonnenen Blute läßt man das Serum sich abscheiden und macht damit abgestufte Verdünnungen mit 0,8 v. H. Kochsalzlösung behufs Prüfung auf agglutinierende Eigenschaften gegenüber einer bekannten frischen Cholerakultur. Zeigt die Agglutinationsprobe kein eindeutig positives Ergebnis, so ist mit dem Serum der PFEIFFER'sche Versuch in folgender Weise anzustellen:

Es werden Verdünnungen des Serums mit 20, 100 und 500 Teilen Fleischbrühe hergestellt und davon je 1 ccm, mit je einer Öse einer 16—20 stündigen Agarkultur virulenter Choleravibrionen vermischt, einem Meerschweinchen von 200 g Gewicht in die Bauchhöhle eingespritzt. Ein Kontrolltier erhält eine Öse der gleichen Kultur, ohne Serum in 1 ccm Fleischbrühe aufgeschwemmt, in die Bauchhöhle eingespritzt. Von allen Meerschweinchen sind alsbald nach der Einspritzung sowie 20 Minuten und eine Stunde danach mittels feiner Glasröhrchen Tropfen der Bauchflüssigkeit zur Untersuchung im hängenden Tropfen zu entnehmen. Tritt bei den Serumtieren typische Körnchenbildung oder Auflösung der Vibrionen ein, während beim Kontrolltier reichlich bewegliche oder in Form erhaltene Vibrionen vorhanden sind, so ist anzunehmen, daß die Person, von welcher das Serum stammt, die Cholera überstanden hat. Ein negativer Ausfall macht den Verdacht nicht hinfällig.

Anhang.

1. Bereitung der Nährböden.

a) Peptonlösung.

Herstellung der Stammlösung: In 1 l destilliertem Wasser werden 100 g Peptonum siccum Witte, 100 g Kochsalz, 1 g Kaliumnitrat und 20 g kristallisiertes kohlensaures Natrium in der Wärme gelöst, die Lösung wird filtriert, in Kölbchen zu je 100 ccm abgefüllt und sterilisiert.

Herstellung der Peptonlösung: Von der Stammlösung wird eine Verdünnung von 1 Teil mit 9 Teilen Wasser hergestellt und zu je 50 ccm in Kölbchen zu je 500 ccm in größere Kolben abgefüllt und sterilisiert.

b) Fleischwasserpeptonagar.

½ kg in Stücken gekauftes und im Laboratorium zerkleinertes fettfreies Rindfleisch wird mit 1 l Wasser angesetzt, 24 Stunden lang in der Kälte digeriert, ½ Stunde lang gekocht und durch ein Seihtuch gepreßt. Von diesem Fleischwasser 1 l mit 10 g Peptonum siccum Witte und 5 g Kochsalz versetzt, ½ Stunde lang gekocht, mit Sodalösung neutralisiert, ³/₄ Stunden lang gekocht und filtriert. Zu 1 l der so gewonnenen neutralen Fleichwasserpeptonbrühe werden 30 g Agar hinzugesetzt, bis zur Lösung des Agars gekocht und neutralisiert. Zur Herstellung der für Choleravibrionen geeigneten Alkalenszenz fügt man zu je 100 ccm 3 ccm einer 10 %igen Lösung von kristallisiertem, kohlensaurem Natron hinzu. Sodann wird der Agar nochmals ³/₄ Stunden gekocht, filtriert und in Kölbchen oder Röhrchen gefüllt, fraktioniert sterilisiert.

c) Dieudonné-Agar.

Rinderblut wird in großen, Glasperlen enthaltenden sterilisierten Flaschen aufgefangen, defibriniert und mit gleichen Mengen Normalkalilauge versetzt; diese Mischung wird ³/₄ Stunde lang gekocht und ist dann bei Aufbewahrung in fest verschlossenen Flaschen einige Monate haltbar.

Von dieser Blutkalimichung werden 3 Teile mit 7 Teilen neutralem, 3 %igem Agar vermischt und zu Platten gegossen. Die Platten müssen wenigstens 24 Stunden stehen und werden dann noch, wenn nötig durch ½ stündiges Einstellen in den Brutofen getrocknet, ehe sie gebrauchsfertig sind. Über 8—10 Tage alte Platten sollen nicht mehr verwendet werden.

Sind brauchbare Dieudonnéplatten nicht vorrätig, so kann man sich sofort verwendbare Blutalkaliplatten nach ESCH dadurch bereiten, daß man 5 g käufliches Hämoglobin im Mörser zerreibt in 15 ccm Normal-Natronlauge + 15 ccm destilliertem Wasser löst, diese Lösung 1 Stunde im Dampftopf sterilisiert und von ihr 15 ccm zu 85 ccm neutralem Agar gibt.



2. Agglutinationsprobe.

Zur Anstellung der Agglutinationsprobe bedarf es eines hochwertigen Serums. Kaninchenserum soll mindestens einen Agglutinationstiter von 1:2000, Pferdeserum einen solchen von 1:5000 haben und in der Verdünnung 1:100 sofort eine echte Cholerakultur agglutinieren.

Bei jeder Untersuchung müssen Kontrollversuche angestellt werden und zwar:

1. mit der verdächtigen Kultur und mit normalem Serum derselben Tierart aber in 10fach stärkerer Konzentration;

2. mit derselben Kultur und mit der Verdünnungsflüssigkeit; erforderlichenfalls ist der Agglutinationstiter des Serums mit einer sicheren Cholerakultur nachzuprüfen. Bei Anstellung der Agglutinationsproben mit sehr jungen, wenige Stunden alten, frisch aus dem Körper gezüchteten Cholerakulturen tritt zuweilen in Kochsalzlösung auch ohne Zusatz von spezifischem Serum Flockenbildung ein. In solchen Fällen ist die Probe mit der Kultur zu wiederholen, nachdem diese im ganzen 12—15 Stunden bei 37° gestanden hat.

a) Agglutinationsprobe im hängenden Tropfen.

Es ist in einem ersten Tropfen diejenige Verdünnung des Serums mit Kochsalzlösung zu benutzen, bei welcher die Testkultur gerade noch augenblicklich zur Haufenbildung gebracht wird, und in einem zweiten Tropfen eine Verdünnung mit einem 5fach stärkeren Gehalt an Serum.

Es muß mit dem spezifischen Serum in diesen beiden Konzentrationen sofort, spätestens aber innerhalb der nächsten 20 Minuten nach Aufbewahrung im Brutschrank bei 37° eine bei schwacher Vergrößerung deutlich erkennbare Häufchenbildung eintreten, während in den Kontrollen die gleichmäßige Trübung bestehen bleibt. Bei diesem Untersuchungsverfahren ist zu berücksichtigen, daß es Vibrionenarten gibt, welche sich im hängenden Tropfen so schwer verreiben lassen, daß leicht Häufchenbildung vorgetäuscht wird.

b) Agglutinationsprobe im Reagenzglase.

Von dem agglutinierenden Serum werden durch Vermischen von 0,8%iger (behufs völliger Klärung zweimal durch gehärtete Filter filtriert) Kochsalzlösung wenigstens 4 Verdünnungen hergestellt, die in annähernd gleichmäßiger Progression bis etwa zur Titergrenze gehen. Es wird in Reagenzgläsern in je 1 ccm dieser Verdünnungen eine Normalöse oder in ½ ccm eine entsprechend kleinere Öse der zu prüfenden Kultur verrieben und durch Schütteln gleichmäßig verteilt. Sofort und nach ½ stündigem Verweilen im Brutschrank bei 37° werden die Röhrchen besichtigt, und zwar am besten so, daß man sie schräg hält und von unten nach oben mit dem von der Zimmerdecke zurückgeworfenen Tageslichte bei schwacher Lupenvergrößerung betrachtet. Der Ausfall des Versuchs ist nur dann als beweisend anzusehen, wenn unzweifelhafte Haufenbildung (Agglutination) in einer regelrechten Stufenfolge bis annähernd zur Grenze des Titers erfolgt ist, während die Kontrollröhrchen gleichmäßig getrübt bleiben.

Prognose.

Dieselbe ist abhängig von der Schwere des Krankheitsbildes.

Die Cholerainfektion ohne Krankheitssymptome und die einfache Choleradiarrhöe verlaufen meist günstig. Bei Kindern, Schwachen, durch Alkohol oder Strapazen Geschwächten kann aber stets eine Verschlimmerung eintreten.

Die Prognose des schweren Choleraanfalles ist eine recht zweifelhafte; Patienten im Alter von 5—25 Jahren haben die besten Aussichten auf Wiederherstellung. Die individuelle Widerstandskraft spielt dabei die größte Rolle. Mit Überstehen des Choleraanfalles ist der Kranke noch keineswegs gerettet. Tritt Fieber danach ein, so wird die Prognose günstiger, als wenn dauernd subnormale Temperatur vorhanden ist. Weichen der Somnolenz und Auftreten eines Exanthems gilt meist als günstiges Zeichen.



Prophylaxe.

Die Prophylaxe der indischen Cholera.

a) Geschichtliches.

Die gewaltigen Verheerungen, welche die Cholera in sechs großen Seuchenzügen, in Asien, Europa, Afrika und Amerika angerichtet hat, waren die Veranlassung, daß schon verhältnismäßig früh die allgemeinen und individuellen Schutzmaßregeln gegenüber der Cholera eine weit größere Rolle spielten als bei den meisten anderen Infektionskrankheiten. Die verschiedenen Anschauungen über die Wege der Infektion führten aber bald zu ganz verschiedenen hygienischen Forderungen. Der Umstand, daß einzelne kleine und vom Verkehr wenig berührte Orte bei Anwendung rigoroser Absperrmaßregeln frei von Cholera geblieben waren, führte dazu, ganze Länder durch militärische Kordons abzusperren und die strengsten Quarantänen einzuführen. Indessen vermochten es diese Maßnahmen häufig nicht, das Eindringen der Seuche in das bedrohte Gebiet zu verhindern. So kam es, daß diese rigorosen Absperrmaßregeln von den meisten Vertretern der Wissenschaft und von den Behörden als nutzlos verworfen wurden. Von dem um die Epidemiologie der Cholera hochverdienten VON PETTENKOFER wurde auf Grund eingehender Studien ausgeführt, daß die Cholera keine kontagiöse Erkrankung sei, daß ihre Einschleppung in einem Ort unmöglich verhindert werden könne und daß zum Auftreten einer Epidemie noch weitere Momente erforderlich seien. Diese Hilfsursachen der Cholera, welche vor allem in mangelhafter allgemeiner und privater Hygiene bestehen, seien zu bekämpfen, und nur eine allgemeine Assanierung sei in der Lage, der Verbreitung der Seuche wirksam entgegenzutreten.

Entgegen dieser Anschauung wurde von R. KOCH, GAFFKY, FLÜGGE u. A. die Möglichkeit der direkten Choleraübertragung von Person zu Person angenommen, es wurden neben den allgemeinen hygienischen Maßnahmen auch besondere, die Verschleppung der Krankheit hindernde Anordnungen gefordert. Diese Anschauungen von KOCH und seinen Schülern haben zu sorgfältigen prophylaktischen Maßregeln von seiten der preußischen Staatsregierung geführt, denen sich die übrigen deutschen Staaten angeschlossen haben. Trotzdem die Seuche in den Jahren 1893, 1894 und 1895—1913 in Rußland teilweise mit der alten Heftigkeit wütete und auch verschiedene Einschleppungen vor allem durch den Schiffsverkehr stattfanden, blieb Deutschland von eigentlichen Epidemien verschont. Diese erfreulichen Erfolge dürften genügender Grund sein, auf dem betretenen Wege fortzufahren. In gleicher Weise haben die Vereinigten Staaten prophylaktische Maßnahmen bezüglich des Schiffsverkehrs mit Europa getroffen und sind seuchenfrei geblieben. Auch andere Länder und besonders die Kolonien suchen sich in ähnlicher Weise zu schützen.

Die fortdauernde Bedrohung Europas durch die Cholera und Pest von Osten und Süden her auf einer von Rußland bis nach Marokko sich erstreckende Land- und Wassergrenze haben zu verschiedenen internationalen Abmachungen geführt, welche mit der internationalen Konferenz zu Vendig 1892 ihren Anfang und in Dresden (1893), Paris (1894), Venedig (1897), Paris (1903), usw. ihre Fortsetzung fanden. Diese Konventionen richten sich hauptsächlich gegen die Einschleppung von den muhammedanischen Wallfahrtsorten in Arabien. Internationale Gesundheitsräte, denen kleinere Ämter und Quarantäneplätze unterstehen, sind damals in Konstantinopel, Alexandrien und Tanger errichtet worden.

b) Die staatliche Prophylaxe.

Die wirksamste staatliche Prophylaxe würde in einer Verhinderung der Choleraeinschleppung bestehen. Diese Prophylaxe kann indessen nur bei abgelegenen Orten oder bei Ländern, welche durch wenige weit entfernte Häfen mit infizierten Ländern verkehren, Erfolg haben. Doch haben auch unter solchen Verhältnissen Absperr- und Quarantänemaßregeln es verschiedentlich nicht vermocht, das Eindringen der Seuche zu verhindern. Auf dem Festlande ist eine Einschleppung von Cholerafällen kaum zu vermeiden, wie das schon aus der Tatsache folgen muß, daß einmal anscheinend völlig gesunde Menschen Träger der Cholera sein können und zweitens, daß das Flußwasser die hineingelangten Keime ohne Rück-

sicht auf Grenzsperren in bisher seuchenfreie Gebiete zu tragen vermag. Aus diesem Grunde muß die strenge Absperrung gegen verseuchte Bezirke als nutzlos bezeichnet werden.

Immerhin ist die Sanitätspolizei durch **Überwachung des Verkehrs** nicht machtlos. Wenn die aus verseuchten Gegenden mit Cholera oder Choleraverdacht eintreffenden Reisenden bis zu ihrer Genesung isoliert und die Dejektionen unschädlich gemacht werden, so wird dadurch der Ausstreuung des Choleragiftes gewiß eine Schranke gesetzt. Man wird dabei auch diejenigen als choleraverdächtig zu betrachten haben, welche mit Cholerakranken in Berührung gekommen, aber selbst gesund sind. Wie lange man die Quarantäne dieser auszudehnen hat, kann zweifelhaft sein. Seitens des Deutschen Reiches ist eine 5 tägige Überwachung angeordnet. Die Vereinigten Staaten lassen die Passagiere, welche mit Cholerakranken zusammen an Bord eines angekommenen Schiffes waren, nominell ebenfalls eine Quarantäne von 5 Tagen durchmachen. Daß auch nach der 5 tägigen Beobachtung ein Choleraausbruch stattfindet, ist gewiß nicht häufig. Eine nachfolgende Erkrankung an Cholera bleibt aber nicht verborgen, wenn die Anzeigepflicht streng durchgeführt wird und Herbergen und Quartiere, welche geeignet sind zur Verbreitung der Seuche beizutragen, einer besonders sorgfältigen Beaufsichtigung in hygienischer Beziehung unterworfen werden.

Die gleiche Aufmerksamkeit wie den Cholerakranken und Choleraverdächtigen muß aber den aus infizierten Gegenden kommenden Sendungen, einschließlich der **Schiffe** und ihres Inhaltes, entgegengebracht werden. Sollen schon nach Nocht's Vorschlag alle Schiffe während ihres Aufenthalts im Hafen einer sanitären Aufsicht unterworfen werden, so ist diese Aufsicht für Schiffe aus infizierten Bezirken doppelt notwendig. Die Untersuchung wird sich neben der Beaufsichtigung des Personals vor allem auf mitgeführtes Wasser zu erstrecken haben. Trockene Lumpen, Kleider und Wäsche dürften allerdings weniger, als man früher annahm, zur Verschleppung der Seuche Veranlassung geben. Auch vollständig **trockene Waren** müssen nach allen seitherigen Erfahrungen als **unschädlich** angesehen werden. Dagegen können Obst, Kartoffeln, Gemüse, Milch, Butter und Käse als ein Nährboden für Choleravibrionen betrachtet werden, wenn auch in den meisten von diesen die Lebensfähigkeit der Kommabazillen eine beschränkte ist. Bier, Wein, Alkoholika, natürliche Mineralwässer sind dagegen als völlig unschädlich zu betrachten, während künstliche Mineralwässer bei Kohlensäurereichtum den Kommabazillen nur eine ganz beschränkte Lebensfähigkeit gestatten. Als besonders gefährlich muß aber nach allen neueren Erfahrungen das Wasser betrachtet werden. Wasser, welches als Trinkwasser oder als Ballast von Schiffen aus infiziertem Hafen eingeführt wird, bedarf der sorgfältigen Desinfektion. Bei der Fähigkeit der Kommabazillen, lange Zeit im Wasser selbst bei niederen Temperaturen lebensfähig zu bleiben (Uffelmann u. A.), bei höheren Temperaturen und einem gewissen Reichtum des Wassers an organischen Bestandteilen sich zu vermehren, muß diesem Modus der Choleraeinschleppung eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet werden. Daß auch die von verdächtigen Schiffen stammenden Dejektionen, daß die von Choleraverdächtigen stammende Leibwäsche von dem Fluß- und Hafenwasser ferngehalten werden müssen, bedarf wohl keiner weiteren Betonung. Gosio fand bei getöteten Würmern Choleravibrionen und meint, daß dadurch Gemüse und Obst infiziert werden kann. Torrini u. A. sind der Ansicht, daß auch durch Meerwasser eine Übertragung stattfinden kann.

Die nächste Aufgabe der staatlichen Prophylaxe besteht in Vorkehrungen, welche die Weiterverbreitung von Choleravibrionen bei der Konstatierung eingeschleppter oder frisch entstandener **Cholerafälle** verhindern sollen. Es ist des-

halb von größter Wichtigkeit, daß jeder einzelne Fall choleraverdächtiger Erkrankung auf das eingehendste untersucht wird. Am besten geschieht diese Untersuchung von mehreren Seiten. Jeder Arzt, welcher sich der Folgen einer Choleradiagnose in seither seuchenfreier Zeit bewußt ist, wird gewiß die staatlichen Organe so rasch als möglich zur Untersuchung heranziehen; der Staat selbst muß das in Rücksicht auf die Folgen einer solchen Diagnose verlangen. Die Anzeigepflicht von Fällen von Cholera und Choleraverdacht streng durchzuführen, ist somit das erste Mittel der staatlichen Prophylaxe. Ist ein Fall als Cholera erkannt, so gelingt es um so eher, die Verschleppung der Seuche zu verhüten, je rascher die Diagnose gestellt ist. Zu diesem Behufe sind die Cholerakranken in einem Krankenhause oder in einem Krankenzimmer zu **isolieren.** Das gleiche gilt von solchen, welche Träger der Kommabazillen sind, ohne wesentliche Krankheitserscheinungen darzubieten. Bei den zu treffenden Anordnungen ist zu berücksichtigen, daß die Verbreitung der Seuche durch die Dejektionen, vielleicht auch durch das Erbrochene stattfindet, demgemäß müssen die **Entleerungen** ebensowohl wie das von dem Kranken benutzte Geschirr, müssen Betten und Kleider vor dem Übergang in den Verkehr sorgfältig **desinfiziert** werden. Die Desinfektion des Geschirrs erfolgt am besten durch Auskochen, die Dejektionen werden mit einer Lösung von Lysol, Karbol oder Kresol versetzt, so daß die Gesamtlösung etwa 5 %ig ist. Diese Mischung bleibt etwa eine Stunde stehen. Altes benutztes Leinen wird in eine 3—5 %ige Lysollösung eingelegt und verweilt ebenfalls in dieser 1—2 Stunden. Betten und Kleider werden am besten im Dampfsprühapparat desinfiziert. Im Notfall kann auch ein Abwaschen mit 5 %iger Lysollösung und nachheriges Trocknen in überhitztem Raum während 3—4 Tage für die Cholera an Stelle der Dampfdesinfektion treten. Auch das von einem Kranken benutzte Zimmer wird vor anderweitiger Benutzung am besten desinfiziert werden.

Die einfachste Methode dürfte die von Flügge empfohlene Desinfektion mit Formalin sein. Man kann aber auch das geräumte Zimmer mit 5 %iger Lysollösung auswaschen, die Wände mit Brot abreiben und womöglich frisch weißen und ölen lassen. Nach erfolgtem Trocknen bleibt das Zimmer mindestens 3 Tage unter Heizung unbenutzt stehen.

Wertlose Gegenstände, welche mit dem Kranken in Berührung gekommen sind, werden am besten **verbrannt.** Doch wird darauf zu achten sein, daß kein weiter Transport des zu Verbrennenden und mit diesem eine Verschleppung stattfindet. Das **Pflegepersonal** Cholerakranker darf in den Krankenzimmern keine Speisen und Getränke zu sich nehmen; darauf muß streng geachtet werden, sonst bleiben Infektionen nicht aus. Es muß vor jedem Eintritt in den Verkehr die infizierten Kleider ablegen, Hände und Gesicht in sorgfältigster Weise waschen und desinfizieren, darauf reine Kleider anlegen.

Ist die Cholera in einem Hause ausgebrochen, welches dem Handel mit Genußmitteln dient, so ist dieser Betrieb sofort zu schließen. Soll aber diese Maßnahme Erfolg haben, so ist schon bei dem Auftreten einer choleraverdächtigen Erkrankung in gleicher Weise zu verfahren. Auf Schiffen wird auch Sorge zu tragen sein, daß das Bilgwasser nicht durch Cholerabgänge infiziert wird, infiziertes in genügender Weise desinfiziert wird.

Die **Choleraleichen** dürfen nur dann in dem Sterbehause verbleiben, wenn alle Vorsichtsmaßregeln gegen die Übertragung der Krankheit Anwendung finden können. Das Waschen der Leiche wird am besten vermieden oder erfolgt mit Lysol- oder Kresollösung. Der Sarg ist am Boden mit Torf oder Sägespänen zu bedecken, und die Leiche wird in ein sublimat- oder karbolgetränktes Tuch eingeschlagen. In dieser Weise erfolgt der Transport nach der Leichenhalle oder dem Friedhof. Eine

Ausstellung der Leiche wird am besten unterlassen. Die Leichenfrau selbst muß für genaue eigene Desinfektion in der Art der Krankenwärter Sorge tragen.

Bei jedem Cholerafall muß außerdem nach der Quelle der Erkrankung gesucht und diese unschädlich gemacht werden. Häufig finden sich dann noch weitere übersehene Fälle, welche zu einer Verschleppung der Seuche führen können oder schon geführt haben. Aus diesem Grunde ist eine Beaufsichtigung aller Häuser, in welchen Cholerafälle vorgekommen sind, ein dringendes Erfordernis. Häufig bedarf das Haus einer gründlichen Desinfektion und Prüfung seiner sanitären Verhältnisse in bezug auf Aborte und deren Leitung, Brunnenanlage und Wasserversorgung. Unterdessen müssen die Bewohner in temporäre staatliche **Quarantänestationen** überführt werden. Auch die öffentlichen Aborte und ihre ev. Verunreinigung durch Choleradejektionen bedürfen einer besonderen Aufsicht und regelrechten Desinfektion.

Eine dritte sehr ausgedehnte Aufgabe fällt der staatlichen Prophylaxe bezüglich der Beaufsichtigung des Verkehrs mit **Nahrungs- und Genußmitteln** zu. Verdorbene oder verdächtige Nahrungsmittel müssen vernichtet werden. Der Handel mit Milch und insbesondere der Mißbrauch des Wasserzusatzes bedarf einer strengen Kontrolle. Eis darf nur in völlig einwandfreiem Zustand, aus nicht infizierten Teichen und Flüssen stammend oder künstlich aus destilliertem oder gutem Brunnenwasser dargestellt, zum Verkauf als Genußeis zugelassen werden.

Ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert die **Wasserfrage.**

Vor dem überhaupt verwerflichen Trinken von Fluß- und Hafenwasser muß in Cholerazeiten besonders gewarnt werden. In Städten, welche unfiltriertes Flußwasser den Häusern zuführen, muß zum Kochen des Trink- und Gebrauchswassers aufgefordert werden. Aber auch das filtrierte Wasser vermag noch Cholerakeime, wenn auch in geringerer Zahl, zu führen, und so empfiehlt es sich bei dem Auftreten von Cholerafällen, deren Entstehung auf das Wasser zurückgeführt werden muß, alsbald zum Kochen des Trink- und Gebrauchswassers aufzufordern. HANKIN empfiehlt statt dessen den Zusatz von Kalium hypermanganicum zu verdächtigem Wasser (bis zu 24 Stunden anhaltenden Rotfärbung). In Notfällen kann auch die Desinfektion mit Bromwasser (SCHUMBURG) oder mit Chlorkalk (BRUNS, SETTER) erwogen werden.

Weiterhin ist es Aufgabe der Staatsverwaltung, die Infektion des Flußwassers durch Cholerakeime zu verhindern. In dieser Beziehung ist vor allem eine sorgfältige Kontrolle der Schiffe und ihrer Bewohner erforderlich. Ob es möglich ist, die Schiffer zu veranlassen, ihre Dejektionen nicht in den Fluß gehen zu lassen, erscheint mir zweifelhaft. Indem aber die Schiffer, Flößer und Fischer gezwungen werden, einwandfreies Trinkwasser auch zum Reinigen des Geschirrs mit sich zu führen, wird gewiß eine Infektion häufig verhindert. Außerdem empfiehlt es sich, alle Schiffe ständig zu überwachen. Es kann das an den Ausgangs- und Eingangshäfen und bei Flußschiffen auch an gewissen Knotenpunkten geschehen. Eine derartige Kontrolle braucht den Verkehr nur dort zu hemmen, wo durch Erkrankungen ernste Gefahr droht. Sie ist aber für alle Schiffer eine ständige Mahnung, den hygienischen Anordnungen Folge zu leisten. Es wird aber auch eine ganz andere Desinfektion und Behandlung der Aborte und der in die Flüsse mündenden Sielanlagen erfolgen müssen, als sie jetzt gebräuchlich ist. Wir dürfen nicht vergessen, daß ein an organischen Bestandteilen reicheres Flußwasser an Fähigkeit, als Nährboden für Mikroorganismen zu dienen, gewinnt.

Daß in Cholerazeiten die Ansammlung von vielen Menschen **auf Messen** oder **Märkten** durch die leichtere Übertragung der Cholerakeime auf eine größere

Zahl von Menschen Bedenken erregen muß, sei ebenfalls erwähnt. Besonders berüchtigt sind in dieser Beziehung die Pilgerzüge der Muhammedaner.

Abgesehen von den Wallfahrten der schiitischen Muhammedaner nach Kerbela ist das alljährliche Ziel vieler Tausende von Pilgern Mekka.

Auf dem Wasserwege kommen die Pilger aus China, Vorder- und Hinterindien, einem Teile Persiens und Ägypten, aus Ost- und Nordafrika und der Türkei an und landen in den Hafenstädten Djeddah und Yambo.

Auf dem Landwege streben sie auf fünf verschiedenen Karawanenstraßen den heiligen Stätten zu: 1. Über Syrien kommen in dreimonatiger Wanderung die Pilger aus dem größten Teile der europäischen und asiatischen Türkei, 2. aus Mesopotamien Arabien durchquerend die aus den Euphrat- und Tigrisländern, 3. aus Ägypten über Suez und Akaba die Karawanen aus Kairo, 4. vom persischen Golf quer durch Arabien die Pilger von Nedjed, endlich 5. von Süden die Pilger aus Yemen. An der Mekkabahn ist ein großes Quarantänelager in Maan gebaut worden.

Es hat auch in letzter Zeit eine Beaufsichtigung der Pilgerschiffe stattgefunden. Indessen bietet die große Zahl und die Widerspenstigkeit derselben ein Hindernis, und so ist es gelegentlich nicht gelungen, eine Einschleppung der Seuche von Mekka nach Ägypten zu verhindern. Mit der größeren Ausdehnung und Strenge der Beaufsichtigung dürfte sich aber das Resultat bessern.

Aus den gleichen Gründen ist es auch nicht zweckmäßig, in Cholerazeiten und Choleragegenden größere Manöver abzuhalten. Neben diesen Aufgaben hat aber die öffentliche Verwaltung in Cholerazeiten noch reiche Gelegenheit, ihre Tatkraft und ihr Können zu zeigen. Die Sorge für ärztliche und leibliche Pflege durch Hausbesuche von Kommissionen oder einzelnen Mitgliedern dieser, durch Errichtung und Ausdehnung von Volksküchen usw. vermag vieles im Gefolge der Seuche sich einstellendes Elend zu mildern, wie es andererseits durch Aufdeckung von Schäden der Verbreitung der Seuche entgegenzutreten vermag.

Auch eine **Aufklärung** des Publikums über das Wesen der Cholera und über die Verbreitung durch den Stuhlgang und durch Unreinlichkeit ist erwünscht. Gleichzeitig empfehlen sich individuelle Vorsichtsmaßregeln.

Nach den Erfahrungen bei der Choleraepidemie 1913 in Serbien ließ sich eine Kontrolle der zur Entlassung kommenden Soldaten aus verseuchten Gegenden nicht durchführen; ebenso war eine allgemeine Untersuchung auf Bazillenträger unmöglich, sie war nur bei Rekonvaleszenten durchzuführen. Eine 5 tägige Quarantäne konnte gleichfalls nicht erreicht werden.

Sehr segensreich erwies sich nach Aumann die strenge Durchführung der Anzeigepflicht und der obligatorischen Leichenschau und die obligatorische Überführung der Kranken in Cholerabaracken. Die Angst der Bevölkerung vor der Cholera und deren Bekämpfung wurde ganz wesentlich gemildert dadurch, daß den Familienmitgliedern der Besuch ihres choleraerkrankten Angehörigen in der Cholerabaracke gestattet wurde.

Die Wohnungsdesinfektion und Überwachung der Trinkwasserversorgungsanlagen müssen mit größter Energie durchgeführt werden.

c) Die individuellen Vorsichtsmaßregeln.

Diese bestehen in der Vorsorge, daß keine mit Kommabazillen verunreinigte Speisen und Getränke in den Verdauungskanal gelangen, und in **regelmäßigem Leben** ohne Exzesse im Essen und Trinken, damit dem Körper die Fähigkeit verbleibt, etwa eingedrungene Choleravibrionen ohne Entstehung einer schweren Krankheit zu eliminieren.

Es ist notwendig, vor jeder Mahlzeit die Hände zu waschen, Speisen und Getränke nur in gekochtem oder völlig einwandfreiem Zustande zu nehmen, sowie das für die Speisen benutzte Geschirr durch Waschen mit einwandfreiem oder gekochtem Wasser vor der Infektion zu bewahren. An besonders gefährdeten Stellen kann auch durch Erhitzen von Porzellan oder Glas eine Desinfektion stattfinden. Auch das Brot und etwaige kalte Speisen, welche nicht unbedenklich sind,

können durch Abbrennen von anhaftenden lebensfähigen Kommabazillen befreit werden. Das gleiche wird bei Brot durch einstündiges Erwärmen in einem Bratofen bei 70—80° erreicht. Unter der möglichsten Beschränkung des Essens auf gekochte Speisen (wobei Wein, gutes Bier und Mineralwasser erlaubt sind) empfiehlt es sich, die sonstige Lebensweise beizubehalten.

Ein wesentlicher Wechsel in der Ernährung ist aus dem einen Grunde nicht gut, weil dadurch leicht eine Störung der Funktion des Verdauungskanals hervorgerufen wird, welche der Ansiedlung und Entwicklung der Kommabazillen Vorschub leistet. Daß Exzesse in dieser Richtung besonders schädlich werden können, muß immer von neuem betont werden. Als Ursache einer besonderen Disposition für schwere Choleraerkrankungen muß vor allem der **akute** und **chronische Alkoholismus** bezeichnet werden. Auch anderweitig geschwächte Personen bedürfen einer ganz besonders sorgfältigen Prophylaxe. Außerdem ist die Mahnung nicht unzweckmäßig, fremde und insbesondere verdächtige Aborte zu vermeiden und auf den Besuch von Häusern zu verzichten, in welchen sich Cholerakranke oder Choleraverdächtige befinden, wiewohl ein sicherer Beweis der Choleraübertragung auf diesem Wege kaum erbracht ist. Die Schulen schließen zu lassen, dürfte in hygienisch gut geordneten Städten keinen Zweck haben. Wohl aber empfiehlt es sich, an allen Stellen, an welchen täglich, wie in Schulen und Fabriken, ein größerer Zusammenfluß statthat, eine Gesundheitskontrolle einzuführen. Erkrankte werden alsbald dem Arzt überwiesen.

Interessante Erfahrungen mit den Maßnahmen bei der Bekämpfung der Cholera hat AUMANN nach seinen Erfahrungen 1913 in Serbien mitgeteilt. Es gelingt mit verhältnismäßig einfachen Mitteln der Choleraepidemie Herr zu werden, wenn man zeitig und energisch genug zugreift. AUMANN empfiehlt für die persönliche Prophylaxe: Tragen von Gummihandschuhen bei der Untersuchung und Behandlung Cholerakranker, Vermeiden unnötigen Händegebens, Abbrennen des Eßgeschirrs mit Spiritus, Steigerung der natürlichen Schutzkraft des Magens durch Einnahme von 3—4mal täglich 3—4 Tropfen acid. lactic. nach dem Essen in Tee; bei schon bestehender Enteritis: 100 g Bolus alba in 200 g Wasser.

Nach den Erfahrungen der letzten Jahre dürfen wir hoffen, durch diese prophylaktischen Maßnahmen bei gleichzeitig fortschreitender Assanierung der Städte in der Folge größere Choleraepidemien zu verhüten.

Die Cholerabekämpfung im Weltkriege wich naturgemäß von den oben auseinandergesetzten Maßnahmen beträchtlich ab. Während des Bewegungskrieges waren Quarantänemaßnahmen meist so gut wie unmöglich, sie wurden daher fallen gelassen; nur Kriegsgefangene wurden nach Möglichkeit vor ihrem Abtransport mehrere Tage beobachtet und regelmäßig gegen Cholera geimpft. Später beförderte man sie, wenn es irgend anging, überhaupt nicht nach Deutschland, sondern brachte sie in Lagern jenseits der Grenze unter.

An den Grenzorten wurden Cholerastationen errichtet, besonders war das für den Osten nötig, Oberschlesien war durch die österreichischen, von Galizien herkommenden Truppen sehr gefährdet, vor allem auch durch die aus dem mit Cholera stark infizierten Serbien anmarschierende X. österreichische Armee. Es wurden daher auf sämtlichen Ausladestationen Choleraunterşuchungsstellen errichtet, eine strenge ärztliche Überwachung des Eisenbahndienstes durchgeführt; eine sorgfältige Desinfektion der Stationsaborte, der ganzen Strecken wurde eingerichtet. Die bakteriologischen Laboratorien in Beuthen und Breslau wurden durch 4 Militärlaboratorien vermehrt. Durch einen umfangreichen ärztlichen Dienst gelang es die Cholerafälle unter der Zivilbevölkerung nur auf einige wenige zu beschränken. HOFFMANN weist darauf hin, daß im Kriege die Kontaktinfektion die Hauptrolle spielt, die Wasserinfektion nur eine Nebenrolle, trotzdem muß der Trinkwasserversorgung

die größte Aufmerksamkeit gewidmet werden: Nahrungsmittel und Wasser soll nur in gekochtem Zustande genossen werden, Wasser nach Möglichkeit nur in Form von Kaffee oder Tee; der Genuß von frischem Obst ist zu verbieten. Eine unermüdliche Aufklärung durch Vorträge, Merkblätter, persönliche Einwirkung aller zuständigen Stellen ist unerläßlich.

Schutzimpfung gegen Cholera.

Die ersten Schutzimpfungen gegen Cholera nahm 1884 Ferran vor; er arbeitete aber nicht mit Reinkulturen, sondern mit Bouillonkulturen, welche er direkt aus Cholerastühlen gezüchtet hatte. Die praktisch damit erzielten Resultate fanden seiner Zeit keine Anerkennung; doch hat Ferran das unbestrittene Verdienst auf die Schutzimpfung zuerst hingewiesen und praktische Versuche damit angestellt zu haben; in systematischer, wissenschaftlich verwertbarer Weise wurde sie zuerst von Haffkine durchgeführt.

Die wissenschaftlichen Grundlagen wurden durch die Untersuchungen Kolle's gefunden. Sie bestehen in folgendem: In dem Blutserum von mit Cholerakulturen behandelten Tieren treten Stoffe auf, welche die Vibrionen zu schwächen resp. zu töten imstande sind (Antikörper). Solche Tiere sind gegen Reinfektionen mit Cholera immun. Auch im Blute von Cholerarekonvaleszenten treten Antikörper auf; die klinische Beobachtung hat ergeben, daß Menschen nach Überstehen eines Choleraanfalles längere Zeit gegen eine Neuinfektion gefeit waren.

Diese Tatsachen legten den Gedanken nahe, eine Schutzimpfung beim Menschen mit Hilfe von Cholerabazillen zu versuchen (Kolle).

Methode der Schutzimpfung von Haffkine.

Haffkine verwendet zur Schutzimpfung lebende Cholerabazillen. Da nach seinen Tierversuchen bei Injektion von virulenten Cholerabazillen häufig Nekrose auftrat, verwandte er bei den Schutzimpfungen beim Menschen zuerst abgeschwächte Cholerakulturen; die Abschwächung erzielte er dadurch, daß er Kulturen bei 39° unter beständigem Luftzutritt wachsen ließ. Zur zweiten Impfung verwandte er hochvirulente Kulturen; die Virulenzsteigerung erzielte er durch Tierpassagen.

Tabelle I. Resultate der Choleraschutzimpfung Haffkines in Cachar. Anfang Februar bis Ende März 1895.

Plantage	Ungeimpft			Geimpft		
	Bevölkerung	Cholera		Bevölkerung	Cholera	
		Fälle	Tod		Fälle	Tod
Kalain	1609	29	11	607	2	1
Karkuri	147	9	5	377	0	0
	1756	38	16	—	2	1
Vom 16. IV. bis 28. V. 1895.						
Kalain	1105	4	3	1140	0	0
Karkuri	190	4	1	420	1?	1?
Degubber	225	2	0	392	0	0
	1520	9	4	1952	1?	1?

Ausführung: In der ursprünglich publizierten Form verwandte Haffkine bei Erwachsenen $^1/_{10}$ Teil, bei Kindern $^1/_{20}$ Teil, bei Säuglingen $^1/_{100}$ Teil einer abgeschwächten Kultur („schwaches Virus“); nach fünf oder mehr Tagen wurde dann



mit der hochvirulenten Kultur gespritzt („starkes Virus"). Bei mäßigem Fieber wurde bei der zweiten Injektion dieselbe Dosis, bei stärkerem $^2/_3$ der ersten verabfolgt. Als größte Dosis gibt Haffkine $^1/_6$—$^1/_4$ abgeschwemmter Agarkultur, welche häufig recht stürmische Erscheinungen hervorruft. Haffkine hat die Dosis nach dem Virulenzgrade der Stämme, welche er in Händen hatte, mehrfach modifiziert

Tabelle II. Resultate der Choleraschutzimpfung Haffkines bei britischen Truppen 1894 u. 1895.

Truppenteil bzw. Garnison	Art der Schutzimpfung	Zeit zwischen Schutzimpfung und Ausbruch der Cholera	Ungeimpft Mannschaftszahl	Ungeimpft Cholera Fälle	Ungeimpft Cholera Tod	Geimpft Mannschaftszahl	Geimpft Cholera Fälle	Geimpft Cholera Tod
II. Bataillon Manchester Regiment. Dinapore	1. Vaccin	2—6 Tag	729	6 (0,82%)	3 (0,41%)	193	0	0
Garnison Cawnpore	1. Vaccin } kleine 2. Vaccin } Dosen	3 Monate	797	19 2,38%)	13 (1,63%)	75	0	0
East Lancashire Regiment, Luckown	1. Vaccin } kleine 2. Vaccin } Dosen	14—15 Monate	640	120 (18,75%)	79 (12,37%)	133	18 (13,53%)	13 (9,77%)

Methode der Schutzimpfung von Kolle.

Kolle gewinnt den Impfstoff von gut gewachsenen Choleraagarkulturen, der Bakterienrasen wiegt durchschnittlich 20 mg; er wird mit 10 ccm Kochsalzlösung abgeschwemmt und in dieser Aufschwemmung durch einstündiges Erwärmen auf 58° sterilisiert. Durch Zusatz von 0,5 %iger Phenollösung wird eine dauernde Konservierung dieses Impfstoffes erzielt. Durch subkutane Injektion von 1 ccm (= 2 mg sterilisierter Choleraagarkultur) wird beim Menschen eine mächtige Steigerung des antitoxischen Wertes des Blutserums erreicht.

Am Orte der Injektion tritt regelmäßig ein stark entzündliches, schmerzhaftes Ödem ein; es tritt Fieber mit Kopfschmerzen auf, welches nach 1—2 Tagen nachläßt. Die ersten Immunstoffe sind nach 4 Tagen nachzuweisen, nach etwa 12 Tagen erreichen sie ihren Höhepunkt. „Während der bakterizide Titer des Serums ungeimpfter Menschen im Durchschnitt 0,2 ccm beträgt, genügt bei den Geimpften meist die Menge von 0,003 ccm des Serums, um ein Meerschweinchen gegen die intraperitoneale Infektion mit einer Öse virulenter Cholerakultur zu schützen; es enthält also das Serum der Inokulierten so hohe Schutzwerte, wie sie selbst dasjenige von Cholerarekonvaleszenten nicht immer aufweist. Die Immunität, die durch die Schutzimpfung erzeugt wird, ist von langer Dauer: erst nach Ablauf eines Jahres beginnt der Gehalt des Serums an spezifischen Stoffen stark abzunehmen" (Kolle).

Bei den letzten Epidemien in Rußland wurde die Kolle'sche Schutzimpfung mit Erfolg angewandt. In Jekaterinoslaw wurden 11 178 Personen geimpft, darunter erkrankten 8 an Cholera mit einem Todesfalle (Franschetti). In Petersburg wurde 1907/1908 30 000 Personen geimpft, von denen 12 an Cholera erkrankten und 4 starben. während bei der nicht geimpften Zivilbevölkerung auf 10 000 Einwohner 68 Cholerafälle kamen (nach Kolle).

Sehr beachtenswerte Erfahrungen wurden im Balkankriege 1912/13 mit der Choleraschutzimpfung gemacht. Ausführlich hat darüber von rumänischer Seite Babes, von griechischer Seite Savas berichtet.

BABES hält nach seinen Beobachtungen die Choleraschutzimpfung für sehr brauchbar, jedoch nur dann, wenn die ganze Bevölkerung durchgeimpft wird. Er stellte die Kulturen in großen Flaschen von 1—4 l Inhalt her; 24 Stunden nach der Aussaat liefert jede Flasche 300—1000 ccm Impfstoff; die einzelnen Stämme seien verschieden kräftig gewesen. Eintretende Reizerscheinungen gestatteten keinen Rückschluß auf den Grad der Immunisierung.

Tabelle III. Resultate der Choleraschutzimpfung nach KOLLE im Regierungsbezirk Hiogo. August bis Dezember 1902.

Städte und Kreise	Ungeimpft			Geimpft		
	Bevölkerung	Cholera Fälle	Cholera Tod	Bevölkerung	Cholera Fälle	Cholera Tod
Stadt Kobe	244 081	753	559	14 959	20	6
Stadt Himeji	28 695	15	15	2 596	0	0
Kreis Kawabe	66 205	88	61	8 142	7	5
„ Muko	80 775	62	48	2 440	0	0
„ Akashi	60 126	52	45	9 300	3	2
„ Kako	54 895	10	5	2 730	1	0
„ Innami	49 952	8	6	657	0	0
„ Shikama	90 588	48	35	3 100	2	2
„ Ibo	86 033	1	1	9 590	3	0
„ Higami	74 472	1	1	3 173	0	0
„ Tsuna	99 463	49	41	19 578	11	4
Summe	825 287	1152	863	77 907	47	20
Prozentsatz	—	0,13%[1]	75%[2]	—	0,06%[1]	42,5%[2]

[1]) Der Prozentsatz der Cholerafälle zur Bevölkerung (Morbidität).
[2]) Der Prozentsatz der Todesfälle zu den Erkrankten (Mortalität).

SAVAS berichtete über die Erfahrungen der Choleraschutzimpfung in der griechischen Armee. Auch er hebt hervor, daß nennenswerte Gesundheitsstörungen bei den Geimpften nicht auftreten. Seine Statistik sei hier wiedergegeben.

	Zweimal geimpft	Davon erkrankten	Einmal geimpft	Davon erkrankten	Nicht geimpft	Davon erkrankten
1. Division	11 525	56=0,5%	993	48=4,8%	3740	31=0,8%
2. „	12 199	23=0,2	66	66=100	174	174=100
3. „	8 472	260=3,1	3 138	147=4,7	312	48=15,4
4. „	8 397	20=0,2	3 306	36=1,1	3119	96=3,1
5. „	7 819	83=1,1	3 010	90=2,9	30	19=63,3
6. „	6 182	39=0,6	3 690	36=1,0	1209	119=9,8
7. „	13 192	64=0,5	250	62=24,8	50	13=26,0
8. „	9 032	8=0,1	24	7=29,2	26	26=100
10. „	10 976	64=0,6	120	120=100	308	308=100
11. „	3 426	27=0,8	6	6=100	0	0=0
Summe	91 221	644=0,7%	14 603	618=4,2%	8968	834=9,3%

Anmerkung: Die 9. Division befand sich nicht im Cholera-Gebiet.

Häufigkeit der Cholerafälle bei den Nichtgeimpften.

Auch die Mitteilungen der deutschen Ärzte GEISSLER, OTTO, ECKERT, v. DRIGALSKI, DITTHORN bestätigten, daß 1912/13 die Choleraschutzimpfungen auch unter Kriegsverhältnissen ohne wesentliche Störungen durchgeführt werden können.

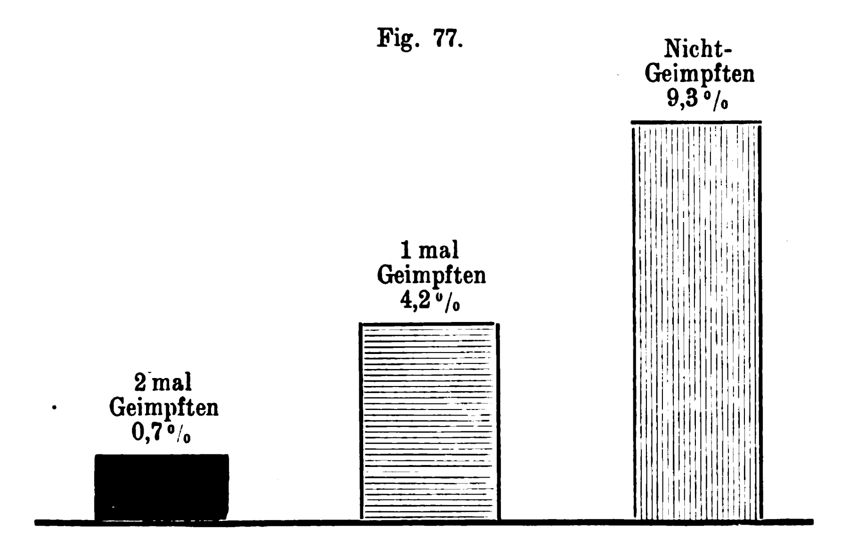
Die Choleraschutzimpfung im Weltkriege 1914/18 hat bei allen Sachverständigen wärmste Wertschätzung gefunden.

Alle Autoren, wie auch Hunderte nicht literarisch tätige von deutschen Ärzten, welche Tausende von Impfungen gegen Cholera vornehmen mußten, können bezeugen,

daß die Impfung mit den bei 55° abgetöteten Cholerakulturen keine oder nur geringe Reaktion hervorruft. Die Impfschäden, über welche Pilcz und Simecek berichten, hängen meiner Ansicht nach nur zeitlich mit der Impfung zusammen. Bei tuberkulösen Lungenkranken können ähnlich wie nach Injektion von Eiweißstoffen Herdreaktionen auftreten (A. Mayer). Ich sah im Anschluß an eine Choleraimpfung eines Malariakranken das Auftreten eines akuten Malariaanfalles, Vecz berichtet über Auftreten eines typischen Varizellen-, Variolois-, Variolaexanthem nach der Choleraimpfung zur Zeit einer allgemeinen Pocken- und Windpockenepidemie.

Der Impfschutz gegen Cholera ist zeitlich verhältnismäßig kurz, nämlich etwa nur 5—8 Monate. Wir impften daher durchschnittlich jedes halbe Jahre erneut. und zwar 0,5 ccm bzw. 1 ccm innerhalb von 8 Tagen.

Fig. 77.



Über den Wert der Impfung geben verwertbare Angaben die Arbeiten von Hoffmann für das deutsche, von Kaup für das österreichische Heer. Hoffmann gibt an, daß die Sterblichkeit bei den geimpften Heeresangehörigen 32,87 %, bei der ungeimpften Zivilbevölkerung 53,85 % betrug, Kauf teilt mit, daß die Mortalität bei den schutzgeimpften Erkrankten zwischen 0—20 % schwankte, während die Mortalität bei ungeimpften Personen stets eine Höhe von 40—60 % hatte.

Einzelne kleinere Choleraepidemien boten Gelegenheit zu bemerkenswerten Beobachtungen über den Wert der Schutzimpfung: Baerthlein und Grünbaum verloren in einem Ruhrgefangenenlager zuerst 78,9 % nach zweimaliger Impfung nur 21 %, Franke und Weingraf fanden in Breka bei geimpften Soldaten 30 Kranke mit 9 Todesfällen und 34 Bazillenträger, bei der ungeimpften Zivilbevölkerung 78 Kranke mit 57 Todesfällen und 100 Bazillenträgern. Arneth sah keinen großen Unterschied im Ablauf der Cholera bei geimpften Heeresangehörigen und der ungeimpften Zivilbevölkerung.

In Rußland impfte man nach dem Kriege zuerst mit Tetravakzine (Cholera, Typhus, Paratyphus A und Paratyphus B), jetzt gewöhnlich nur mit einer Divakzine (Cholera und Typhus), da beide Paratyphusarten nicht häufig sind (Rud. Abel). Wir nahmen im Kriege die Impfungen gesondert vor.

Besonders wichtig sind einige Erfahrungen, welche zeigen, daß ohne Änderung der hygienischen Verhältnisse durch die Choleraschutzimpfung Epidemien zum Erlöschen kamen, so in Aleppo, wo Schilling durch Impfung von 1000 Armeniern mit epidemieeignen Cholerabazillen, welche mangels anderer Hilfsmittel nur durch

0,5 Phenol abgetötet wurden, innerhalb von 14 Tagen die Epidemie erlöschen sah, so nach Mitteilung von Schwarz in Mosul.

Soweit ich sehe, übten nur Friedberger und Weil eine scharfe Kritik der Ergebnisse der Schutzimpfung; sie bestreiten vor allem die Beweiskraft der Zahlen von Hoffmann und Kaup. Eine ausführliche wissenschaftliche Gegenkritik findet sich bei Hoffmann in Bd. VII des Handbuches der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18.

Sämtliche Ärzte, welche wie ich vom Anfang bis zum bitteren Ende in Seuchenlazaretten tätig waren, mit denen ich in vielfachen Erörterungen Rücksprache nahm, sind überzeugt von der segensreichen Wirkung der Cholera- und Typhusschutzimpfung. Cholera und Typhus wurde im Weltkriege zum ersten Male in bisher nicht für möglich erscheinenden Weise beeinflußt. Während das bei der dritten Kriegsseuche des Darms, der Ruhr, durchaus nicht gelang. Es ist nicht angängig, bei Cholera und Typhus die erreichten Erfolge nur auf die Besserung der hygienischen Verhältnisse zurückzuführen, diese haben den Ruhrkranken in gleicher Weise genützt. Meiner Meinung nach hat sich die Choleraschutzimpfung im Kriege als ein vorzügliches Kampfmittel gegen die Cholera bewährt und sollte auch in Zukunft als solches in Bereitschaft gestellt und angewandt werden.

Die Behandlung der Cholera.

Erfreulicherweise ist die Zeit vorüber, in welcher in der Behandlung der Cholera therapeutische Spekulationen von Ärzten und Laien eine hervorragende Rolle gespielt haben. Vor allem war es die Jagd nach spezifischen Heilmitteln, welche das Feld beherrschte. Gewiß ist die Möglichkeit, spezifische Heilmittel gegen Cholera zu erhalten, nicht ausgeschlossen.

Serumtherapie gegen die Cholera.

Nach Untersuchungen von R. Pfeiffer hat das experimentell gewonnene Choleraimmunserum keine antitoxische Wirkung, sondern es wirkt nur bakterizid. Es schützt nicht die Tiere, z. B. die Meerschweinchen gegen die tödliche Dosis abgetöteter Cholerabazillen; der Schutz gegen lebende Vibrionen tritt nur dann ein, wenn keine erhebliche Vermehrung gegen lebende Vibrionen erfolgt ist.

Nach diesen wichtigen experimentellen Feststellungen ist die Einspritzung eines bakteriziden Choleraserums bei einem Cholerakranken zwecklos; es besteht gar kein Zweifel, daß die im Darme befindlichen Cholerabazillen vom Serum überhaupt nicht erreicht werden. Auch eine Wirkung des Serums durch Aktivierung im Körper des Kranken ist nach den Tierversuchen unmöglich, sicher wäre sie gar nicht zu erstreben; durch Zerfall von Cholerabazillen würde nur das freiwerdende Choleragift den Körper überschwemmen und seine deletäre Wirkung erst recht ausüben. Die Serumtherapie bei der Cholera könnte nur Erfolg haben, wenn es wirklich gelänge, ein gegen die Endotoxine sich richtendes Serum, also ein wirklich antitoxisches Serum zu gewinnen. Tatsächlich soll das gelungen sein. Das von Metschnikoff, Roux und Taurelli-Salimbeni hergestellte soll die durch Vorbehandlung der Serumtiere mit den aus Cholerakulturen in Kollodiumsäckchen gewonnenen angeblich löslichen und sezernierten Toxine enthalten. MacFadyen immunisierte seine Serumtiere mit den aus Zertrümmerung der Vibrionleiber gewonnenen Giftstoffen. Das von ihm hergestellte Serum ist nach Carrière und Tomaskin vorwiegend antiendotoxisch und nicht sehr hochwertig. R. Kraus verwandte zur Herstellung seines Serums Giftstoffe, welche er aus El-Tor-Vibrionen gewann, welche er für choleraähnliche, nicht direkt für Choleravibrionen hält.



CARRIÈRE und TOMARKIN stellten unter der Leitung von KOLLE Mischsera her, welche von verschiedenen Tieren, z. B. von Pferden und Ziegen durch verschiedenartige langdauernde Immunisierung mit Cholerakulturen und deren Derivaten gewonnen wurden.

Berichte, welche über die Behandlung Cholerakranker mit dem R. KRAUS'schen Serum vorliegen, sind nicht gerade hervorragend. So fand HUNDLÖGGES, daß der Unterschied im Prozentsatz der Mortalität zwischen den mit und ohne Serum behandelten Fällen so gering ist, daß man von einer Einwirkung des Serums auf den Krankheitsprozeß im Stadium algidum nicht reden kann (Wiener klin. Wochenschr. 1909. N. 52). Die von ALBANUS, CHARCUTIER, L. KREMER, G. ZEIDLER und W. KERNIG in der Petersburger Epidemie von 1908 angestellten Versuche verliefen auch ohne eklatanten Erfolg.

Die besten Resultate wurden in Petersburg mit dem SCHURUPOFF'schen, noch bessere mit dem Berner Serum (von CARRIÈRE und TOMARKIN) erzielt. Auch große Mengen dieses Serums wurden ohne Schädigung vertragen; man soll 50—120 ccm des Berner Serums, verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung subkutan und intravenös injizieren. Nach VON STÜHLERN, TUSCHINSKI wurde nach den Seruminjektionen häufig eine auffallende Besserung des Allgemeinbefundes beobachtet, der Verlauf der Krankheit wurde abgekürzt. „Von 149 Cholerafällen, die ein sehr schweres Krankheitsbild mit exquisitem Stadium algidum boten und auf diese Weise mit Serum behandelt wurden, starben 56, während 25 Fälle mittelschwerer und 13 Fälle, die beim ersten ausgesprochenen Anfalle in Behandlung kamen, sämtlich zur Heilung kamen. Die Gesamtmortalität dieser 187 Fälle betrug demnach 29,9 %.“ (KOLLE.)

Die Versuche wurden während der Choleraepidemie zu St. Petersburg im September 1908 im Obuchow-Frauenhospital angestellt. Benutzt wurde teils ein mit El Tor-Toxin, teils ein mit den Choleravibrionen von Saigon gewonnenes Serum. Zunächst wurden nur subkutane Injektionen gemacht und zwar anfangs zu 20 ccm zweimal in 12 Stunden, dann erst zu 40 ccm, danach zu 20 ccm mit 500 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Später ging man zu intravenösen Infusionen über. Man gab zweimal 60 ccm in 1000 ccm Kochsalzlösung, öfters dazu noch 60 ccm in 500 ccm Kochsalzlösung. Die Serumbehandlung wurde in schweren und schwersten Fällen angewandt. Von 54 mit Serum Behandelten (17 subkutan, 37 intravenös) starben 30 = 55,5 %. Von den 37 intravenös behandelten Fällen starben 20 = 54 %. Stellt man diesem Resultat die Gesamtmortalität 48,5 % unter 490 nicht mit Serum behandelten Fällen gegenüber, so spricht dieses Verhältnis scheinbar zuungunsten des Serums. Sondert man jedoch die 224 schweren Fälle aus, so steigt die Mortalität der nicht mit Serum behandelten auf 84,3 %. Die anscheinend sehr zugunsten des Serums sprechenden Resultate verlieren allerdings durch die an sich vorteilhafte gleichzeitige Anwendung der Kochsalzinfusionen etwas an Bedeutung. Schädliche Wirkungen der Serumbehandlung wurden nicht beobachtet. In den letalen Fällen schien das Ende bei den mit Serum behandelten Patienten später einzutreten, als bei den anderen. Zur Entwicklung des Typhoids kam es in den Serumfällen häufiger als bei den nicht mit Serum behandelten Fällen (BÖTTGER, Wien. klin. Wochenschr. 1900).

SAVAS (Griechenland) empfahl die Serumtherapie für mittelschwere und schwere Fälle; es müßten große Dosen (30—80 ccm) genommen werden. BUIWID und ARZT hatten bei Serumbehandlung im Frühstadium eine Sterblichkeit von 15 % gegen 26 % der Nichtbehandelten. Andere Ärzte, wie DZIERWONSKI halten von der Serumtherapie auf Grund eigner Erfahrungen nichts.

Ähnlich wie bei der Serumtherapie der Ruhr wird ein gewisser Teil der Wirkung



des Choleraserums auf den Einfluß des artfremden Eiweißes zu beziehen sein, in Serbien, Mazedonien, Rußland behandelten wir mit Erfolg Ruhrfälle mit reinem Pferdeserum.

Obschon die Versuche mit einer spezifischen Serumtherapie, wenn das Serum zu gleicher Zeit mit intravenöser Infusion großer Mengen von physiologischer Kochsalzlösung angewandt wurde, nicht vollen Erfolg hatten, so sind die Aussichten einer solchen theoretisch gut begründeten Therapie doch nicht gerade ungünstig. Hoffentlich gelingt es die Erfolge noch weiter zu verbessern.

Versuche mit Rekonvaleszentenserum: FREYMUTH injizierte 1893 3 Cholerakranken 20—50 ccm Blutserum, welches Genesenden entnommen war; zwei wurden gebessert, einer der Kranken starb. Die Versuche sind, soweit uns bekannt, nicht wiederholt worden.

a) Die Behandlung der Cholerainfektion ohne wesentliche Krankheitssymptome.

Die Behandlung der Cholerainfektion ohne wesentliche Krankheitssymptome wird nur selten an den Arzt herantreten. In der Regel wird dieser Befund durch einen Zufall erhoben. Indessen sprechen manche Erfahrungen dafür, daß diese Form nicht allzu selten ist, und wesentlich von diesem Gesichtspunkte aus sind alle jene allgemein-hygienischen Maßnahmen zu betrachten, welche als individuelle Prophylaxe schon zuvor besprochen sind.

STUMPF erwähnt, daß durch die Bolustherapie auch die „gesunden" Bazillenausscheider nach Erfahrungen in Serbien beeinflußt wurden; die Bazillen seien mehrfach im Stuhlgange verschwunden. Es sollte jedenfalls ein Versuch mit Bolus immer gemacht werden. CONRADI empfiehlt, den Bazillenträgern Chloroformöl in Geloduratkapseln zu geben (s. S. 221).

b) Die Behandlung der Choleradiarrhöe.

Jeder an „Choleradiarrhöe" Leidende oder jeder Patient, bei welchem der Verdacht einer solchen besteht, bedarf der Bettruhe und Bettwärme. Häufig geht bei diesem Verfahren das Leiden in Heilung über, ehe die bakteriologische Diagnose gestellt werden kann. Diese Heilung dokumentiert sich dadurch, daß die seltener werdenden Stühle wieder eine fäkulente Beschaffenheit annehmen. In dem oder den ersten von diesen finden sich vielleicht noch Choleravibrionen, aber auf die Dauer erliegen diese der Einwirkung der normalen Darmfäulnis. So erfolgt die restitutio ad integrum, ohne daß ein medikamentöser Eingriff stattgefunden hat.

Wie häufig diese Spontanheilung ist und wie häufig die Choleravibrionen den Darm passieren, ohne zu wesentlichen Krankheitssymptomen zu führen, läßt sich allerdings nicht sagen, da derartige Fälle nur ausnahmsweise dem Krankenhause zugeführt oder bakteriologisch untersucht werden. Indessen geben die eingehenden Beobachtungen aus dem Sommer und Herbst 1893 wenigstens einige Anhaltspunkte. Unter 150 Fällen, bei welchen infolge des Choleravibrionenbefundes die Diagnose auf Cholera indica gestellt wurde, befanden sich nur 80 mit dem typischen Symptomenbild; 36 Fälle litten an Durchfall mit ein- oder mehrmaligem Erbrechen, bei 24 Fällen fanden sich nur Durchfälle verschiedener Intensität. Einzelne von diesen heilten ohne jede Therapie bei Fortsetzung der gewöhnlichen Tätigkeit aus. Einmal fanden sich Kommabazillen bei einem ganz gesunden Mann und neunmal als zufällige Komplikation einer anderweitigen Erkrankung. Es zeigen diese Befunde jedenfalls, daß die Kommabazillen den Magendarmkanal bei einer großen Zahl von Menschen passieren können, ohne daß schwere Störungen nachfolgen.



Häufig genug erfolgt aber die Heilung der Choleradiarrhöe nicht auf so einfachem Wege. Es liegt nun seit alten Zeiten der Gedanke nahe, das wesentlichste Symptom der Erkrankung, die Diarrhöe, durch Opium zu sistieren und so die Heilung herbeizuführen. Insbesondere in dem Heimatland der Cholera erfreut sich das **Opium** mit und ohne Adstringentia oder Aromatika seit Jahren der ersten Stelle in der Therapie der Cholera, besonders in den allerersten Stadien ihres Beginnes. Die offiziell von der englischen Regierung in Epidemiezeiten unter das Volk verteilten „adstringent pills" bestehen aus Opium, Asa foetida, Piper niger und Kampfer.

Schäfer empfahl 1831 ein dünnes Infusum menth. pip., wovon alle Viertelstunden ein Glas warm mit einem Zusatz von 2 Tropfen Tinct. opii crocat. getrunken wurde.

Berücksichtigen wir die Möglichkeit der Spontanheilung durch Rückkehr der normalen Darmfunktionen, so dürfte sich die günstige Wirkung des Opiums in Verbindung mit Mitteln, welche die Darmtätigkeit anregen, für einzelne Fälle erklären. Indessen sind auch Beobachtungen gemacht worden, welche die Opiumtherapie nicht ganz rationell erscheinen lassen. Es gelang zwar, die Diarrhöe für mehrere Stunden zu sistieren, aber mit dem Aufhören der intensiven Opiumwirkung traten die Durchfälle von neuem auf und führten zu um so schwereren Störungen oder nötigten infolge der eintretenden Schwächezustände zu anderweitigen therapeutischen Eingriffen. Vereinzelt aber schloß sich an die Opiumbehandlung mit oder ohne Auftreten stärkerer Durchfälle das Bild des schweren Choleraanfalles an (vgl. Rumpf).

Dieses Vorkommen läßt daran denken, daß die zunächst hervorgerufene Ruhigstellung des Darmes zu einer Vermehrung der Kommabazillen in diesem oder zu einer durch Resorption des Choleragiftes bedingten Intoxikation die Veranlassung gegeben hat. Diese dürfte besonders in solchen Fällen leicht eintreten, in welchen das Epithel des Dünndarms nekrotisiert ist. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es nicht ganz unbedenklich, ohne weitergehende Erwägungen nur auf Grund der bestehenden Durchfälle Opium zur Ruhigstellung des Darmes zu verordnen.

Allerdings hat das Opium noch wesentliche andere Wirkungen. Neben einer Beeinflussung des gesamten Nervensystems muß demselben auch ein direkter oder indirekter Einfluß auf krampfhafte Zustände der glatten Muskulatur zugeschrieben werden. Reizungszustände in dieser sind aber in dem Symptomenbilde der Cholera einmal im Gefäßsystem und zweitens im Darme vorhanden. Partielle Krämpfe der glatten Muskulatur des Darmes können ebenso wie bei anderen Intoxikationen eine partielle Zurückhaltung des Darminhaltes bedingen, während die reichlichen diarrhoischen Entleerungen fast an eine völlige Entleerung des Darmes denken lassen. Eine Herabsetzung dieser Erregbarkeit des Darmes durch Opium kann somit ganz günstig wirken, doch darf dieselbe nicht so stark sein, um eine völlige Obstipation zu erzielen.

Praktisch gestaltet sich in der Regel die ärztliche Tätigkeit so, daß der Kranke wegen Diarrhöe den Arzt aufsucht. Lange bevor die Diagnose einer Choleradiarrhöe gestellt werden kann, fällt dem Arzte die Aufgabe der Behandlung zu. In solchen Fällen läßt sich gegen die Verordnung kleiner Mengen Opium gewiß nichts sagen, sobald nicht durch die stärkere Anfüllung eines vielleicht aufgeblähten Darmes die Anwesenheit reichlicher Zersetzungsprodukte sich dokumentiert. Da nur kleine Dosen angebracht sind, so empfiehlt sich außer der oben erwähnten Medikation von Schäfer für den Erwachsenen vielleicht folgende Verwendung:

Rp. Tinct. Opii simpl. 5,0
Tinct. Chin. comp. 50,0
M.D.S. Nach Bericht 1 Teelöffel voll zu nehmen.



oder

Rp. Tinct. Valerian 20,0
Elixir. aurant. comp.
Tinct. aromat. āā 15,0
Tinct. Opii simpl. 5,0
M.D.S. Zwei- bis dreistündlich 20—25 Tropfen zu nehmen.

Man könnte indessen die Anwendung des Opiums auch mit derjenigen von leichten Abführmitteln verbinden.

Rp. Opii puri 0,02
Hydrarg. chlorat. mit. 0,05—0,3
Sacchar. alb. 0,5.
Dreistündlich 1 Pulver zu nehmen.

In der Hamburger Epidemie von 1892 ist aber das Opium auf Veranlassung des englischen Arztes WALL, welcher es in mannigfachen Epidemien in Kalkutta erprobt hatte, noch in anderer Anwendung versucht worden. Weniger in Fällen frischer Choleradiarrhöe als in solchen, welche in das Stadium cyanoticum überzugehen drohten, spritzte REICHE etwa 15 Tropfen des Extr. Opii liquid. aquos.[1]) subkutan ein. In einer Anzahl von Fällen war eine günstige Beeinflussung der Zirkulation, ein Verschwinden der zyanotischen Farbe, ein Heben des Pulses deutlich bemerkbar.

Sehen wir von der Opiumbehandlung ab, so taucht als ein Ausfluß moderner wissenschaftlicher Bestrebungen der Gedanke auf, daß die **Einführung spezifisch-antiseptischer Arzneikörper** in den Magendarmkanal das Wachstum der Kommabazillen hemmen und die Entwicklung des ganzen Krankheitsbildes hindern könne. Indessen können alle einzig auf dieser Indikation beruhenden Maßnahmen als erfolgreich nicht bezeichnet werden.

Diese Versuche sind vielleicht zuerst in der Königsberger Epidemie von LEYDEN gemacht worden, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. In dieselbe Kategorie dürfte auch das von DYES als Spezifikum empfohlene Chlorwasser einzureihen sein. Die Versuche, welche wir im Anfang der Hamburger Epidemie mit Chlorwasser gemacht haben, gaben so wenig ermutigende Resultate, daß wir bald davon abstanden. Ebensowenig Günstiges konnte von den Ärzten der Hamburger Cholerahospitäler bezüglich der Verwendung von Wismut, Tannin, Salizylsäure, Pyoktanin, Kreolin, Kreosot und Kreosolpräparaten berichtet werden.

Das gleiche gilt von dem von HUEPPE und LÖWENTHAL empfohlenen Salol und dem in der Folge von HUEPPE empfohlenen Tribromphenol-Wismut. Es ist dieses Versagen einer a priori zweckmäßig erscheinenden Maßnahme einigermaßen überraschend. Die Erklärung liegt aber wohl darin, daß mit dem Absterben der Kommabazillen in dem seiner Epithelschicht beraubten Darmkanal die Aufnahme von Giften aus diesem in den Körper nicht verhindert wird. Die in die Darmwand in reichlicher Menge eingedrungenen Kommabazillen werden außerdem von den in den Darm eingeführten Mitteln gar nicht getroffen. CONRADI hat vor kurzem Chloroformöl zur „Desinfektion" des Darminhalts empfohlen; während nach älterer Auffassung (SCHMIEDEBERG u. a.) Chloroform zur innerlichen Verwendung nicht geeignet sein sollte, hat sich ergeben, daß die Darreichung von Chloroformöl in Gelatinekapseln oder von dem von SCHLEICH empfohlenen Degrasin durchaus gut vertragen wird und zweifellos auch einen Effekt ausübt, wie klinische Versuche gezeigt haben. Besonders bei Bazillenausscheidungen kann es versucht werden. Im Kriege hat es uns keinen Nutzen gebracht; ebenso wie Kalium permanganicum (1:2000) und Urotropin. Eine Desinfektion des Darminhalts Cholerakranker ist bisher praktisch nicht gelungen; sie ist auch nach unseren heutigen Kenntnissen bei anderen Darmerkrankungen unmöglich.

[1]) Pharmak. angl.

Eine warme Empfehlung verdient für die symptomatische Behandlung die zuerst von STUMPF wieder angewandte innerliche Eingabe von **Bolus alba** von täglich 100—150 g in 200 g warmen Wassers. Es ist feiner Ton, welcher sich auf die Schleimhaut des Darmes niederschlägt und sie gewissermaßen vor Einwirkung der Bazillen mechanisch schützt, auch hindert der Bolus, wie Untersuchungen im BUCHNER'schen Laboratorium ergeben haben, das Wachstum der Bakterien. Die klinischen Erfahrungen, welche bei Cholera nostras und Cholera asiatica gemacht worden sind, berechtigen zu weiteren Versuchen.

Die Bolustherapie der Cholera (und anderer Formen der Dünndarmdiarrhoe hat sich im Weltkriege ausgezeichnet bewährt (ARNETH, ADLER, BAERTHLEIN und KNOPF), vielfach gaben wir Bolus zusammen mit **Baryum sulfuricum purissimum** zu gleichen Teilen, welches in der Röntgendiagnostik an stelle von Wismuth allgemein eingeführt ist (KRAUSE). Hänfig wurde auch **Tierkohle** zur Bekämpfung der Durchfälle und des Erbrechens mit Erfolg angewandt (ADLER u. a.). PORGES lobt sehr das **Karbazid** (Blutkohle mit 10% Salzsäure) der Tierkohle wird eine entgiftende Wirkung nachgerühmt.

Auch von der Anwendung von **Salzsäure** und **Milchsäure** (letztere ist neuerdings von DUJARDIN-BEAUMETZ empfohlen worden) haben wir hervorragende Erfolge nicht gesehen. In einzelnen Fällen erlangte allerdings durch die Einfuhr reichlicher Mengen von Säuren der Magen- und Darminhalt bis zur Valvula Bauhini eine deutlich saure Reaktion; indessen gelang es doch, aus diesem bei der Obduktion gefundenen sauren Magen- und Darminhalt Kommabazillen zu züchten. Wurde somit in einzelnen Fällen trotz reichlicher Säurezufuhr der Exitus letalis nicht verhindert, so haben wir doch neben der anderweitigen Behandlung als Getränk mit Vorliebe eine Lösung von Zitronensäure gegeben und glauben mindestens sagen zu können, daß ein Schaden durch diese nicht hervorgerufen wurde.

Nach den wenig günstigen Erfahrungen moderner Magen- und Darmantisepsis haben wir vor allem eine ältere Behandlung wieder in ihr Recht treten lassen, welche die möglichste Entfernung der Kommabazillen aus dem Darmkanal als erste Indikation betrachtet.

Wie LEBERT meldet, hat JULES GUÉRIN schon 1849 jede Cholerine mit **Rizinusöl** behandelt, und in der Folge ist dasselbe auch in England vielfach gebraucht worden. 1—2 Eßlöffel je nach der Größe des Patienten dürften in den meisten Fällen genügen.

Neben dem Oleum Ricini kommt zu dem gleichen Zweck **Kalomel** in Betracht. Die Verwendung des Kalomel in der Choleratherapie ist nicht neu. Schon aus dem Ende der 30er Jahre datieren Berichte über seine Verwendung von englischen Ärzten. 1840 warf AMELUNG die Frage auf: „Dürfte Kalomel in kleinen Gaben bei Cholera von Nutzen sein?" Ende der 40er Jahre schließlich wurde es, wieder besonders von englischer Seite, von STEDMAN, ALLAN, ALLEN, ROGER warm empfohlen.

Weiterhin hat FELIX NIEMEYER in der Magdeburger Epidemie, LEYDEN in der Königsberger Epidemie einen ausgedehnten Gebrauch von demselben gemacht. Auch VON ZIEMSSEN empfiehlt es warm. Die Dosierung der einzelnen Autoren ist verschieden. Bald werden größere Einzeldosen von 0,3—0,5 empfohlen, dreimal mit nachfolgenden kleinen Dosen, bald überhaupt kleine Dosen von 0,03—0,05 empfohlen. In der Hamburger Epidemie ist von beiden Arten der Kalomelbehandlung Gebrauch gemacht worden; da wir indessen bei zwei Fällen, welche mit den größeren Dosen behandelt waren, die Erscheinungen typischer Quecksilbervergiftung an dem Darme und den Nieren beobachten konnten, so möchte ich weit mehr zu den kleinen Dosen von 0,03—0,05 mehrmals am Tage raten. Diese Behandlung wird 1—2 Tage fortgesetzt. In der Regel tritt infolge dieser Behandlung nur eine geringe Vermehrung der diarrhoischen Stühle ein. Zunächst pflegen sie an Farbe unverändert zu sein, jedenfalls ist kaum eine Grünfärbung beobachtet worden, aber häufig tritt im Laufe der nächsten Tage eine gelbe oder braune Farbe des Stuhls auf. Auf diese Weise erhält der Erwachsene etwa 0,6 bis höchstens 1 g



Kalomel in 2—3 Tagen. Diese Dosen, welche für Kinder etwas zu vermindern sind, dürften dem beabsichtigten Zwecke genügen.

Salinische Abführmittel wirken bei Cholerakranken oft auffallend ungünstig. Zu Beginn der Erkrankung scheinen sie den Ausbruch zu beschleunigen und bei scheinbar Genesenen sowie bei Bazillenträgern führt ihre Anwendung oft wieder zu erneuten Ausscheidung von Bazillen. POTTEVIN und VIOLLE ist es gelungen, durch vorbereitende Einführung von Bittersalzen Affen für Cholerainfektion empfänglich zu machen.

Abführmittel zu geben, hat nur den Zweck und Sinn bei Beginn der Cholera, man sucht dadurch den infektiösen Stuhl so schnell als möglich aus dem Darm zu entfernen; bei starken Durchfällen in den späteren Stadien ist ihre Eingabe häufig geradezu schädlich.

Nimmt die Zahl der Stühle nicht ab, so liegt die Gefahr vor, daß durch die dauernd vermehrte Peristaltik des gereizten Darmes die Erweiterung der Unterleibsgefäße zunimmt und so im übrigen Gefäßsystem eine Verminderung der Blutmenge und eine Beeinträchtigung des Gaswechsels in den Lungen statthat. Zur Bestimmung dieses Wechsels der Therapie kann der Puls des Patienten zu Rate gezogen werden. Ist derselbe beschleunigt und klein, so wird mit der Beruhigung der Peristaltik und einer Einwirkung auf die Zirkulation nicht lange gezögert werden dürfen. Am meisten empfiehlt es sich, diese mit einer **subkutanen** Injektion nach WALL-REICHE einzuleiten. Doch kann man auch von der oben erwähnten inneren Verabreichung von **Opium** Gebrauch machen.

CANTANI empfahl Einläufe mit Tannin, weil nach seiner Erfahrung die neapolitanischen Lohgerbereien bei allen Choleraepidemien von der Cholera wenig oder gar nicht zu leiden hatten, während die Gerbereien des Handschuhleders, wo nicht Gerbsäure verwendet wird, von derselben arg mitgenommen waren. Er suchte die Wirkung der Enteroklyse darin, daß die Flüssigkeit verhältnismäßig häufig die BAUHIN'sche Klappe überwinde und so, in den Dünndarm gelangt, eine desinfizierende und adstringierende Wirkung entfalte, eine Anschauung, welche bezüglich der Beeinträchtigung der Cholerabazillen durch die Gerbsäure in Versuchen von MANFREDI und DE SIMONE ihre Betätigung fand.

Nach CANTANI's Vorschrift läßt man 1—2 l einer 1% Lösung von Acidum tannicum bei einer Temperatur von 39—40° C durch den Irrigator in den Mastdarm mehrmals per Tag einlaufen. Aus eigener Erfahrung möchten wir hinzufügen, daß es sich empfiehlt, den Einlauf unter geringem Druck und möglichst langsam vorzunehmen. Recht häufig wird die Eingießung kurze Zeit nach dem Einlauf wieder entleert, und es gelingt mit aller Anstrengung nicht, beträchtliche Mengen in den Darm einzuführen. Nichtsdestoweniger kann die Wirkung der Eingießungen nicht bestritten werden. In vielen Fällen erfolgt eine Beruhigung des Darms, sei es durch die Wirkung der Gerbsäure oder der zugeführten Wärme; in einzelnen Fällen ließ sich eine deutliche Besserung der Herzaktion konstatieren, so daß die Methode als praktisch und leicht ausführbar warm empfohlen werden kann.

Die von uns angestellten Versuche, die Gerbsäure durch andere Medikamente wie Kreolin usw. zu ersetzen, hatten nicht mehr Erfolg zu verzeichnen als LUSTIG's Versuche in der Triester Choleraepidemie von 1886.

VON GENERSICH hat eine von ihm als Diaklysmos bezeichnete Ausspülung des Verdauungskanals vom Mastdarm aus mit weit größeren Mengen von Flüssigkeit (5—15 l einer 1 bis 2‰igen Taninlösung) in einigen Fällen erprobt und empfohlen. Die Flüssigkeit wurde auf 38—40° C erwärmt und bei einem Druck von 80—100 ccm irrigiert, wobei der After um die Ansatzröhre kräftig zusammengedrückt werden mußte. Der Einfluß wird bei Unbehagen der Kranken zeitweise unterbrochen, kann aber nach kurzer Zeit wieder beginnen. Nach einiger Zeit soll reichliches Erbrechen der in den Mastdarm irrigierten Flüssigkeit erfolgen. Auf diese Weise könne man bis zu 15 l durchströmen lassen. Entfernt man alsdann den Irrigator, so entleert sich zwar eine Menge der Flüssigkeit



wieder, doch bleiben 1—2 l zurück. Die Resultate von GENERSICH's sind beachtenswert, die Methode ist aber mit einer unnötigen Quälerei für die Kranke verbunden und daher entbehrlich.

Die Empfehlung CANTANI's, die Anwendung in einem frühen Stadium eintreten zu lassen und bei Wiederauftreten der Diarrhöe einige Tage mit dieser Behandlung fortzufahren, verdient Beachtung. Gerade die Anfangsdiarrhöe muß sorgfältig behandelt werden, da in ihr der Schwerpunkt der Cholerabehandlung überhaupt liegt.

UFTJUSHANINOW behandelte 1910 in Jekaterinodar von 425 Cholerakranken 82 Fälle mit **Natr. jod.** (3 stündlich 1,0 der 7 %igen Lösung). Kindern gab er eine 3 %ige Lösung. Die Mortalität der mit Jod behandelten Fälle betrug 24,6 %, die der übrigen 343 dagegen 46 %. Der Autor nimmt an, daß die um 20,4 % geringere Mortalität der mit Jod behandelten Fälle darauf zurückzuführen sei, daß das Jod die Virulenz der Vibrionen abschwächt.

Die Anwendung von Jodtinktur per os schadet häufig, ihr Wert als Magen- und Darmdesinfizienz ist sehr fraglich, auf ihre prophylaktische Einnahme war in Serbien manche Magenverstimmung zurückzuführen, welche in Cholerazeiten vermieden werden sollte (O. HESSE); auch meine Erfahrung war ähnlich. GAERTNER sah gute Erfolge bei starkem Brechreiz.

Während des Weltkrieges wurden von neueren Medikamenten gegen Cholera ausprobiert und empfohlen: **Cuprum arsenicosum** (0,5 mg) von HÄRLE (Bagdad); **Allphen** ein Präparat von Knoblauch und Salol von MARKOVICI und SCHMIDT; **Veratrin** von M. SCHULZ, Natr. citricum von BUJAK.

Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert bei der Choleradiarrhöe die **Ernährung** der Kranken, besonders in der Richtung, daß Schädlichkeiten nach Möglichkeit vermieden werden. Demgemäß wird die Diät im allgemeinen die gleiche sein müssen wie bei allen Prozessen, welche mit Läsionen der Darmwand und der Anhäufung schädlicher Spaltpilze und ihrer Gifte im Darmkanal einhergehen.

Zum Frühstück empfiehlt sich vor allem Milch, wenig Tee mit Sahne, zum Mittagessen und Abendessen Haferschleim-, Arrowroot- oder Sagosuppe mit Rotwein. Ist der Appetit stärker, so kann mittags zartes, gebratenes Fleisch mit Kartoffelbrei oder Reisbrei gegeben werden, vielleicht auch Kalbs- oder Hühnerragout. Von Brot ist nur weiches oder eingeweichtes Weißbrot anzuraten. Als Getränk empfiehlt sich Rotwein mit Wasser oder potio hydrochlorica. Rotwein in konzentrierter Form ist im allgemeinen ebensowenig vorteilhaft als andere alkoholische Getränke in größerer Menge. Dieselben scheinen die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabzusetzen.

Für Kinder ist das geeignetste Getränk Wasser oder Milch, in welcher das Eiweiß von mehreren Eiern verrührt ist.

c) Die Behandlung der ausgesprochenen Cholera.

Die Behandlung der ausgesprochenen Cholera oder des **Stadium algidum** derselben begegnet weit größeren Schwierigkeiten als diejenige der Choleradiarrhöe. In vielen Fällen, welche bisher nicht behandelt waren, sind die Ursache der Cholera, die Choleravibrionen, noch reichlich in dem Darmkanal vorhanden. Trotzdem die reiswasserartigen Entleerungen fortdauern (Fälle von Cholera sicca mit Fehlen der Ausleerungen sind wenigstens nicht die Regel), findet doch keine völlige Entfernung des Giftes statt. Unter der fortdauernden Transsudation in den Darmkanal finden die Kommabazillen einen günstigen Boden für ihre Weiterentwicklung, während die anderen Bakterienarten oft völlig zurücktreten. Eine reichliche Resorption des gebildeten Choleragiftes findet aus dem Darm oder aus den in die Darmwand eingewanderten Bazillen statt, toxische Erscheinungen treten in

den Vordergrund, und unter diesen eine, welche der Behandlung besondere Schwierigkeiten darbietet, **das Erbrechen.** Diese Komplikation macht es einmal unmöglich, Arzneimittel per os zuzuführen und außerdem den häufig intensiven Durst der Kranken zu stillen. In einzelnen Fällen werden kleine Eisstückchen vertragen, in anderen empfiehlt es sich, mit narkotischen Mitteln eine Beruhigung des Patienten hervorzurufen. Eine Spritze **Morphium** (0,005 und mehr) ist in solchen Fällen das Beste. Sie lindert die Krämpfe und das Erbrechen und, was mindestens ebenso wichtig ist, die Aufregung und die subjektiven Beschwerden. Von dem gleichen Gesichtspunkte aus kann auch die subkutane Injektion von Extract. Opii aquos. liq. (vgl. S. 220) in Anwendung gezogen werden.

Die Berechtigung ,das Erbrechen zu vermindern oder zu sistieren, kann allerdings bestritten werden, nachdem ALT in einer Arbeit aus der Klinik von HITZIG nachgewiesen hat, daß Gifte durch den Magen zur Ausscheidung aus dem Körper gelangen können, und somit der Gedanke nicht zurückgewiesen werden darf, daß auch bei der Cholera eine Ausscheidung des Giftes durch den Magen erfolge. ALT glaubt auch eine derartige Substanz aus dem Erbrochenen durch Ausfällung mit Alkohol dargestellt zu haben, deren toxische Wirkung er bei Ratten und Meerschweinchen konstatieren konnte. Bedürfen diese Befunde auch noch weiterer Bestätigung, so hat es doch nichts Überraschendes, wenn der menschliche Körper bei dem Versagen desjenigen Organs, welchem gewöhnlich die Ausscheidung schädlicher Substanzen aus dem Körper zufällt, anderer Wege sich bedient. Denn die Funktion der Nieren scheint in diesem Stadium der Krankheit beträchtlich verändert zu sein. Häufig ist kein oder nur spärlicher und meist eiweißhaltiger Harn vorhanden, und wie die Untersuchungen von FRÄNKEL und RUMPF gelehrt haben, beruht die Ursache dieser Störung in einer typischen Erkrankung der sekretorischen Elemente, der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Da diese Erkrankung als eine toxische gedeutet werden muß, so kann man erwarten, daß die Nieren ihre normale Funktion, schädliche Substanzen aus dem Körper zu elimieren, selbsttätig oder auf Veranlassung nierenreizender Mittel zu übernehmen imstande sind.

Unter diesen Verhältnissen mußte der Gedanke naheliegen, auf dem anscheinend von der Natur gezeigten Wege weiter zu gehen, zumal nicht geleugnet werden kann, daß einzelne Fälle, welche trotz reichlichen Brechens an der Einnahme von Flüssigkeiten sich nicht hindern ließen, obwohl die letztere meist wieder entleert wurde, einen günstigen Verlauf zu nehmen schienen. Allerdings kommt für diese Fälle in Betracht, daß es meist kräftige und widerstandsfähige Naturen waren. Von diesen Gesichtspunkten aus ist während der großen Epidemie des Jahres 1892 versucht worden, durch **Magenausspülungen** die Ausscheidung und Entfernung des Choleragiftes aus dem Körper zu befördern.

Die damaligen Resultate waren nicht besonders glänzend. Vielleicht haben wir damals auch zu viel von der Methode gehofft und nach einer kleinen Zahl wenig ermunternder Resultate auf die Fortführung der Versuche verzichtet. Jedenfalls waren die Erfolge in der kleinen Epidemie von 1893 wesentlich besser und bei einigen Fällen nach mehrfach wiederholter Ausspülung sogar überraschend.

Es fehlt seither an therapeutischen Maßnahmen, welche mit Sicherheit eine Entgiftung des Körpers im Stadium algidum in Aussicht stellen.

Am nächsten liegt es noch, die Fähigkeit des Darmes nach dieser Seite in Anspruch zu nehmen, zumal es vielleicht nach dem Verfahren von GENERSICH gelingen wird, größere Mengen von Flüssigkeit in den Darm einzuführen und wieder zu entleeren. Ähnliche Gesichtspunkte haben ja wenigstens zum Teil CANTANI's **„gerbsaure Enteroklyse“** veranlaßt. Der Umstand, daß wir in dem Stadium algidum keineswegs so erfreuliche Resultate wie dieser zu verzeichnen hatten, führte zu Versuchen mit anderweitigen Eingießungen, wie das schon oben angeführt ist. Aber auch diese gaben keine wesentlichen besseren Resultate, so daß wir zum Schluß wieder der „gerbsauren Enteroklyse“ uns zuwandten. Nach den oben erwähnten Versuchen GENERSICH's dürfte es sich zunächst empfehlen, eine Lösung von nur 1 pro mille Acidum tannicum zu nehmen und größere Mengen bis zu 6 und 7 l

jeweils einlaufen zu lassen. Bleibt nach mehreren derartigen Durchspülungen ein ständiger Stuhldrang zurück, so kann man eine CANTANI'sche Eingießung von 1—2% Acid. tannic. nachfolgen lassen.

Weitere Methoden, eine Entgiftung des Körpers im Stadium algidum der Cholera eintreten zu lassen, könnten vielleicht im Anschluß an experimentelle Untersuchungen gefunden werden.

In dieser Richtung wollte KLEBS mit seinem Anticholerin, NAKAGAWA mit einem von KITASATO hergestellten Antitoxin wirken.

Neben der Einwirkung auf den Darm kann man eine Ausscheidung der Choleragifte durch die **Haut** zu erreichen versuchen.

Alle die therapeutischen Versuche in dieser Hinsicht sind bisher vergeblich gewesen: die bei vielen Infektionskrankheiten vorhandenen Veränderungen der Haut ebenso wie das in günstig verlaufenden Fällen so häufig vorhandene Choleraexanthem legen diesen Gedanken nahe.

Zur Einwirkung auf die Haut stehen uns einmal das **heiße Bad** mit und ohne medikamentöse Zusätze und ferner schweißerregende Prozeduren zur Verfügung. SCHÄFER verwandte 1831 warme Bäder mit Zusatz von Seifensiederlauge oder Pottasche.

Das heiße Bad kann allerdings auch von einem weiteren Gesichtspunkt aus in der Therapie Verwendung finden. Das Stadium algidum geht, wie bekannt, in der Regel mit einem Temperaturabfall unter die Norm einher. Dabei sind die Extremitäten kühl, die kleinen Arterien der Haut verengt, die Farbe der Haut blaugrau. Es liegt nun nahe, teils den weiteren Wärmeverlust des Körpers für einige Zeit zu sistieren, teils durch Zufuhr von außen zu ersetzen und aus diesen Gesichtspunkten ein warmes oder heißes Bad zu geben. Wir haben dasselbe im Stadium algidum außerordentlich häufig verwandt und sind bis zu 44° und 45° C, sowie zur Dauer einer Viertelstunde gestiegen. Die erste Empfindung, welche ein derartiges heißes Bad hervorruft, ist allerdings nicht immer angenehm. Aber nach einiger Zeit wird die wohltätige Wirkung von vielen Patienten empfunden. Sowohl die Beklemmungen als die Krämpfe lassen vielfach in dem Bade nach, und diese Erleichterung wurde so dankbar empfunden, daß viele Patienten nach kurzer Zeit wieder ein heißes Bad begehrten.

Allerdings ist die günstige Wirkung nicht bei allen Patienten vorhanden. Unter einer großen Zahl solcher, welche direkt einen günstigen Erfolg aufwiesen, waren einzelne, bei welchen zwar die Wirkungen auf die Haut in Form von Rötung und Gefäßerweiterung deutlich hervortraten, bei welchen aber der Puls sich nicht hob und Ohnmachtsanfälle jedem Versuch eines längeren heißen Bades sich anschlossen. Ob diese Erscheinung vielleicht darauf zurückgeführt werden muß, daß dem linken Herz und dem Arteriensystem durch die Erweiterung der Hautgefäße zu viel Blut entzogen wurde, wagen wir nicht zu entscheiden. Möglicherweise sind auch die ungünstigeren Resultate, welche BAELZ bei der Anwendung des sonst in Japan so gebräuchlichen heißen Bades bei der Cholera gesehen hat, auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen.

Jedenfalls ist bei einer großen Zahl der Erkrankten das heiße Bad durchaus von günstiger Wirkung. Vereinzelt schloß sich an dasselbe ein ausgedehntes Choleraexanthem an, und unter Schwinden der blaugrauen Farbe, dauernden Erhebung des Pulses wurde die Genesung eingeleitet. In anderen Fällen wurde ein zweites und drittes heißes Bad gegeben.

Auch jetzt verschwanden einzelne Symptome immer wieder, aber es hinderte das keineswegs, daß der Puls wieder klein wurde und der Tod doch eintrat, oder daß ein typisches Koma sich einstellte.

TROUSSEAU setzte bei der Kindercholera 100—200 g Senfmehl zu dem heißen Bade, um die Hautwirkung zu erhöhen; wir versuchten es auch bei Erwachsenen. Die Senfbäder sind wegen Wirkung auf die Schleimhäute recht unangenehm; einen besonderen Heilerfolg bei der Cholera sahen wir nicht.



Wir haben es auch versucht, an Stelle des Wasserbades heiße Luftbäder und Dampfbäder zu setzen, doch schien der Erfolg eher geringer als größer zu sein. In einzelnen Fällen haben wir auch im Anschluß an das heiße Bad oder ohne dieses den Patienten in ihrem Bett das bei uns gebräuchliche Schwitzbad durch Zufuhr erhitzter Luft unter die Bettdecke bei freier Respiration zuteil werden lassen. Einzelne der Patienten gerieten unter gleichzeitiger Zufuhr kleiner Mengen warmer Getränke oder nach intravenöser Kochsalzinfusion in Schweiß. Von diesen Maßnahmen will speziell ZIPPEL Günstiges gesehen haben. Doch fielen diese an einer sehr kleinen Krankenzahl angeführten Versuche sämtlich in die Zeit des Abfalls der Epidemie, in welcher mit der abnehmenden Mortalität die therapeutischen Resultate überhaupt günstiger werden.

An Stelle des heißen Bades mit nachfolgender Einpackung in wollene Decken ist insbesondere von Hydrotherapeuten ein anderes Verfahren beobachtet worden:

Kräftige **Abreibungen** der Hautoberfläche mittels eines in Wasser von **niedriger Temperatur** (unter 15° C) getauchten Bettuches so lange fortgesetzt, bis die Haut stark gerötet ist, gleichzeitig alle 2 Minuten wiederholte Übergießung des Kopfes mit etwa 10 l kalten Wassers. Unmittelbar nachher wird der Kranke in das gewärmte Bett gebracht, fest zugedeckt, bekommt an die Füße eine Wärmeflasche und einen kalten, jede halbe Stunde zu erneuernden Umschlag über den Leib. Frisches Wasser zum Trinken gibt man, so oft es verlangt wird. Ist nach 3 Stunden kein Schweiß aufgetreten, dann soll die Abreibung wiederholt werden; erfolgt er früher, so kann man 6 Stunden warten und braucht nur 5 Minuten bei einer Temperatur von 18° C abzureiben. Während der Kranke im Bett liegt, soll der frischen Luft ausgiebiger Zutritt gewährt werden. RUMPF hat mit Recht immer Bedenken getragen, bei den Schwerkranken mit subnormaler Temperatur noch eine intensive Wärmeentziehung eintreten zu lassen.

Bei der Choleradiarrhöe mögen derartige Prozeduren günstig wirken und insbesondere durch Anregung der Wärmeproduktion und der Herztätigkeit dem Einfluß der Choleratoxine entgegenwirken, wie es ja in gleicher Weise durch die heißen Bäder geschieht. Als ein recht kräftiges Anregungsmittel ist es wohl auch zu betrachten, wenn CASPER die Cholerakranken in ein warmes Bad von 34° C setzen und mit eiskaltem Wasser übergießen läßt. ROMBERG behandelte 20 Kranke in dieser Art und hatte dabei eine Mortalität von 55 %, ein Resultat, welches kaum als besonders günstig bezeichnet werden kann und den Enthusiasmus begeisterter Hydrotherapeuten nichts weniger als rechtfertigen dürfte.

Eine hervorragende Rolle spielt natürlich in diesem Stadium die **Zufuhr von Flüssigkeit.** Ist auch im allgemeinen der Verlust, welchen der Körper durch die diarrhoischen Stühle erfährt, nicht so groß, wie man zeitweise anzunehmen geneigt war, so zeigt doch schon der Durst der Patienten das Verlangen des Körpers nach Flüssigkeit an.

Da größere Mengen rasch wieder erbrochen werden, so empfiehlt es sich, nur kleine Mengen eßlöffel- oder teelöffelweise nehmen zu lassen. Am meisten empfehlen sich heiße Getränke, welche rascher zu Resorption gelangen, heißer Kaffee oder heißer Tee. Doch wird man gut tun, auch den Wünschen der Patienten Rechnung zu tragen, so mannigfaltig dieselben sein mögen. Gelingt es bei dem einen, den Durst durch heiße Getränke zu stillen, so verlangt ein zweiter kaltes Wasser oder Eis. Kohlensaures Wasser scheint leichter erbrochen zu werden. Ist einwandfreies Trinkwasser nicht vorhanden, so kann man dünnen Tee und Kaffee mit Zusatz von Kognak oder gekochtes Wasser mit einem Zusatz von Salzsäure (1 : 1000) oder Zitronensäure verabreichen lassen. Reichlichere Mengen von Alkohol scheinen aber nach unseren Erfahrungen eher ungünstig zu wirken.

Es empfiehlt sich, in allen diesen Fällen eine sorgfältige Kontrolle des Pulses auszuüben. Häufig wird derselbe mit dem eintretenden Stadium algidum der Cholera direkt klein. Gleichzeitig mit dem Kleinerwerden des Pulses werden auch die Herztöne leiser, und der zweite Herzton verschwindet häufig ganz. Ist diese Erscheinung eingetreten, so gelingt es nur selten, durch Zufuhr von Wärme im heißen Bad oder durch Zufuhr von heißer Flüssigkeit, sei es per os oder sei es per Mastdarm, die Zirkulation zu heben. Durch Einspritzungen von **Kampferöl,** welche zweckmäßigerweise bei drohendem Stadium algidum häufiger gegeben werden, wird dieser Indikation nicht mehr genügt. Es tritt dann die Aufgabe an den Arzt heran, durch **subkutane** oder **intravenöse Infusion** von **Kochsalzlösung** die Herztätigkeit anzuregen.

Welcher dieser Methoden der Vorzug zu erteilen ist, dürfte noch unentschieden sein. Doch sind die Gefahren, welche früher der intravenösen Infusion zugeschrieben wurden, jedenfalls nicht vorhanden. Die intravenöse Infusion ist zweifellos die ältere der beiden Methoden, wenn sie auch vor der Hamburger Epidemie etwas verlassen zu sein scheint. Schon in der Epidemie von 1831 bis 1832 hat der Engländer Dr. Thomas Latta 6 Fälle, Mc Kintosch 156 Fälle in dieser Weise behandelt.

Latta injizierte schon damals recht bedeutende Mengen sog. physiologischer Kochsalzlösung, etwa von Körpertemperatur, in die verschiedensten Venen und schildert die auftretenden Folgen ganz eingehend.

In der Folge hat vor allem Hayem die intravenöse Infusion in dem Stadium algidum der Cholera benutzt. Er bediente sich einer Lösung, welche 5 g Kochsalz und 10 g reines schwefelsaures Natron auf den Liter enthielt, und injizierte von dieser Lösung 1½—2½ l, 38° C warm, auf einmal in die Vene. Er behauptet, von dieser Methode gute Erfolge gehabt zu haben, besonders wenn große Quantitäten injiziert wurden. Ein Schaden sei niemals beobachtet worden. Unter 90 derartig Behandelten zählt er 27 Genesene und 63 Tote, also etwa 30 % Genesene und 70 % Tote, während das Stadium algidum, in welchem diese Methode doch einzig zur Anwendung gelangt, im ganzen weniger günstige Verhältnisse der Genesung darbietet. Ein Vergleich mit der Gesamtzahl der anderweit Behandelten und Gestorbenen ist natürlich nicht angängig.

Diesen wenig erfreulichen Resultaten ist es wohl zuzuschreiben, wenn einzelne Autoren vor der Anwendung der intravenösen Infusion gewarnt haben. Trotzdem ist eine ausgiebige Anwendung der intravenösen Infektionen auf Grund ausgedehnter Erfahrungen auf das allerwärmste zu empfehlen.

Das erste Resultat einer derartigen Infusion in die Vena mediana oder saphena ist häufig im höchsten Maße überraschend; kaum sind ¾—1 l der am besten auf 40° C erwärmten Flüssigkeit[1]) aus dem Irrigator eingelaufen, so hebt sich der Puls des Patienten, tiefe Atemzüge erfolgen, die Somnolenz schwindet, die eben noch graublaue Farbe der Haut nimmt einen mehr rötlichen Ton an. Der Patient, der seither teilnahmlos dagelegen hatte, verlangt zu trinken — kurz, von dem schweren Bilde, wie es die Cholera im Stadium algidum darbietet, ist kaum noch eine Andeutung vorhanden. So günstig ist das Resultat der intravenösen Infusion nun keineswegs in allen Fällen. Bei einzelnen Patienten bleibt jede Reaktion aus, insbesondere hebt sich der Puls und die Herztätigkeit nicht. Wir haben das gelegentlich beobachtet bei einer Infusion, welche durch ein Versehen nur eine Anfangstemperatur von 30,5° hatte und durch weiteres Zugießen von heißer Flüssigkeit nur auf 34,0° erwärmt werden konnte, und sind deshalb geneigt, eine der wesentlichsten Wirkungen der Infusion in der Wärmezufuhr zu suchen. Wir

[1]) Eine Abkühlung von 1—2° erfolgt bereits durch Schlauch und Kanüle.



haben es auch in anderen Krankheitsfällen gesehen, und in solchen schwerster, vielleicht komplizierter Intoxikation erwies sich auch der Versuch weiterer intravenöser Infusionen meist als vergeblich.

So erfreulich und hoch überraschend sich das erste Resultat der intravenösen Infusion gestaltet — von einer dauernden, die Genesung einleitenden Wirkung kann nicht immer die Rede sein. Häufig ist nach mehreren Stunden der alte Zustand zurückgekehrt. Dann ist wohl eine zweite und später eine dritte und vierte Infusion gemacht worden. Bis zu 4 und 6 l (vereinzelt sogar noch mehr) einer 0,6 % NaCl-Lösung sind auf diese Weise einzelnen Patienten im Laufe der Zeit infundiert worden, nicht immer, aber doch häufig mit anscheinendem Dauererfolge. Doch gingen auch von diesen anscheinend Geretteten noch viele im Koma zugrunde. Von einzelnen Ärzten wurden den Infusionen auch medikamentöse Zusätze (0,1—1,0 % Thymol, Wasserstoffsuperoxyd 1 : 1000, Alkohol) beigefügt, ohne daß sich bis jetzt ein abschließendes Urteil über diese Versuche geben ließe. In der Hamburger Choleraepidemie gestaltete sich das Resultat der intravenösen Infusionen so, daß von 631 Männern 135, von 677 Frauen 134, von 163 Kindern 50 dauernd geheilt wurden. Es ergibt das für die Männer und Frauen 20—21 %, für die Kinder 30 %, insgesamt 23,7 % Heilung. Da nun, wie bekannt, das Stadium algidum auch ohne intravenöse Infusionen zur Genesung führen kann (nach Griesinger in 20 % der Fälle), so können die Ergebnisse keineswegs als glänzend bezeichnet werden. Sie sind aber auch in anderer Beziehung von Interesse. Trotz reichlicher Zufuhr von Flüssigkeit, trotz vorübergehenden glänzenden Erfolges wurde die Nierenfunktion nur in einzelnen Fällen gebessert, das Stadium comatosum in keiner Weise verhindert; die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zeigten trotz dauernd hergestellter Zirkulation die gleichen Veränderungen wie in anderen Fällen, Erfahrungen, welche die Eindickung des Blutes nicht mehr als die Ursache des Choleratodes zu betrachten gestatten. Somit stellt die intravenöse Infusion nur ein symptomatisches Mittel dar, welches die drohende Herzlähmung ebenso bekämpft, wie es die Tracheotomie bei manchen Fällen von Respirationsstörung tut. Die intraarterielle Infusion ist schwieriger, zeitigt keinerlei bessere Ergebnisse; sie ist entbehrlich.

Die von Gärtner und Beck empfohlene Infusion einer wesentlich stärkeren Kochsalzlösung hat vor der gewöhnlichen keine Vorzüge.

Van Deyken empfiehlt warm eine intravenöse Anwendung von hypertonischer Kochsalzlösung (Chlornatrium 8, Chlorkalzium 0,25, Chlorkalium 0,4, Aq. 568), womit er die Sterblichkeit im Militärhospital zu Weltevreden auf Java auf 37 ½ % herabdrücken konnte. Die isotonische Lösung belastet die Nieren weniger; ich zog sie daher vor, da ich mich von der größeren Wirksamkeit hypertonischer Lösungen nicht überzeugen konnte.

Strauss (Berlin) empfiehlt bei schweren Epithelerkrankungen der Nieren an Stelle der Kochsalzinfusionen 4½ % **Traubenzuckerlösungen,** wie sie seit Jahren Kausch ausprobiert hat.

Neben der intravenösen Infusion ist insbesondere durch Cantani die subkutane in die Choleratherapie eingeführt worden (Hypodermoklyse), nachdem schon 1883 Michael und ferner Samuel auf experimentelle Untersuchungen und therapeutische Erwägungen gestützt, sie empfohlen hatten. Cantani bediente sich einer Lösung, welche im Liter 4,0 g Natrium chlorat. und 3,0 g Natrium carbon. enthielt. Von dieser Lösung werden 1—1½ l in einer Temperatur von etwa 40° C an zwei oder drei Stellen in die beiderseitigen Ileokostalgegenden oder in die Bauchwand infundiert.

Cantani gibt der subkutanen Infusion aus vielerlei Gründen den Vorzug vor

der intravenösen. Neben den Gefahren der intravenösen Infusion (die übrigens kaum noch vorhanden ist) betont er, daß die langsamere Mischung des Blutes mit der Kochsalzlösung auch eine dauernde Wirkung im Gefolge habe. Indessen kann nur eine vergleichende Untersuchung hier entscheiden, und diese ist aus einem Grunde außerordentlich schwer, weil die einzelnen Epidemien ebenso wie die Fälle der verschiedenen Krankenhäuser in ihrer Schwere nicht völlig gleich sind, und weiterhin, weil die subkutane Infusion infolge der leichteren Anwendung vielfach in minder schweren Fällen gemacht wird als die intravenöse. Das ist vielleicht auch der Grund, weshalb Hager nach seinen Erfahrungen dazu kommt, der subkutanen Infusion vor der intravenösen den Vorzug zu geben.

Immerhin ist das Prozentverhältnis der definitiv Geheilten bei der intravenösen Infusion nicht so groß, daß ein wesentlicher Vorzug vor der subkutanen daraus geschlossen werden kann. Erstere dürfte also höchstens dort in Frage kommen, wo nur durch eine rasche und momentane Wiederherstellung der Zirkulation Hoffnung auf Erhaltung des Lebens vorhanden ist. In allen übrigen Fällen dürfte die subkutane Infusion an die Stelle der intravenösen treten können.

Die vorgeschlagene Einführung der Flüssigkeit in die Bauchhöhle, Pleurahöhle oder Harnblase gehört in das Kapitel der therapeutischen Mißgeburten.

Daß während des ganzen Verlaufes mittelschwerer oder schwerer Fälle von Cholera, auch ohne daß sich bereits ein Versagen der Herztätigkeit eingestellt hat, die wiederholte subkutane Einführung von Kampferöl sich empfiehlt, braucht nicht besonders betont zu werden; vor Äther ist eher zu warnen, da die elastizitäts- und turgorarme Haut dieser Kranken mehr noch als normal zur Nekrose zu neigen scheint.

Ist auf diese Weise und durch eine oder wiederholte Infusionen ein Überstehen des Stadium algidum erreicht, dann kommen alle die schon eben skizzierten Methoden zur Entfernung der Toxine aus dem Körper wieder in Betracht. Insbesondere empfiehlt es sich, die Patienten unter Zufuhr reichlicher Getränke schwitzen zu lassen. Häufig erfolgt dann noch unter dem Ausbruch eines Choleraexanthems die Genesung.

Ebenso häufig erfolgt indessen der Übergang in das Bild der chronischen Intoxikation. Es entwickelt sich bald langsam, bald akut, hier und da unter Fieber, häufiger bei subnormaler Temperatur das Stadium comatosum (chronische Cholera, Choleratyphoid).

d) Behandlung des Stadium comatosum (chronische Cholera).

Die Behandlung des ausgebildeten Stadium comatosum oder der chronischen Cholera (auch Choleratyphoid genannt) muß bisher als eine wenig erfreuliche bezeichnet werden. Leichtere Fälle, bei welchen nur eine geringe **Somnolenz** mit oder ohne Fieber vorhanden ist, verlaufen allerdings häufig günstig. Vielfach unter dem Ausbruch eines mehr oder minder über den Körper ausgedehnten Exanthems kehrt nach einigen Tagen die normale Psyche zurück, und nun läßt die vollständige Genesung kaum lange auf sich warten. In anderen schwereren Fällen erfolgt die Genesung nach längerer Zeit, und so finden sich alle Übergänge bis zu den schwersten Formen, welche meist plötzlich unter den Erscheinungen einer Lähmung des Herzens oder der Atmung zum Tode führen.

Man wird auch in solchen Fällen durch Anwendung warmer oder auch **heißer Bäder** (bis zu 35°) oder Senfbäder und nachfolgendes Einpacken in wollene Decken oder durch Schwitzbäder im Bett eine Ableitung auf die Haut zu erzielen und durch reichliches Trinken von Milch und Wasser zu befördern suchen, indessen ist die Prognose in den schweren Fällen meist eine ungünstige.



Gelegentlich ist es auch in diesem Stadium versucht worden, Aderlässe zu machen oder diese mit nachfolgenden intravenösen Infusionen physiologischer Kochsalzlösung zu kombinieren, um eine Verdünnung der im Kreislauf befindlichen toxischen Substanzen zu erzielen, deren Ausscheidung zu befördern bzw. einen Teil derselben direkt zu entfernen. Indessen entsprach das Resultat nicht den gehegten Erwartungen.

Bei einem Fall von Koma nach Cholera nostras hat Rumpel versucht, durch die Schlundsonde größere Mengen alkalischer Flüssigkeit in den Magen einzuführen, um durch Anregung der Diurese eine raschere Entgiftung des Körpers herbeizuführen. Gegen einen derartigen Versuch würde sich auch bei Cholera indica kaum etwas einwenden lassen.

Vereinzelt ist es auch erstrebt worden, durch Kali aceticum, Diuretin und Digitalis eine stärkere Urinausscheidung und damit eine Entgiftung des Körpers zu erzwingen. Indessen entbehrt dieses Vorgehen insofern der eingehenden Begründung, als häufig im Koma eine reichliche Urinausscheidung vorhanden ist oder trotz reichlichster Urinausscheidung Koma auftritt. Es darf deshalb nicht überraschend erscheinen, wenn die Darreichung von harntreibenden Mitteln nutzlos blieb. Wir möchten deshalb ebenso wie von Ziemssen vor deren Anwendung warnen.

Die in der serbischen Epidemie massenhaft gemachten Kampferinjektionen verursachen häufig Hautnekrosen (O. Hesse). Adrenalin, auch bei intravenöser Anwendung hatte nur Augenblickserfolge.

Da das Gift, welches das Stadium comatosum verursacht, unbekannt ist, so läßt sich einstweilen kaum daran denken, daß seine Bindung oder Zerstörung innerhalb des Körpers unmöglich ist. Versuche mit dem Klebs'schen Anticholerin sind in diesem Stadium jedenfalls erfolglos geblieben. Ob es auf Grund experimenteller pharmakologischer Studien gelingen wird, Substanzen zu finden, welche als Gegengifte wirken, muß die Zukunft lehren.

e) Die Behandlung der Komplikationen und der Nachkrankheiten.

Unter den Komplikationen der Cholera kommen die verschiedenen akuten und chronischen Infektionskrankheiten in Betracht. Von akuten Infektionskrankheiten wurde verhältnismäßig häufig Pneumonie und Typhus neben Cholera beobachtet. Für die Behandlung der Pneumonie kommen naturgemäß dieselben Indikationen in Betracht, wie sie auch bei der unkomplizierten Pneumonie vorhanden sind. Nur tritt die exzitierende Behandlung infolge der schon nach Cholera vorhandenen Herzschwäche hier noch mehr in ihre Rechte als bei der genuinen Pneumonie.

Von besonderem Interesse ist das Zusammenvorkommen von Typhus und Cholera. Fällt die Akme beider Erkrankungen zusammen, so ist die Prognose ungünstig. Anders stellen sich jene Fälle, bei welchen der Typhus erst nach dem Hauptcholeraanfall sich entwickelt. In solchen Fällen kann die Anwesenheit von Cholerabazillen im Darm neben dem Typhus bestehen, ohne daß dadurch eine wesentliche Beeinträchtigung der Prognose statthat. Wenigstens haben wir zwei Fälle beobachtet, bei welchen im Verlaufe des Typhus während einer Zeitdauer von 6—7 Tagen Kommabazillen in den Dejektionen nachweisbar waren, ohne daß eine weitere Störung hieraus resultierte. Am 14. resp. 15. Tage nach Beginn des Typhus ließ sich dieser Befund nicht mehr erheben. Die Behandlung wird in solchen Fällen wesentlich eine symptomatische sein müssen.

Eine Anzahl anderer Komplikationen der Cholera, wie Tuberkulose und katarrhalische Prozesse der Lungen, Herzfehler, Nerven- und Geisteskrankheiten, bedarf während der kurzen Dauer der Cholera kaum einer speziellen Behandlung. Häufig scheinen derartige Affektionen auch während der Cholera still zu stehen oder sie machen wenigstens keine Beschwerden. Sehr selten entsteht im Anschluß an eine überstandene Cholera das Symptomenbild einer Nephritis parenchymatosa (Rumpf). Diese seltenen Fälle werden der gleichen Behand-



lung wie die akute Nephritis überhaupt unterzogen werden müssen: Milchdiät, Bettruhe, heiße Bäder usw. Vor allen nierenreizenden Mitteln muß gewarnt werden. Die Prognose ist wohl meist eine gute.

Einer sehr sorgfältigen Behandlung bedürfen die an die Cholera sich anschließenden mehr chronischen Affektionen des Darms (RUMPF). Diese meist unter Fortdauer wässeriger Diarrhöen (in der Regel wohl ohne Kommabazillen) und Darniederliegen des Appetits verlaufenden und zu Abmagerung und hochgradiger Schwäche führenden Zustände, deren Ursache wenigstens zum Teil in einer schweren Beeinträchtigung des Darms gesucht werden muß, können bei schwächlichen Individuen und unter ungünstigen Verhältnissen direkt zum Tode führen. In anderen Fällen ist monatelanges Siechtum das Resultat. Die Affektion bedarf deshalb eingehender und sorgfältiger ärztlicher Fürsorge. Zunächst bleiben derartige Patienten am besten in der Bettwärme und Bettruhe. In einzelnen von unseren Beobachtungen ließ sich wenigstens der Fortbestand und die Verschlimmerung einer derartigen Affektion direkt auf das vorzeitige Aufstehen zurückführen. Dann muß die Auswahl der Speisen eine vorsichtige sein. An erster Stelle steht in dieser Hinsicht die Milch, deren Wahl als wesentliches Nahrungsmittel in solchen Fällen durch die neuerdings nachgewiesene Fähigkeit, die Darmfäulnis zu beschränken, noch eine weitere theoretische Grundlage erhalten hat. Für Menschen, welche Milch allein oder auch unter Zusatz ganz minimaler Mengen Kognak nicht vertragen, kann Kakao versucht werden.

Außerdem kommen Suppen von Hafer- und Gerstenmehl mit Rotwein in Betracht. An Fleischspeisen empfiehlt es sich, mit gebratenem Geflügel oder mit gehackter und gebratener Ochsenlende mit Kartoffel- oder Reisbrei zu beginnen und nur langsam Erweiterungen des Speiseplans zu gestatten. Kohlehydrate, insbesondere Brot, sind möglichst lange zu vermeiden, auch Eier in gekochtem Zustand. Bezüglich der sog. „süßen Speisen" ist lange Zeit große Sorgfalt geboten. Fälle, in welchen die Durchfälle schon zeitweise der Stuhlverstopfung gewichen sind, vertragen häufig Reis mit Obst gut. Doch ist es vorsichtig, zunächst solche Kompotts zu geben, welche einen starken Gehalt an Tannin haben und dabei doch leicht verdaulich sind. In diesem Sinne sind Heidelbeeren vor allem zu empfehlen (v. ZIEMSSEN), welche ja im gedörrten Zustande stets zur Verfügung stehen. Doch müssen sie vor der Bereitung 24 Stunden in Wasser liegen. Nach erfolgtem Aufquellen werden sie wie frische Beeren in dem gleichen Wasser verkocht. Die ebenfalls gerbsäurereichen Preißelbeeren sind wegen der großen Anzahl von Kernen und der härteren Schalen weniger geeignet. Immerhin kann man auch mit diesen gelegentlich einen Versuch machen. Ein gutes Unterstützungsmittel bei dieser Ernährung ist ein guter, leichter, aber herber Rotwein. Insbesondere scheint sein Gehalt an Gerbsäure von günstigem Einfluß zu sein, und von diesem Gesichtspunkt empfiehlt sich vor allem der Bordeaux und Ahrwein. Doch sind auch unter den griechischen Weinen vereinzelte sehr reich an Tannin (so der Camarite). Unter allen Umständen ist aber der Wein nur in geringen Quantitäten zu erlauben. Bessert sich unter entsprechender Diät und Behandlung das Befinden, so kann der Speiseplan langsam Erweiterungen erfahren. Bei den meisten Patienten ist es gleichzeitig von Wert, die Zirkulation des Blutes im Abdomen zu begünstigen. Es geschieht das am besten durch PRIESSNITZ'sche Umschläge, welche entweder ständig oder in der Nacht getragen werden. Bei Tage kann eine wollene Binde an die Stelle treten, nachdem nach Abnahme des feuchtwarmen Umschlages eine kühle Abreibung des Abdomens mit nachfolgendem tüchtigen Frottieren stattgefunden hat. Von Medikamenten kommt zunächst das **Opium** oder Opium mit Wismut in Betracht:



Rp. Opii 0,015
Bismuth subnitr. 0,3
Dreimal täglich 1 Pulver zu nehmen;

oder das von Wunderlich empfohlene

Rp. Opii 0,025
Acid. tannic. 0,05
Sacchar. lact. 0,5
M.D. tal. dos. No. S. Dreimal täglich 1 Pulver.

Auch Wismut allein tut häufig gute Dienste. Doch muß man alsdann zu höheren Dosen übergehen, wie sie auch für die Behandlung des Ulcus ventriculi von Kussmaul und Fleiner in Anwendung gezogen sind. Wir haben häufiger 1,5 bis 3,0 Bismut. subnitr. in Oblaten dreimal täglich mit gutem Erfolge nehmen lassen. Wegen der bei Bismuth. subnitric. beobachteten Nitritvergiftungen soll man lieber Bismuth. carbonic. geben. P. Krause empfiehlt große Dosen von Baryum sulfuricum purissimum Merck (50—150 g), welches ihm gute Dienste leistete, zu nehmen als Aufschwemmung im Wasser oder als Mondamin-Kakaobrei, wie als Kontrastmahlzeit bei Röntgenuntersuchungen üblich. v. Ziemssen gibt vor allem Bittermittel und kombinierte Amara, insbesondere solche, welche einen Einfluß auf die Darmverdauung und die Peristaltik ausüben, zumal wenn neben den Diarrhöen und mit diesen abwechselnd Stuhlverstopfung in der Rekonvaleszenz vorkommt. In erster Linie kommen alsdann die Präparate der Radix Rhei in Betracht. Bei Durchfällen und Neigung zu Flatulenz empfehlen sich kleine Dosen, etwa in der von v. Ziemssen angegebenen Form:

Rp. Tinctur. Rhei aquos.
Elixir. aurant. comp. aa 30,0
M.D.S. Zwei- bis dreimal täglich 1 Teelöffel zu nehmen.

Bei Stuhlverstopfung empfiehlt v. Ziemssen, die Tinct. Rhei vinosa entweder rein oder mit Elixir. aurant. comp. und Tinct. Chinae comp. teelöffelweise nehmen zu lassen.

Das gleiche Resultat wird durch Rhabarber-Infus erreicht:

Rp. Infus. rad. Rhei (1—2) 120,0
Syr. Aurant. cort. 30,0
M.D.S. zweistündlich 1 Eßlöffel voll zu nehmen.

Außerdem können die verschiedenen Bittermittel, wie Tinctura amara, Colombo gelegentlich Verwendung finden. Doch gibt es Fälle, welche der sorgfältigsten Hygiene bezüglich der Diät und der Lebensordnung trotzen. Das Kollern im Leibe und die mit Verstopfung abwechselnden Durchfälle lassen nicht nach, so daß die Ernährung und Psyche des Kranken im Laufe der Zeit nicht unbeträchtlich leiden. In solchen Fällen ist es ratsam, den Patienten dem seitherigen Leben zu entziehen und in **Soolbäder** in mildem Gebirgsklima oder im Winter in **klimatische Kurorte** zu schicken. Man wird deshalb eine derartige Verordnung wesentlich von der Jahreszeit abhängig machen können. Immerhin ist ein sog. schonendes Klima, welches bei einiger Anregung nicht zu große Anforderungen an die Wärmeproduktion des Erkrankten stellt, einem energisch einwirkenden Klima vorzuziehen. Die Küsten der nordischen Meere dürften deshalb weniger in Betracht kommen als das Gebirge, und in kühlerer Jahreszeit dürfte ein südliches Klima wiederum dem Gebirge vorzuziehen sein. Choleragenesende, welche in Bäder geschickt werden, dürfen selbstverständlich keine chronischen Bazillenausscheider sein.



Literatur.

Allgemeines.

1899 Albut, System of Medicine. Vol. I and II.
1896 Brouardel, Gilbert, Girode, Traité de médecine. Tome II. Maladies microbiennes.
1910 Castellani u. Chalmers, Manual of tropical Medicine. London bei Baillière, Tindall and Cox.
1891 Charcot, Bouchard, Brissand, Traité de médecine. Tome I.
1897 Griesinger, Cholera in Virchow's Pathologie und Therapie. Bd. 2.
1883 Hirsch, Handbuch der histologisch-geographischen Pathologie. II. Auflage.
1913 Kolle, Cholera asiatica, in Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.
1876 Lebert, Cholera asiatica, in Ziemssen's Handbuch der speziell. Pathologie u. Therapie.
1896 Liebermeister, Cholera asiatica in Nothnagel's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
1907 Marx, Die experimentelle Diagnostik, Serumtherapie und Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Verlag von Hirschwald in Berlin.
1898 Rumpf, Th., Die Cholera asiatica und nostras. Jena, Fischer.
1904 Derselbe, Behandlung der asiatischen Cholera und des einheimischen Brechdurchfalls in Penzoldt u. Stintzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten. III. Aufl.
1812 Sticker, Georg, Die Cholera. Abhandlungen aus der Seuchengeschichte und Seuchenlehre. Verlag von A. Töpelmann in Gießen (63 Seiten Literaturangaben!).
1893 Wall, Asiatic cholera. London.
1911 Krause, P., Cholera asiatica in Mohr u. Staehelin's Handbuch der inneren Medizin. I. Bd.

Spezielle Literaturangaben.

Die Literatur über Cholera ist außerordentlich; in dem bekannten Index-Catalogue of the library of the surgeon generals office sind bis 1882 gegen 10 000 Arbeiten angeführt; die eben angeführten Werke enthalten reichhaltige Literaturangaben, außerdem findet sich dieselbe in den Jahresberichten von Virchow u. Hirsch, von Baumgarten, im Centralblatt f. Bakteriologie, im Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene.

1910 Aaser, P., Om vakcination mod kolera. (Norsk. mag. for laegevidensk. 1910. Nr. 2.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 47.
1910 Derselbe, Über die Schutzimpfung des Menschen gegen Cholera asiatica. (Berl. klin. Wochenschrift 1910. N. 34.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 47.
1896 Abbott, Journ. exp. med.
1894 Abel, Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XV. Bd. XVII. M. m. W. 1923. S. 634.
1913 Abramow, Die Cholera des Sommers 1910 in Rostow a. D. Russk. Wratsch. N. 48. Deutsche med. Wochenschr. N. 6. Februar 1913.
1861 Ackermann, Die Choleraepidemie d. J. 1859 im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin.
1916 Adler, O., Die Behandlung der Cholera asitica im Felde. Wien. klin. Woch. N. 5.
1909 Albanus, Channtina, Krewer, Zeidler u. Kernig, Über die Behandlung der Cholera mit dem antotixischen Serum von Kraus. (Wien. klin. Wochenschr. 1909. N. 41.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 24.
1912 Alessandrini, Giulio e Gaetona Sampietro, Sulla vitalità del vibrione colerigeno nel latte e nelle mosche. (Über die Lebensfähigkeit des Choleravibrios in der Milch und in Fliegen.) (Istit. d'ig., univ. Roma.) (Ann. d'ig. sperim. 22, 623—650. 1912.) 5, 507.
1912 Amako, T. u. K. Kojima, Komplementbindung bei Cholera und der Wert der Komplementbindungsmethode mit den Fäces für die rasche serologische Choleradiagnose. (Städt. Krankenhaus z. Kobe, Japan.) (Zeitschr. f. Chemotherap. Orig. 1, 94—105. 1912.) 3, 62.
1840 Ameluno, Hufeland's Journal.
1912 Appiani, G., Della deviazione del complemento nella differenziazione dei vari stipi di di vibrioni colerigeni. Pathologica. N. 77. 1912.



1916 ARNETH (Münster i. W.), Zur Behandlung der Cholera. Deutsche med. Wochenschr. N. 31. Ref. BRUCK.

1910 ARON, HANS, The chemical composition of the blood in asiatic cholera. (Philippine journ. of science 1910. Oktober.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 26. 1911.

1915 ARONSON, HANS, Bakteriologische Erfahrungen über Kriegsseuchen. Wien. klin. Wochenschr. 5. 1318.

1892 AUFRECHT, Die Choleranephritis. Centralbl. f. klin. Med.

1914 AUMANN, Über die Maßnahmen bei der Bekämpfung der Cholera in Serbien 1913. Berl. klin. Wochenschr. N. 13. Ref. NEUHAUS.

1914 Derselbe, Welche Bedeutung kommt dem Kontakt bei der Verbreitung der Cholera zu? Berl. klin. Wochenschr. N. 2.

1914 BABÈS, V., Etude sur la latte anticholérique. C. r. Acad. Méd. 20. Jan.

1893 BAELTZ, Kongreß f. innere Med. Wiesbaden.

1912 BAERTHLEIN, Über die Differentialdiagnose der choleraähnlichen Vibrionen. (Bakteriol. Abt. Kais. Gesundheitsamt.) Berl. klin. Wochenschr. 59, S. 156—158.

1912 Derselbe, Über choleraähnliche Vibrionen. (Kaiserl. Gesundh.-Amt.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 67, S. 321—335.

1911 Derselbe, Über mutationsartige Wachstumserscheinungen bei Cholerastämmen, (Berl. klin. Wochenschr.) 1911. N. 1. Centralbl. f. innere Mediz. N. 26.

1912 BAHR, L., Untersuchungen über die Ätiologie der Cholera infantum. (Kgl. tierärztl. u. landwirtschaftl. Hochsch., Kopenhagen.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 66. S. 335—386.

1912 BARONI, V. et VICTORIA LEAPARU, Elimination des vibrions cholériques introduits dans le sang des lapins adultes. (Ausscheidung der in das Blut erwachsener Kaninchen eingeführten Choleravibrionen.) Cpt. rend. hebdom. des séanc. de la soc. de biol. 72, S. 894—895.

1893 BARTH, Die Cholera. Breslau.

1909 BECK, C. (Frankf. a. Main), Die Behandlung der Cholera infantum mit Mohrrübensuppe. (Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. LXIX. Heft 5.) Centralbl. f. innere Medizin. N. 30.

1912 BENDICK, ARTHUR J., The bacteriological examination of suspected cholera carriers. (Die bakteriologische Untersuchung verdächtiger Choleraträger.) (Quarantaine laborat. of the port of New York.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 62, S. 536—537.

1912 BERNHARDT, GEORG, Über Befunde choleraähnlicher Vibrionen in diarrhöischen Stühlen. (Inst. f. Inf.-Krankh., Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 71, S. 495—500.

1912 BIBERFELD, JOH., Beitrag zur Bewertung der EMMERICH'schen Cholerahypothese. (Pharmak. Inst., Breslau.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 65, S. 26—27.

1892 BIERNATZKI, Deutsche med. Wochenschr. (Blutuntersuchungen.)

1895 Derselbe, Blutbefunde bei der asiat. Cholera. Deutsche med. Wochenschr. N. 48.

1912 BITROLFF, R., Zur Morphologie der Choleravibrio. (Hyg. Inst., Univ. Heidelberg.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 66, S. 496—500.

1916 BOFINGER, Bericht über eine Choleraepidemie in C. und ihre Bekämpfung. Münch. med. Wochenschr. N. 48.

1915 BÖTTICHER, E., Die bakteriologische Choleradiagnose unter Berücksichtigung der von ARONSON & LANGE angegebenen Choleranährböden. Deutsch. med. Wochenschr. N. 44.

1912 BOUROVIE, V. et A. BOUROVIE, Particularités biologiques du vibrion cholérique de l'épidémie de 1908—1910. (Die biologischen Eigenschaften des Choleravibrio der Epidemie von 1908—1910.) (Laborat. du Prof. D. K. ZABOLOTNY.) Arch. d. scienc. biol. 17, S. 61—87.

1906 BRAU et DENIER, Recherches sur la toxine et l'antitoxine cholériques. (Ann. de l'institut Pasteur.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 19.

1915 BRAUN, Über die Bakteriologie, Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera. Ärztl. Verein, Frankfurt a. M. 6. Sept. 1915.

1888 BRIEGER, KITASATO, WASSERMANN, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten.

1893 BUCHNER, Neapeler Cholerabaz. Arch. f. Hyg. Bd. 3. Über Choleratheorien. Deutsche Viertelj. f. öff. Gesundheitspflege.

1912 CAGNETTO, G., Il vibrione colerigeno nelle vie biliari dell' uomo. Pathologica. N. 77.

1884 CANTANI, D., Reaktion d. Blutes der Cholerakranken. Centralbl. f. d. med. Wissensch.



1912 Carapelle, Sull' identificazione del vibrione del colera. (Über die Identifizierung des Choleravibrios.) (Istit. d'igiene, univ. Palermo.) Ann. d'igiene sperimentale 22, S. 497—520.

1912 Carbone, Dominico, e Pighini, Giacomo, Sulla diagnosi batteriologica rapida del colera. (Über die bakteriologische Schnelldiagnose der Cholera.) Pathologica 4, S. 74—76.

1912 Carbone, D. e. Pighini, G., Sulla diagnosi batteriologia rapida del colera. (Ricerche comparative e applicazioni pratiche.) Pathologica. N. 77.

1909 Carrière und Tomarkin, Experimentelle Studien zur Frage der Serumtherapie der Cholera asiatica. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. IV.

1896 Chauvin, Revue de Méd.

1914 Chiaccia Matteo, Pathologisch-anatomische Beobachtungen über einige Fälle von Cholera asiatica. Zentralbl. f. Bakteriolog. Origin. Bd. 73. Heft 3. S. 161—169.

1867 Cholerakonferenz in Weimar. Vorwort v. Pettenkofer.

1907 Choksy, B. N. H., Some indications for the treatment of cholera. April 20. Centralbl. f. innere Mediz. N. 41.

1912 Chwilewizky, Monoucha, Über die Beschleunigung der Nitritproduktion in Kulturen von Choleravibrionen in Nitratbouillon durch deren vorhergehendes Wachstum auf verunreinigtem Boden. (Laborat. v. Prof. Emmerich, München.) (Arch. f. Hyg. 76, 401—419. 1912.) 4, 672.

1906 Combie, Mc F. C., A note on the treatment of cholera by saline injections. Centralbl. f. innere Mediz. N. 5.

1912 Consoli, N., Breve nota di terapia del colera. Pathologica. N. 77.

1912 Derselbe, Glicerina e raccolta di feci. Pathologica. N. 77.

1912 Derselbe, Portatori e causale di scoppio di colera. Pathologica. N. 77.

1912 Derselbe, Tentativi di autosieroterapia nel coleroi. Pathologica. N. 77.

1912 Derselbe, Violente forme di colera e forma di vibrione. Pathologica. N. 77.

1912 Creel, R. H. and Ellis Island, An unusual cholera carrier. (Ungewöhnlicher Fall eines Cholerabazillenträgers.) Journal of the americ. med. assoc. 58, S. 187—188.

1889 Cunningham, Bewirken d. Kommabaz...... wirkl. d. epidem. Verbreitung d. Cholera. Arch. f. Hyg. Bd. 9.

1892 Derselbe, Arten der . . . . Kommabazillen. Arch. f. Hyg. Bd. 14.

1916 v. Daranyi, J., Unzulänglichkeit der Beobachtungsdauer bei Cholera. Deutsch. med. Wochenschr. N. 2.

1912 Defressine, C. et H. Cazeneuve, Sur la présence du vibrion cholérique dans la vésicule biliaire. (Über die Gegenwart von Choleravibrionen in der Gallenblase.) Cpt. rend. hebd. des séanc. d. l. soc. de biol. 72, S. 933—935.

1893 Deycke, Über Leichenbefunde bei der Cholera. Deutsche med. Wochenschr. N. 7.

1913 van Deyken, H. W. J., De behandeling der Choleralyders in het Militär Hospital te Weltevreden tydens de laatste epidemie. Geneesk. tijd. v. Ned. Indië. Deel 53.

1894 Dieudonné, Zusammenfassende Übersicht über . . . . choleraähnliche Vibrionen. Abt. f. Bakt. Bd. 16.

1912 Dieudonné, A. u. K. Baerthlein, Über Choleraelektivnährböden. Münch. med. Wochenschrift 59, S. 1752—1754.

1909 Dold, H., Ein kritischer Beitrag zur Choleradiagnose. (Deutsche med. Wochenschr.) N. 26. Centralbl. f. innere Mediz. N. 45.

1892 Drasche, Üb. d. gegenwärtigen Stand d. bazillären Cholerafrage und üb. . . . Selbstversuche. Wien. med. Wochenschr.

1915 Dreyfuss, Über das klinische Bild und die Behandlung der Cholera. Med. Klinik. 1915.

1896 Dunbar, Cholera, in Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse d. allg. Ätiologie.

1867 Dyes, Die rationelle Heilung der Cholera.

1912 Eisenberg, Philipp, Untersuchungen über die Variabilität der Bakterien. Mitteil. 2: Über sog. Mutationsvorgänge bei Choleravibrionen. (Hyg.-bakteriol. Inst. Jag. Univ. Krakau.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 66, S. 1—19.

1909 Emmerich, Rudolf, Nitrit. salpetrige Säure und Stickoxyd als Choleragifte. (Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 50.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 32.

1909 Derselbe, Der Nachweis des Choleragiftes. (Münch. med. Wochenschr. 1909. N. 38.) Centralblatt f. innere Mediz. N. 6.



1911 Derselbe, Neue Beweise für die Verursachung der Cholera durch salpetrige Säure. (Münch. med. Wochenschr. 1911. N. 18.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 37.

1911 Derselbe, Max Pettenkofer's Bodenlehre der Cholera indica. Mit Beiträge von Dr. Angerer, München, Dr. Jaha, Berlin, Prof. Dr. Jordis, Erlangen, Dr. Scott, Edingburg, Prof. Dr. Loew, München. München, J. F. Lehmann.

1912 Derselbe, Zur rationellen Therapie der Cholera asiatica. Münch. med. Wochenschr. 59, S. 2609—2611.

1916 Derselbe, Zur Bakteriologie und pathologischen Anatomie der Cholera. Med. Gesellsch. Kiel. 6. Juli 1916.

1912 Emmerich, Rudolf u. A. Jusbaschian, Die Beeinträchtigung des Gift- i. e. Nitritbildungsvermögens der Choleravibrionen durch freie salpetrige Säure. Arch. f. Hyg. 76, S. 12—76.

1893 Emmerich u. Tsuboi, D. Cholera asiatica eine Nitritvergiftung. Münch. med. Wochenschr. N. 25.

1912 Esch, P., zur Frage der Choleraelektivnährböden. Deutsche med. Wochenschr. N. 38. S. 1682 bis 1683.

1910 Derselbe, Zum bakteriologischen Choleranachweise mittels der Blutalkalinährböden. (Deutsche med. Wochenschr. 1910. N. 12.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 9. 1911.

1915 Derselbe, Fleischnatonagar als Choleraelektivnährböden. Münch. med. Wochenschr. N. 23.

1893 Ferran, J., L'inoculation préventive contre le Cholera Morbus asiatique (avec la collaboration des Dr. A. Gimeno et J. Pauli), traduit pas le Dr. Duhourcau (de Canterets). Paris Société d'Editeurs scientifiques.

1912 Derselbe, Erwiderung auf die Einwände Metschnikoff's gegenüber der Wirksamkeit der Choleraschutzimpfung. Berl. klin. Wochenschr. 49. S. 439—443.

1912 Ficai, G., Fenomeno paradosso dell' agglutinazione del vibrione colerigeno. Pathologia. N. 77. 1912.

1893 Fielitz, D. Choleraepidemie in Nietleben. Deutsche med. Wochenschr. N. 5.

1893 Fleiner, Verhandl. des Kongr. f. inn. Med.

1886 Flügge, D. Mikroorganismen.

1893 Derselbe, D. Verbreitungsweise u. Verhütung d. Cholera. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 14.

1892 Fränkel, E. C., Nachweis d. Cholerabakterien im Flußwasser. Deutsche med. Wochenschr.

1892 Fraenkel, E., Cholera in Hamburg, Deutsche med. Wochenschr. Über d. Diagnose d. Ch. as. Ebenda. N. 39. Z. Biologie d. Kommabaz. Ebenda. N. 46. Über Choleraleichenbefd. Ebenda. 1893.

1894 Fraenkel, Simmonds, Deycke, Choleraleichenbefunde. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. III.

1912 Freifeld, C., Über die Spezifität der Agglutinationsreaktion bei der Diagnose der Cholera und choleraartigen Vibrionen. (Bakteriol. Inst. v. Dr. Diatropioff, Moskau.) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Orig. 14. S. 111—129.

1832 Froriep, Symptome d. asiat. Cholera. Weimar.

1887 Gaffky (m. R. Koch zusammen), Bericht üb. d. 1883 nach Ägypten u. Indien entsandte Kommission. Über Cholera, XII. Kongr. f. inn. Medizin; die Cholera in Hamburg. Arb. aus d. K. Gesundheitsamte. 1894. Bd. 10.

1915 Galambos (Budapest), Erfahrungen über die Cholera asiatica. Ther. d. Ggwt. 1915.

1912 Galeotti, G., Über das Nukleiproteid der Cholerabazillen. (Inst. f. allg. Pathol. Univ. Neapel.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 67. S. 225—229.

1912 Galli-Valerio, B. et D. Popoff-Tscherkasky, L'agar d'Esch dans lar echerche de vibrio cholerae. (Über die Brauchbarkeit des von Esch angegebenen Agars für die Choleradiagnose.) (Inst. d'hyg. et de parasit., Univ. Lausanne.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 66. S. 549—554.

1909 Ganou, J., Cholera en vliegen. (Tijdschrift voor Nederlandsch-Indie 1908. p. 227.) Centralblatt f. inn. Mediz. N. 8.

1915 Gärtner, G., Bemerkungen zur Pathologie u. Therapie der Cholera asiatica. Münch. med. Wochenschr. 1915. N. 3.

1893 Gärtner u. Beck, Wien. klin. Wochenschr. N. 31.

1912 Gasiorowsky, N., O metwickiu podobnyen do cholery. (Über einen Pseudocholeravibrio.) Tygodnik lekarski 7, S. 363—368.



1914 Derselbe, Cholera in Galizien im Jahre 1913. Tygodnik Lekarski Jg. 9. S. 1—39. Ref. Zentralbl. f. d. ges. innere Medicin 1914. Bd. X. S. 565.

1912 GASIOROWSKI, NAPOLÉON, Über einen choleraähnlichen Vibrio. (Hyg. Inst. Univ. Lemberg.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 72. S. 530—540.

1915 GEMÜND, Die Bolustherapie bei infektiösen Darmerkrankungen und Cholera im Licht experimenteller Forschungen. Hyg. Rundsch. N. 3.

1915 GILDEMEISTER, E. & BAERTHLEIN, KARL, Beitrag zur Cholerafrage. Münch. med. Wochenschr. N. 21.

1915 GLIGOFF, B., Über die Behandlung der Dysenterie und Cholera mit Natr. sulfuricum. Münch. klin. Wochenschr. N. 34.

1912 GREIG, E. D. W., Mote on the occurence of the Cholera vibrio in the biliary passages. (Mitteilung über das Vorkommen von Choleravibrionen in den Gallenwegen.) (Lancet 183, 1423 bis 1424. 1912.) 4, 491.

1915 GROAH, F., Behandlung der Cholera mit Tierkohle. Wien. klin. Wochenschr. N. 14 u. 15.

1892 GRUBER, Cholerastudien II. Bakteriolog. Diagnostik d. Cholera. Arch. f. Hyg. Bd. 20. Vermeintl. u. wirkl. Choleragifte. Wien. klin. Wochenschr.

1892 GUTTMANN, Choleraerkrankungen in Berlin. Berl. klin. Wochenschr.

1912 HAENDEL u. BAERTHLEIN, Vergleichende Untersuchungen über verschiedene Choleraelektivnährböden. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt 40, S. 357—432.

1913 HAENDEL, LUDWIG, Zusammenhang von immunisierender Wirkung, Virulenz und Bindungsvermögen bei Cholerastämmen. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 30. H. 2. Deutsche med. Wochenschr. N. 20. Mai.

1896 HAFFKINE, Anticholera-Inokulation. R. of the Gov. of India. Berl. klin. Wochenschr. N. 41.

1894 HAGER, Jahrbuch d. Hamburg. Staatskrankenanstalt. Hamburg.

1894 HAPPE, Cholera d. Kinder in d. Hamb. Epidemie 1892. Wien. med. Wochenschr.

1898 HANKIN, Brit. med. Journ. 22. Januar.

1908 HAUSMANN, T. (Orel), Vorschlag zur therapeutischen Verwendung von pyrogenen Mitteln bei der Cholera asiatica. (Separatabdruck aus d. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1908. N. 42.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 51.

1893 HERKT, . . . über d. Altonaer Choleraepidemie. Münch. med. Wochenschr.

1910 HEWLETT, R. T. (London), The treatment of cholera asiatica with an anti-endotoxie serum. Lancet) 1910, Oktober 22). Centralbl. f. innere Mediz. N. 35, 1911.

1909 HIJMANS AN DEN BERGH, A. A., De cholera te Rotterdam. (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1910. I. 847.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 32.

1909 HIJMANS VAN DEN BERGH u. A. GRUTTERINK, Ist die Choleraerkrankung eine Nitritvergiftung? Berl. klin. Wochenschr. 1909. N. 45.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 22.

1919 HIS, Cholera in SCHJERNINGS Handbuch der ärztlichen Kriegserfahrungen 1914/18.

1916 HOFFMANN, Schutz des Heeres gegen Cholera. Deutsch. Kongr. für innere Mediz. zu Warschau 1.—3. Mai 1916.

1914 Derselbe. Cholera in Bd. VII des Handbuchs der ärztlichen Kriegserfahrungen 1914. Verlag von Joh. Ambr. Barth.

1916 HOPPE-SEYLER, G., Zur Kenntnis der Cholera nach ihrer Verschleppung. Münch. mediz. Wochenschr. N. 15.

1909 HUNDÖGGER, Bericht über die Behandlung Cholerakranker mit dem Serum von Prof. Kraus im Juni u. Juli 1909. Wien. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 32.

1893 HUEPPE, Berl. klin. Wochenschr. N. 4—7.

1910 HYMANNS, A. A., VAN DEN BERGH u. A. GRUTTERINK, Choleragift und Nitritvergiftung. (Berl. klin. Wochenschr. 1910. N. 17.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 41.

1910 IWASCHENZOW, D. A., Zur Frage der Behandlung der Cholera. (Aus dem Obuchow'schen Krankenh. St. Petersburg.) (Russki Wratsch 1910. N. 20.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 19. 1911.

1916 JASTROWITZ, H. (Halle a. d. S.), Cholera und Paratyphus B. Deutsch. mediz. Wochenschr. 1916. N. 2.

1909 JEGUNOFF, Über den Einfluß der intravenösen Injektionen des antitoxischen Anticholeraserums auf den Verlauf der Choleraerkrankung. (Wien. klin. Wochenschr. N. 24.) Centralblatt f. innere Mediz. N. 38.

1847 KINTOSCH, Mc., Canstatt, Path. u. Ther. 2. Aufl.
1894 KLEMPERER, G., Infekt. u. Immunität bei d. Chol. asiat. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 25.
1912 KNAUT, A. v., Zur Hämolyse der Choleravibrionen. Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 62, S. 521 bis 536.
1916 KNOPF, EDMUND (Berlin), Über den Verlauf der Choleraerkrankungen im Gefangenenlager X . . . . .. Münch. mediz. Wochenschr. N. 33.
1913 KOBLER, G. (Wien), Choleraübertragung durch Nahrungsmittel. Wien. med. Wochenschr. 1913. Deutsche med. Wochenschr. N. 42. Okt. 1913.
1887 KOCH (mit GAFFKY), Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. III: Bericht üb. d. Tätigkeit der zur Erforschung d. Cholera i. J. 1883 nach Ägypten u. Indien entsandten Kommission. Berlin.
1893 Derselbe, Der Stand d. Choleradiagnose. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. XIV. S. 319. Bd. XV. S. 393.
1894 KOLLE, Cholerastudien an Meerschweinchen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 16.
1894 Derselbe, Choleravibrionen in. d Dejekten v. Cholerarekonvaleszenten. Bd. XVIII.
1909 Derselbe, Zur Frage der Serumtherapie der Cholera asiatica. Deutsche med. Wochenschr.
1909 Derselbe, Cholera asiatica in W. KOLLE u. H. HETSCH, Die experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. III. Auflage. I. Band bei Urban u. Schwarzenberg in Berlin.
1892 KOSSEL, Übertragung d. Cholera durch Lebensmittel. Deutsche med. Wochenschr.
1906 KRAUS, R., Centralbl. f. Bakteriolog. 1906 u. 1907.
1908/1909 Derselbe, Toxine des Choleravibrio und anderer Vibrionen. Antitoxine gegen diese. Handbuch der Technik und Methodik d. Immunitätsforschung von KRAUS und LEVADITI. Bd. I u. II. Jena bei Gustav Fischer.
1909 KRAUS, Über den derzeitigen Stand der ätiologischen Diagnose und der antitoxischen Therapie der Cholera asiatica. (Wien. klin. Wochenschr. N. 2, Centralbl. f. innere Mediz. N. 15.)
1913 Derselbe, Maßnahmen zur Bekämpfung der Cholera auf dem bulgarischen Kriegsschauplatz. Deutsche med. Wochenschr. N. 21. Mai 1913.
1912 KRUMBHOLZ, E. u. W. KULKA, Über Anreicherung von Choleravibrionen, insbesondere über OTTOLENGHI's Galleverfahren. Ein Beitrag zur Methodik der Prüfung von elektiven Nährböden. (Hyg. Inst., Univ. Wien.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 62, S. 521—536.
1912 KRUMWIEDE, CHARLES, JOSEPHINE S. PRATT and MARIA GRUND, Cholera. (Res. laborat. dep. of health, New York City.) Journal of infect, dis. 10, S. 134—141.
1912 KULESKA, G., La vesicola biliare, le vie biliari, il fegato e il midollo osseo nel colera. Pathologica. N. 77.
1910 KULESCHA, Zur pathol. Anatomie der Cholera Russki Wratsch 1909 und klin. Jahrbuch 1910.
1912 LANG, G., Über den arteriellen Druck bei der Cholera asiatica und seinen Veränderungen unter dem Einfluß großer Kochsalzinfusionen. (Peter-Paul-Stadtkrankenh., St. Petersburg.) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 108, S. 236—254.
1913 Derselbe, Cholera asiatica und Kochsalzinfusionen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 108. H. 3 u. 4. Deutsche med. Wochenschr. N. 4. Januar 1913.
1892 LATTA, The Lancet.
1912 LÉNARD, VILMOS, Fertözés vibrio Metschnikoffi-val emberben. (Infektion mit Vibrio Metschnikoff beim Menschen.) (Bakt. Inst., Univ. Budapest.) Orvosi Hetilap 56, S. 417—419.
1916 LENTZ (Berlin), Seuchenbekämpfung und Seuchenbewegung in Preußen während des Krieges bis Ende 1915. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. N. 19.
1912 LEONTICO, B., Le alterazioni anatomo-patologiche dei gangli del cuore nel colera. Pathologica. N. 77.
1892 LEYDEN, Über die Choleraniere. Deutsche med. Wochenschr. Vgl. EICHHORST, spez. Path. u. Therapie. 4. Bd. S. 428.
1914 LICHTWITZ, L. (Göttingen), Zur Behandlung der Cholera. Berl. klin. Wochenschr. 1914. N. 43.
1912 LIONARDUS, A. C. W., Over cholera bestryding op Soembawa. (Über Cholerabekämpfung auf Soembawa.) Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indië 52, S. 426—430.
1893 LITTEN, Beitrag z. Lehre von d. Choleraniere. Deutsche med. Wochenschr.
1911 VAN LOGHEM, J. J., Over uit Rusland ajkomstige „Cholerabacillen dragers" te Amsterdam. (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1911 I p. 154—160.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 37.



1914 LÖWY, O., Choleratherapie durch Infusion hypertonischer Kochsalzlösung, Jodtinktur und hypermangansaurem Kalium. Wien. klin. Wochenschr. Jg. 27. N. 16. S. 467.
1892 LÖWENTHAL, Deutsche med. Wochenschr. N. 32.
1915 MARCOVICI, E. u. SCHMITT, M., Zur Therapie der Cholera asiatica. Wien. klin. Wochenschr. N. 33.
1912 MASI, T., Brevi apunti sui casi di colera osservati a Bologna. Pathologica. N. 77. 1912.
1877 MEHLHAUSEN, D., Choleraepidemie 1873 in d. Armee. Berichte d. Cholerakomm. f. d. D. Reich.
1916 MESSERSCHMIDT, Das Vorkommen von mit Choleraserum paragglutinierenden Bakterien. Münch. med. Wochenschr. N. 22.
1893 METSCHNIKOFF, Recherch. sur le choléra u. les vibrions. Ann. d. l'institut Pasteur.
1912 MEZINCESCO, Experimentations avec le vibrion du choléra chez les animaux. (Tierversuche mit dem Choleravibrio.) Bull. et mém. de la soc. de méd. et natur. de Jassy, S. 50—51.
1892 MICHAEL, Deutsche med. Wochenschr. N. 39 u. 1893.
1912 MICHAILOW, SERGIUS, Die Degenerationen im Bereiche des Nervensystems des Menschen bei Cholera asiatica. (Psychiatr. u. Nervenklinik, St. Petersburg.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 62, S. 545—554.
1912 MICHIELS, J., Über die Agglutinierbarkeit der Choleravibrionen in Beziehung zu ihrem Agglutininbindungsvermögen. (Bakter. Inst., Univ. Löwen.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 65, S. 577—582.
1916 MONDSCHEIN, M., Allgemeine Beobachtungen und statistische Daten der bakteriologischen Stuhl- und Urinbefunde nach Cholera. Wien. mediz. Wochenschr. N. 27.
1912 MORELLI, E., Die Pankreatinlösung zur Kultur der Mikroorganismen und besonders des Choleravibrio. (Med. Klinik, Univ. Pavia.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 66, S. 465—468.
1915 MÜLLER, PAUL, TH. (Graz), Über Choleramassenuntersuchungen. Münch. mediz. Wochenschr. N. 48. Feldärztl. Beilage 48.
1915 NEUMANN, HUGO, Über Cholera asiatica. Wien. mediz. Wochenschr. N. 1.
1915 Derselbe, Zur Cholerafrage. Wien. mediz. Wochenschr. N. 3.
1912 NICOLLE, CHARLES, A. CONOR et E. CONSEIL, Sur l'injection intra-veineuse du vibrion cholérique vivant. (Über die intravenöse Injektion von lebenden Choleravibrionen.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des scienc. 154, S. 1283—1825.
1909 NICHOLS and ANDREWS, The treatment of asiatic cholera during the recent epidemic. (Philippine journ. of science 1909 April.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 24.
1909 NEUFELD, F., Beobachtungen über die Auflösung von Cholerabazillen und über die antigene Wirkung der dabei entstehenden Produkte. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. VI. Heft 3.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 45.
1913 NYLAND, A. H., Weder eenige resultaten met het Choleravaccin verkregen. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indie. Deel. 53.
1896 NOCHT, Hygien. Rundschau. N. 5.
1914 OBREGIA et PITALESCO, Etudes sur les psychoses del cholera. Encéphale. N. 5.
1906 PADOA, Intorno all' azione protettiva del fegato verso la tossina colerica. Neapel, L. Pietrocola. Centralbl. f. innere Mediz. N. 1.
1912 PALMIERI, M. A., Il rigonfiamento polmonare acuto nel colera, sua importanza clinica e significato fisiopatologica. (Die Lungenblähung bei der Cholera, ihre klinische Wichtigkeit und pathologische Bedeutung.) Pathologica 4, S. 40—46.
1912 PALMIERI, A., C. ROLLA e M. SEGALE, Tentativ di sieroterapia omologa nel colera. (Therapeutische Versuche mit homologem Serum bei der Cholera.) (Osp. contumac. Genova.) Pathologica 4, S. 80—82.
1913 PAUE, D., Einfluß von Säuren auf Choleravibrionen. Riform. med. N. 8. Deutsche med. Wochenschr. N. 11. März 1913.
1893 PETRI, D. Cholerakurs i. Kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin.
1855 PETTENKOFER, Untersuchungen u. Beobachtungen über d. Verbreitungsart d. Cholera. München.
1893 PFEIFFER, R., Choleragift. Z. f. Hyg. Bd. 11.
1894 Derselbe, Choleraätiologie. Z. f. Hyg. Bd. 16.
1894 Derselbe, Wesen d. Choleraimmunität u. spezifisch-bakterizide Prozesse. Z. f. Hyg. 18.



1908 Derselbe, Die Verbreitung der Cholera durch sog. „Dauerausscheider“ und „Bazillenträger“. Klinisch. Jahrbuch.

1912 POLLACK, FELIX, Über die Lebensdauer und Entwicklungsfähigkeit von Choleravibrionen auf Obst und Gemüse. (Staatl. Laborat. f. med. Diagn., Triest.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 66, S. 491—495.

1912 POLLACK, RICHARD, Über vibrionenähnliche Formen des B. faecalis alcaligenes (Landeskrankenanstalt Brünn). Berl. klin. Wochenschr. 49, S. 399—400.

1912 PORRINI, G., Trasmissione di colera per mezzo dell' acqua di mare. (Übertragung der Cholera durch Meerwasser.) Ann. dello istit. Maragliano 6, S. 194—204.

1912 PULVIRENTI, G., Di una modificazione al metodo di Bandi per la diagnosi batteriologica del colera asiatico. (Eine Verbesserung der Methode BANDIS für die bakteriologische Choleradiagnose. (Laborat. batteriol. d. municip. di Catania.) Pathologica 4, S. 70—73.

1914 PRASCK, EMIL (Serajewo), Subkutane Infusionen 5% Kochsalzlösung als Therapie der Cholera asiatica. Münch. med. Wochenschr. N. 50. Feldärztl. Beilage. N. 10.

1903 PRAUSSNITZ, Zum gegenwärtigen Stande der Choleradiagnose. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XLIII. (Daselbst viel neuere Literatur.)

1912 PULVIRENTI, G., Di una modificazione al metodo di BANDI per la diagnosi batteriologica del colera asiatico. (Eine Verbesserung der Methode BANDI's für die bakteriologische Choleradiagnose.) (Laborat. batteriol. d. municip. d. Catania.) Pathologica 4, S. 70—73.

1914 PUNTONI, VITTORIO, I. vibrioni inagglutinabili. Loro rapporti con il colerigeno e loro importanza nella eziologa e profolassi del colera. Il Policl., Sez. medica, 20. Jahrg. Vol. XX—M. (Bd. 91). S. 385.

1912 DE RAADT, O. L. E., Die bakteriologische Choleradiagnose mittels eines kulturell-biologischen Verfahrens. Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 65, S. 410—412.

1912 RAVENNA, E., Virulenza e tossità dei vibrioni colerici di provenienza varia. Pathologica. N. 77. 1912.

1912 REBAUDI, S., L'apparecchio glandulare sudorifero nell' infezione colerica mortale. Pathologica. N. 77. 1912.

1894 REICHE, Symmetr. periphere Gangrän im Verlaufe einer Cholera gravis. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalt. Bd. III.

1893 REINCKE, Die Cholera in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr.

1894 Derselbe, Ein Fall v. tödl. Laboratoriumscholera.

1894 RIEDER, Jahrbuch d. Hamb. Staatskrankenanstalt. Bd. III. (SICK.)

1910 ROGERS, A simple curative treatment of cholera. (Brit. med. journ. 1910. September 24.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 19. 1911.

1909 ROGERS, LEONARD, The treatment of cholera by injections of hypertonic saline solutions, with a simple and rapid method of intraabdominal administration. (Philippine journ. of science 1909, April.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 24.

1912 ROLLA, C., La tossicità del siero di sangue nel colera. Pathologica. N. 77. 1912.

1912 RONCHETTI, V., Caso di trasmissione dell' infezione colerica per mezzo delle ostriche. (Decorso, esame ematologico, esito.) Pathologica. N. 77. 1912.

1893 ROOS, Vorkommen v. Diaminen bei Cholera u. Brechdurchfall. Berl. klin. Wochenschr.

1892 ROSENBACH, D. Kommabaz., d. med. Wissenschaft u. d. ärztliche Stand. Münch. med. Wochenschr.

1914 ROSENTHAL, FRANZ, Medizinische Eindrücke von einer Expedition nach Bulgarien, speziell ein Beitrag zur Diagnose und Therapie der Cholera asiatica. Berl. med. Gesellsch. 28. I. 1914.

1914 Derselbe, Zur Prophylaxe der Cholera. Med. Klin. 1914.

1894 RUMPEL, D. bakteriol. Befunde i. J. 1892. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. III.

1894 Derselbe, Die Hamburger Choleraerkrankungen i. J. 1893. Berl. klin. Wochenschr.

1893 RUMPF, Über Cholera. Verh. d. XII. Kongress. f. innere Med.

1893 Derselbe, Die Ätiologie d. ind. Cholera. Klin. Vorträge. N. 104 u. 110.

1894 Derselbe, Die Cholera in d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten. Bd. III.

1894 Derselbe, Die sekundären Krankheitsprozesse d. Cholera. Ebenda.

1894 Rumpf u. E. Fraenkel, ... Choleraniere. D. Arch. f. klin. Mediz. Bd. 52.

1910 Salimbeni, Le choléra à St. Pétersbourg. Quelques essais de sérothérapie anticholérique. (Annal. de l'inst. Pasteur 1910. N. 1.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 47.

1831 Schäfer, Bemerkungen über die Cholera. Bericht von Rust.

1916 Schemensky, W. (Frankfurt a. M.), Die Cholera und ihre Behandlungserfolge im Feldlazarett. N. 37.

1913 Schiavoue, A. u. Trerotoli, Einwirkung ultravioletter Strahlen auf Cholera und Pestbazillen. (Riform. med. N. 11.) Deutsche med. Wochenschr. N. 14. April.

1907 Schmitz, K., Untersuchungen über das nach der Lustig'schen Methode bereitete Choleravakzin. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. LII. S. 1—28.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 36.

1913 Schopper, Erfahrungen über die Cholera in Ostrumelien während des Balkankrieges. (Wien. med. Ges. Februar 1913.) Deutsche med. Wochenschr. N. 29. Juli.

1885 Schottelius, Z. mikrosk. Nachweis d. Cholerabazill. in Dejektionen. Deutsche med. Wochenschrift.

1904 Schottmüller, Z. Ätiologie d. akuten Gastroenteritis (Cholera nostras). Münch. med. Wochenschr.

1915 Schröder (Altona), Über tödliche Cholerafälle. Ärztl. Verein Hamburg. Sitzung vom 2. Nov. 1915.

1912 Schürmann, W. und S. Abelin, Der augenblickliche Stand der bakteriologischen Choleradiagnose mit Berücksichtigung und auf Grund von Prüfungen der neuesten Anreicherungs- und Differenzierungsmethoden. (Jena.)

1915 Schürmann, W. & Fellmer, V. (Halle), Zur bakteriologischen Choleradiagnose. Deutsche med. Wochenschr. 1915. N. 40.

1893 Schuster, Üb. d. Choleraniere. Deutsche med. Wochenschr.

1894 Schütz, Üb. d. Einfluß d. Cholera auf Menstruation, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. J. d. Hamb. Staatskrankenanst. Bd. III.

1909 Schütze, A., Zur Frage der Differenzierung echter Cholera und choleraähnlicher Vibrionen mittels der Opsonine. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. VI. Heft 3.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 45.

1912 Sebastiani, Antonio, Sui vaccini colerici. (Über Choleravakzine.) (Istit. d'ig. speriment., univ. Roma.) Ann. d'ig. sperim. 22, S. 569—598.

1912 Segale, Mario, Studi biochemici sul sangue del coleroso. (Biochemische Untersuchungen des Blutes Cholerakranker.) Osped. contumac., Genova. Pathologica 4, S. 58—68.

1912 Derselbe, Sul contenuto in glicogeno nel fegato e nel sangue dei colerosi. (Über den Glykogengehalt der Leber und des Blutes von Cholerakranken.) (Osped. contumac., Genova.) (Policlinico, Sez. med. 19, 441—445. 1912.) 4, 427.

1916 Seiffert, G. & Bamberger, H., Elektive Choleranährböden. Münch. med. Wochenschr. 1916. N. 15.

1910 Sellards, A. W., Tolerance for alkalies in asiatic cholera. (Philippine journ. of science 1910, Oktober.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 20. 1911.

1894 Sick, Jahrbuch d. Hamb. Staatskrankenanstalt. Bd. III.

1912 Signorelli, Ernesto, Über die Züchtung des Choleravibrions in gefärbten Nährböden. (Instit. f. allg. Pathol., Univ. Neapel.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 66, S. 469—480.

1892 Simmonds, Fliegen u. Choleraübertragung. Deutsche med. Wochenschr.

1913 Simond u. Pasteur Vallery-Radot, Die Cholera in Konstantinopel (Nov. bis Dez. 1912). Gaz. d. hôpit. N. 8. Deutsche med. Wochenschr. N. 11. März 1913.

1896 Simpson, Brit. med. Journ. Sept. 12.

1915 Sobel, Leo, Lucius (Basel), Praktische Nährböden zur Diagnose von Cholera, Typhus und Dysenterie. Deutsche med. Wochenschr. 1915. N. 53.

1916 Sourek, A., Über das Exanthem bei der Cholera asiatica. Wien. med. Wochenschr. N. 12.

1912 Sparmberg, Fritz, Untersuchungen über Vibrionen. (Instit. f. Inf.-Krankh., Berlin.) Zeitschrift f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 70, S. 441—448.

1915 Stein, Cholerabazillenträger und ihre epidemiologische Bedeutung. Wien. klin. Wochenschr. N. 27. 1915.



1915 STERNBERG, C., ... Wien. klin. Wochenschr. 1915. N. 14, 15.
1921 STOERCK, O., Über Cholera im Handbuche der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Bd. VIII. Pathol. Anatomie. S. 172ff.
1911 STEVENS, An analysis of 326 cases of asiatic cholera. (Brit. med. journ. 1911. März 23). Centralblatt f. innere Mediz. N. 37.
1911 STOKVIS, C. S., Enkele opmerkingen omtrent de epidemiologie der cholera asiatica. (Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde 1911. I. p. 93—112.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 37.
1909 VON STÜHLERN, R., Über die Bedeutung der Nitrite bei der Cholera indica. (Med. Klinik 1909. N. 50.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 32.
1909 Derselbe, Die Behandlung von Cholerakranken mit SCHNAUPOFF'schem Heilserum. Russky Wratsch.
1909 Derselbe, Die Cholera indica in St. Petersburg. 1908/1909. Mediz. Klinik.
1915 STRAUSS, (Berlin) Zuckerinfusionen bei Cholera asiatica. Ther. d. Gegenwart. Okt. u. Nov. 1915.
1904 STRONG, Protective Inoculation against asiatic cholera. Manila. Bureau of public printing.
1906 STUMPF, J., Über ein zuverlässiges Heilverfahren bei der asiatischen Cholera. Würzburg, Kurt Kabitzsch.
1914 Derselbe, Über Cholerabehandlung auf Grund meiner Erfahrungen in Nisch und Belgrad. Med. Wochenschr. 1914. S. 759.
1914 Derselbe, Bolus alba bei Diarrhoe, Ruhr und asiatischer Cholera. Wien. mediz. Wochenschr. Med. Wochenschr. 1914. S. 759.
1914 Derselbe, Bolus alba bei Diarrhoe, Ruhr und asiatischer Cholera. Wien. mediz. Wochenschr. 1914. Nr. 14. Feldärztl. Beilage. N. 9.
1893 TERRAY, VAS u. GORA, Stoffwechseluntersuch. bei Cholerakranken. Berl. klin. Wochenschr.
1912 TERINICHI, Y. u. O. HIDA, Beitrag zur bakteriologischen Choleradiagnostik. (Japan. kaiserl. Inst. f. Inf.-Krankh. Tokio.) Centralbl. f. Bakteriol. Orig. 63, S. 570—575.
1913 TURNER, A., Über die Bakteriologie der Cholera. Lancet, 17. Mai 1913. S. 1376.
1892 UFFELMANN, Berl. klin. Wochenschr. N. 48 und 1893 N. 38.
1911 Uftjushaninow, Praktiszewsky Wratsch, 1911, N. 10. Zitiert nach KOLLE u. SCHNÜRMANN in KOLLE-WASSERMANN's Handbuch, Bd. IV, S. 97.
1912 VAS, BERNHARD, Über die Ergebnisse der in den im Jahre 1910 in Budapest vorgekommenen Cholerafällen angestellten bakteriologischen Untersuchungen. Pester med.-chirurg. Presse 48, S. 93—96 u. 104—105.
1869 VIRCHOW, R., Choleraähnl. Befund bei Arsenvergiftung. Arch. f. path. Anatom. Bd. 47.
1912 VIVALDI, M., Malati di colera e portatori. — Persistenza dei vibrioni nelle feci. — Virulenza dei vibrioni del colera nei portatori. — Un vibrione patogeno isolato dall' acqua di un canale. Pathologica. N. 77. 1912.
1913 VOGEL, W. T., Sur un mode de propagation du choléra par mer. Vortrag, gehalten auf dem dritten Kongreß der Far Eastern Society of Medecine, Saigon, 8.—13. Nov. 1913.
1893 WALL, Asiatic cholera. London.
1892 WALLICHS, Die Cholera in Altona. Deutsche med. Wochenschr.
1912 WANKEL, Beiträge zur Frage nach der Artbeständigkeit der Vibrionen, im besonderen des Choleravibrio. (Kgl. Inst. f. Inf.-Krankh. Berlin.) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 71, S. 172—176.
1893 WASSERMANN, Immunität gegen Cholera. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 14.
1920 WEISSMANN, A. & HERSCHMANN, H., MITROVICA u. SID in Slavonien), Zur Epidemiologie der Cholera asiatica. Deutsche med. Wochenschr. 1915. N. 25.
1913 WELCKER, A. (Amsterdam), Choleragangrän. Zentralbl. f. Chir. N. 42. Deutsche med. Wochenschrift. N. 45. November.
1912 WÖLFEL, Über die Cholerarotreaktion. (Inst. f. Inf.-Krankh., Berlin.) (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 70, 409—416, 1912.) 4, 36.
1895 WOLTER, F., Kritische Bemerkungen üb. Hamburgs Choleraepidemie. Münch. med. Wochenschrift.
1914 Derselbe, Über die Rolle der Kontaktinfektion in der Epidemiologie der Cholera. Berl. klin. Wochenschr. 1914. N. 37.

1887 von Ziemssen, Klin. Vorträge.
1892 Zippel, Deutsche med. Wochenschr. N. 42.
1909 Zlatogoroff, S. J., Ein Fall von Laboratoriumsinfektion mit einem aus dem Wasser gewonnenen Choleravibrio. (Berl. klin. Wochenschr. 1909. N. 44.) Centralbl. f. innere Mediz. N. 32.

Choleraschutzimpfung-Literatur.

1921 Adelheim (Riga), Die baltische internationale Cholerakonferenz in Riga vom 25.—27. Juli 1921. Deutsche med. Wochenschr. 1921. 39. 1168.
1916 v. Ajkay, Z. (Pest), Erfahrungen über den Wert der Choleraschutzimpfung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Feldärztl. Beilage 17. Ref. Bruck. Med. Klinik 1916. 10. 273.
1916 Arneth, Zur Behandlung der Cholera. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 31. 936.
1914 Arzt (Krakau), Cholera und Choleravakzination. Wien. klin. Wochenschr. 1914. 47. Ref. Mühlens. Deutsche med. Wochenschr. 1914. 99. 2049.
1915 Athan und Tsakalatos (Athen), Choleraschutzimpfung im Balkankrieg (1913). Münch. med. Wochenschr. 1915. 11. Feldärztl. Beilage 11. Ref. Truck. • Med. Klinik. 1915. 13. 373.
1914 Babes (Bukarest), Cholerabekämpfung. Zeitschr. f. Hyg. 1914. 77. Heft 3. p. 501.
1916 Baerthlein und Grünebaum (Hammerstein), Seuchenbekämpfung, insbesondere Cholerabekämpfung. Münch. med. Wochenschr. 1916. 12. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 15. 460.
1916 Dieselben, Über Seuchenbekämpfung, insbesondere Cholerabekämpfung. Münch. med. Wochenschrift 1916. 12. Feldärztl. Beilage 12. Ref. Rruck. Münch. Klinik 1916. 15. 396.
1914 Balteano, J. et N. Lupu, Bactériolysines et sensibilisatrices du sang après la vaccination anticholérique. C. r. Soc. de Biol. T. 76. 1914. S. 683. Ref. Gildemeister. Zentralbl. f. Bakt. 1915. I. 63. p. 656.
1914 Dieselben, Recherches expérimentales chez l'homme sur la production des agglutinines et des précipitines dans le sang des individus vaccinés contre la choléra. C. r. Soc. de Biol. T. 76. 1914. p. 680. Ref. Gildemeister. Zentralbl. f. Bakt. 1915. I. 63. p. 656.
1914 Dieselben, Symptomatologie des vaccinations anticholériques. C. r. Soc. de Biol. 1914. T. 77. p. 174. Ref. Gildemeister. Zentralbl. f. Bakt. 1915. I. 63. p. 656.
1915 Bujwid, O., Die Erzeugung der Impfstoffe und Massenimpfungen in Krakau gegen Cholera und Typhus in der Zeit des Krieges 1914/15. M. Kl. 1915. S. 1421. Ref. Hoffmann. Zentralbl. f. Bakt. 1916. I. 64. S. 508.
1914 Bujwid, O. u. L. Arzt, Über Cholera asiatica. Wien. klin. Wochenschr. 1914. S. 1583. Ref. Meyer. Zentralbl. f. Bakt. 1915. I. 63. S. 646.
1915 Dieselben, Über Choleraschutzimpfung. Wien. klin. Wochenschr. 1915. 7. Ref. Misch. M. Kl. 1915. 11. 314.
1914 Cardamatis, J. P., Rapport sur la lutte contre le choléria en Macédonie pendant la guerre gréco-bulgare. Bull. Soc. de Pathol. exot. II. 7. 1914. p. 447. Ref. Gildemeister. Zentralbl. f. Bakt. 1915. I. 63. p. 653.
1916 Castellani, A., Further researches on combined vaccines. Zentralbl. f. Bakt. 1916. I. 77. p. 63.
1915 Choleraimpfstoff, Deutsche med. Wochenschr. 1915. 37. 1106 (Kleine Mitteilungen).
1915 Danila, P., Sur la vaccination avec du vaccin mixte: typhique u. cholérique. C. r. Soc. de Biol. T. 78. 1915. p. 479. Ref. Meyer. Zentralbl. f. Bakt. 1919. I. 67. p. 247.
1915 Dedekind, Choleraimpfphlegmonen. M. Kl. 1915. 6. 158.
1915 Ditthorn u. Löwenthal, Zur Technik der Cholera- und Typhusimpfstoffherstellung im großen. Deutsche med. Wochenschr. 1915. II. 34. 1006.
1915 Dreyfuss (Frankfurt a. M.), Cholera. Therap. Monatsh. 1915. H. 10. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 26. 1379.
1917 Eich, Schutzimpfungen und ihre Beziehung zur Erkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1917. 30. 933.
1916 Erdheim, J. u. Schopper, J., Cholerabekämpfung. Wien. klin. Wochenschr. 1916. 25. 769.
1893 Ferran, J., L'inoculation préventive contre le cholera morbus asiatique (avec la collaboration des Dr. A. Gimeno et J. Pauli), traduit pas le Dr. Dubourcan, Paris, Société d'Editeurs scientifiques.



1916 FEJES (Budapest), Die praktische Bedeutung der Typhus- u. Choleraschutzimpfung. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 14. 412.

1915 FISCHER, BITTER u. WAGNER (Kiel), Vereinfachung und Verbilligung der Herstellung von Choleraimpfstoff. Münch. med. Wochenschr. 1915. 24. Ref. BRUCK. M. Kl. 1915. 26. 732.

1914 FORNETH, W., Über Fortschritte in der Schutzimpfung gegen Typhus und Cholera. Deutsche med. Wochenschr. 1914. 35. 1691.

1916 FRANKL u. WENGRAF, Choleraepidemie in Brčka (Bosnien) Juni bis Juli 1915. Wien. klin. Wochenschr. 1916. 49. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 3. 85.

1916 FRIBOES (Rostock), Über eigenartige, meist scarlatiniforme Spätexantheme nach Typhus- u. Choleraschutzimpfung. Münch. med. Wochenschr. 1916. 7. Ref. BRUCK. M. Kl. 1916. 10. 272.

1917 FRIEDBERGER, Zur Frage der Typhus- und Choleraschutzimpfung. Med. Ges. Berlin 2. 5. 1917. M. Kl. 1917. 22. 619.

1917 Derselbe, Zur Frage der Typhus- und Choleraschutzimpfung. Ergibt sich auf Grund der bis jetzt vorliegenden authentischen Zahlen ein Erfolg der Impfungen gegen Typhus und Cholera im Krieg? Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. Therapie. Bd. 28. Heft 3—5. M. Kl. 1919. 23. 570.

1917 GAEHTGENS und BECKER, Schutzimpfung gegen Typhus und Cholera. Beitr. z. Klin. d. Infektionskrankh. 4. Heft 3. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1917. 6. 187.

1916 HOFFMANN, Schutz des Heeres gegen Cholera. Außerordentl. Tagung d. Deutsch. Kongr. f. inn. Med. zu Warschau 1.—3. Mai 1916. Med. Klinik 1916. 21. 575.

1915 HUEPPE (Dresden), Schutzimpfung bei Typhus und Cholera. Berl. klin. Wochenschr. 1915. 50. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 1. 23.

1920 HUNTEMÜLLER (Gießen), Cholera an der Sinaifront 1917. Zeitschr. f. Hyg. 89. H. 3. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1920. 12. 332.

1916 JONESCO-MIHAÏESTI, G. et CINCA, M., Sur la recherche de l'agglutinine anticholérique dans le sérum des individus vaccinés contre de choléra. Choix d'un antigène (A propos de la communication de Mc. M. DANILA et STROE). C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 536. Ref. MEYER. Zentralbl. f. Bakt. 1919. I. 67. p. 183.

1917 JÖTTEN (Berlin), Prüfung der Cholera- und Typhusimpfstoffe. Zeitschr. f. Hyg. 83. H. 2. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1917. 14. 438.

1915 KAUP, Über den Wert der Choleraschutzimpfung im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1915. 11. Feldärztl. Beilage. 11. Ref. BRUCK. Med. Klinik 1915. 13. 373.

1916 KAUP (München) und KRETSCHMER, Weitere Erfahrungen und Studien über den Wert und die Wirkungsdauer der Choleraschutzimpfung. Münch. med. Wochenschr. 1916. 30. Feldärztl. Beilage. 30. Ref. BRUCK. Med. Klinik 1916. 33. 884.

1918 KERSTEN (Türkei), Choleraepidemie. Münch. med. Wochenschr. 1918. 21. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1918. 26. 722.

1918 Derselbe, Über eine Choleraepidemie, ihre Bekämpfung und der Einfluß der Schutzimpfung auf ihren Verlauf. Münch. med. Wochenschr. 1918. 21. Ref. BRUCK. Med. Klinik 1918. 23. 573.

1915 KESSEL, Choleraschutzimpfung. Kriegsmedizinische Abende des naturhistor.-med. Vereins i. Heidelberg, 15. Dez. 1914. Ref. HIRSCH. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 8. 240.

1916 KONRÁDI, D., Choleraschutzimpfungen. Zentralbl. f. Bakt. 1916. I. 77. p. 339.

1916 v. KUTSCHERA, H., Technik der Schutzimpfung gegen Typhus und Cholera im Felde. Münch. med. Wochenschr. 1916. 25. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 29. 896.

1914 LENTZ, Die Cholera als Kriegsseuche. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1914. S. 753. Ref. HOFFMANN. Zentralbl. f. Bakt. 1916. I. 64. S. 502.

1915 LIEBERMANN u. ACÉL, Simultanimpfung gegen Typhus und Cholera. Deutsche med. Wochenschrift 1915. 42. 1243.

1915 LIPP, Blutbild bei Choleraschutzimpfung. Münch. med. Wochenschr. 1915. 16. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 20. 598.

1917 LIVIERATO, S., Sieroterapia specifica des colera. Riform. med. 1917. 17. XI. Ref. RÜHL. Zentralbl. f. Bakt. 1920/21. I. 70. p. 292.



1915 Löwy, O., Über Bakterienimpfstoffherstellung. Wien. klin. Wochenschr. 1915. p. 1015. Ref. Meyer. Zentralbl. f. Bakt. 1916. I. 64. p. 508.
1914 Lüdke, Hermann, Über die Schutzimpfung bei Kriegsseuchen. Med. Klinik 1914. 43. 1611.
1919 Martini, Choleraaussichten u. Verhütungsmaßregeln. Deutsche med. Wochenschr. 1919. 5. 128.
1915 Matsuda, Über Trockenerhitzung von Immunserum. Zentralbl. f. Bakt. 1915. I. 75. p. 84.
1917 Meyer, Diskussionsbemerkung zu Friedbergers Vortrag: Zur Frage der Typhus- und Choleraschutzimpfung. Vereinigte ärztl. Ges. Berlin 2. Mai 1917. Ref. Fleischer. Deutsche med. Wochenschr. 1917. 21. 668.
1917 Munck (Berlin), Die Behandlung der akuten Infektionskrankheiten, Kriegserfahrungen, Cholera. M. Kl. 1917. 1. 16.
1917 Nehrkorn (Elberfeld), Tiefe Eiterung nach Choleraschutzimpfung. Münch. med. Wochenschr. 1917. 14. Feldärztl. Beilage. 14. Ref. Bruck. Med. Klinik 1917. 16. 460.
1914 Neumeyer, Schutzimpfungen gegen Cholera und Typhus. Kriegsseuchen-Abend d. Münch. Ärztl. Vereins 9. Dez. 1914. Ref. Hoeflmayr. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 1. 32.
1917 Papamarku, Choleraimmunität bei Schutzgeimpften. Münch. med. Wochenschr. 1917. 13. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1917. 17. 539.
1919 Parhon, C. J. et Bazgan, Gr. Phénomènes anaphylactiques consécutifs aux revaccinations anticholériques. L'adréaline dans le traitement de l'anaphylaxie. C. r. Soc. de Biol. T. 79. 1916. p. 307. Ref. Meyer. Zentralbl. f. Bakt. 1919. I. 67. p. 184.
1915 Peširka, Choleraimpfphlegmonen. Med. Klinik 1915. 6. 158.
1915 Petruschky, Zur weiteren Nutzbarmachung der perkutanen Immunisierung. Münch. med. Wochenschr. 1915. p. 145. Ref. Meyer. Zentralbl. f. Bakt. 1916. I. 64. p. 51.
1918 Pfeiffer (Breslau), Über Cholera- und Typhusschutzimpfungen. Natur-histor. Verein Heidelberg 11. Mai 1918. Deutsche med. Wochenschr. 1918.
1916 Pfeiffer, Über Schutzimpfungen gegen Cholera und Typhus. Breslauer med. Verein Dez. 1916. Hyg. Sektion 6. Dez. 1916. Ref. Orgler. Deutsche med. Wochenschr. 1917. 18. 575.
1919 Pilcz, Nervös-psychische Störungen nach Typhus, resp. Choleraschutzimpfung. Wien. med. Wochenschr. 1919. 35. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1919. 37. 1034.
1916 Plange, W., Der heutige Stand der Schutzimpfung gegen Cholera, mit bes. Berücksichtigung der Erfahrungen aus den letzten Balkanfeldzügen. Öffentl. Gesundheitspflege. Jg. 1. 1916 S. 207. Ref. Bogusat. Zentralbl. f. Bakt. 1919. I. 68. p. 14.
1915 v. Rembold (Stuttgart), Über den Keimgehalt von Cholera- und Typhusimpfstoffen. Münch. med. Wochenschr. 1915. 30. Ref. Bruck. Med. Klinik 1915. 32. 897.
1917 v. Römer, L. S. A. M., Over de cholera se Batavia in 1915 en 1916. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel. 57. 1917. p. 253 en 295. Ref. Winkel. Zentralbl. f. Bakt. 1919. I. 68. p. 15.
1915 Russ, K., Die Cholera am südlichen Kriegsschauplatz. D. österr. Sanitätswesen. Jg. 2. 1915. S. 605. Ref. Ghon, Zentralbl. f. Bakt. 1916. I. 64. p. 258.
1915 Salomon u. Weber, Ergebnisse der Schutzimpfungen an der Impfstelle des Zentralkomitees der Preußischen Landesvereine vom Roten Kreuz in Berlin. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 49. 1463.
1914 Savas, C., Die Serumbehandlung der Cholera in Griechenland. Therap. Monatsh. Bd. 28. 1914. p. 653. Ref. Gaehtgens. Zentralbl. f. Bakt. 1917. I. 64. p. 266.
1914 Derselbe (Athen), Über die Choleraschutzimpfung in Griechenland. Wien. klin. Wochenschr. 1914. N. 30. Ref. Zuelzer. Med. Klinik 1914. 32. 1366.
1915 Schmitz, K. E. F., Über einzeitige Immunisierung mit Typhus- und Choleraimpfstoff (Mischimpfstoff). Berl. klin. Wochenschr. 1915. 22. Ref. Reckzeh. Med. Klinik 1915. 24. 678.
1915 Schutzimpfung gegen Cholera, Merkblatt herausgegeben vom k. k. Ministerium des Inneren. Sept. 1915. Das österr. Sanitätswesen. Jg. 27. 1915. p. 1320. Ref. Ghon. Zentralbl. f. Bakt. 1917. I. 65. p. 456.
1919 Schwarz (Hamburg), Cholera- und Typhusbekämpfung. Zeitschr. f. Hyg. 89. Heft 2. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1920. 3. 86.
1915 Seiffert, Kombinierte Schutzimpfung gegen Typhus und Cholera. Münch. med. Wochenschr. 1915. 47. Feldärztl. Beilage 47. Ref. Bruck. Med. Klinik 1915. 49. 1359.



1920 SIERAKOWSKI (Krakau), Die Einwirkung verschiedener Methoden der Impfstoffbereitung auf den Agglutinationstiter der gegen Cholera und Typhus Schutzgeimpften. Zentralbl. f. Bakt. 1920. I. 87. p. 161.

1917 SILBERSCHMIDT, Neuere Schutzimpfverfahren. Schweiz. Corr.-Bl. Nr. 10. 1917. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1917. 14. 440.

1916 SIMEČEK, Pemphigoides Exanthem nach Choleraschutzimpfung. Wien. klin. Wochenschr. 1916. 20. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1916. 29. 892.

1914 SLATINEANO, A. et MILIÄÏESTI, C. J., Note sur la vaccination anticholérique. Absence de sensibilisation. C. r. Soc. de Biol. T. 76. I. 1914. p. 698. Ref. GILDEMEISTER. Zentralbl. f. Bakt. 1915. I. 63. p. 655.

1915 SOLTMANN (Berlin), Prüfung der Choleraimpfstoffe. Zeitschr. f. Hyg. 1915. 80. Heft 2. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 41. 1231.

1915 STERNBERG, Zur Epidemiologie und Bekämpfung der Cholera. Wien. klin. Wochenschr. 1915. 1. Ref. MISCH. Med. Klinik 1915. 20. 573.

1915 SÜSSMANN, PH. O., Die Verwendung von Drigalskischalen zur Gewinnung von Typhus- und Choleraimpfstoff mit Hilfe eines einfachen Apparates. Zentralbl. f. Bakt. 1915. I. 76. p. 288.

1920 TSAKALATOS (Corfu), Choleraepidemie in Corfu. Schweiz. med. Wochenschr. 1920. 12. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1920. 21. 586.

1916 v. VERESS, Typische Varizella- und Varioloisfälle im Anschluß an Choleraschutzimpfung. Derm. Wochenschr. Bd. 63. 1916. p. 809. Ref. SCHMITZ. Zentralbl. f. Bakt. 1919. I. 67. p. 184.

1915 VINCENT, H., Sur la vaccination expérimentale contre le vibrion du choléra par le vaccin stérilisé par l'éther. C. r. Acad. des Sciences. T. 160. 1915. p. 378. Ref. MEYER. Zentralbl. f. Bakt. 1919. I. 67. p. 184.

1915 v. WASSERMANN, Ist die Typhus- und Choleraschutzimpfung imstande, gegen natürliche Ansteckung zu schützen? Kriegsärztl. Abende, Berlin, 16. Nov. 1915. Ref. RECKZEH. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 51. 1553.

1915 v. WASSERMANN, A. u. SOMMERFELD, P., Experimentelle Untersuchungen über die Wirksamkeit der Typhus- und Choleraschutzimpfungen. Med. Klinik 1915. p. 1307. Ref. HOFFMANN. Zentralbl. f. Bakt. 1917. I. 65. p. 117.

1917 WEBER (Berlin), Experimentelles über Typhus- und Choleraschutzimpfung. Zeitschr. f. Hyg. 1917. 82. Heft 3.

1918 Derselbe, Weitere experimentelle Untersuchungen über die Schutzimpfung gegen Typhus und Cholera. Zeitschr. f. Hyg. 1918. 84. Heft 3. p. 425.

1917 WEIL, Cholerastatistik und Choleraerfahrungen. Wien. klin. Wochenschr. 1917. 31. Ref. MISCH. Med. Klinik 1917. 37. 1003.

1915 WEISSKOPF und HERSCHMANN, Cholera asiatica. Münch. med. Wochenschr. 1915. 25. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1915. 29. 872.



Psittakosis.

Von

Dr. **Filippo Rho,**

Ober-Generalarzt in der Königl. italienischen Marine, früher Professor der exotischen Medizin an der Universität Neapel.

Deutsch von C. **Mense.**

Die Psittakosis ist eine von neu eingeführten Papageien, amerikanischen Psittazeen, auf den Menschen übertragene, in kleinen Hausepidemien auftretende Infektionskrankheit, welche bei den Papageien als ein spezifischer Darmkatarrh unter ungünstigen gesundheitlichen Verhältnissen auf dem Transporte herrschen kann.

Sie verläuft unter dem Bilde eines typhösen Fiebers, welches sich oft frühzeitig mit schweren Erkrankungen der Lungen kompliziert.

Geschichte.

Ritter beobachtete zuerst im Jahre 1879 eine Hausepidemie von Lungenentzündung bei Menschen, welche frisch importierte an tödlich verlaufenden Darmkatarrhen leidende Papageien hielten, sah aber die Vögel nur als die Vermittler der auf der Reise von ihrer Umgebung aufgenommenen Krankheitserreger an.

Ähnliche Beobachtungen machten 1882 Ost und in Bern 1885 Wagner.

Eberth (1880) und Wolff (1885) fanden bei ihren Untersuchungen über die Papageien-Enteritis in allen Organen und besonders in grauen Knoten in der Leber Mikrokokken, im Darmkanal das Bild eines mittelschweren Katarrhs, im Dünndarm seltener oberflächliche Ulzerationen.

1892 brach die erste als solche erkannte Psittakosisepidemie mit hoher Mortalität in Paris aus, wo die Krankheit anfänglich für eine infektiöse Lungenentzündung gehalten wurde. Kleinere Epidemien folgten dort 1893, 1895 und 1898, im ganzen etwa siebzig Fälle, in Italien 1894 in Florenz, 1895 in Prato, 1897 in Genua und anderswo. Eine Epidemie in Hull wurde 1891 von Leichtenstern studiert, Einzelfälle in Bordeaux und Liverpool von Beddoes festgestellt.

In Stettin beobachteten Haedke und Neisser 1893 eine Epidemie von Pneumonie in einer Familie, welche einen kranken, eben erst herübergekommenen Papagei erworben hatte. Von vier Kranken starben drei.

1901 wurde in Sant'Elipido a Mare bei Ancona eine Psittakosiserkrankung sichergestellt. Ein kranker Papagei hatte seinen Herrn bei Abrichtungsversuchen in die Lippe gebissen und angesteckt. Die Infektion verlief in kurzer Zeit tödlich



(Policlinico 13. IV. 1901) und ergriff auch dessen Ehefrau und eine Verwandte, sowie den Landmann, welcher den Vogel aus Amerika mitgebracht hatte.

In Hannover ging ein in einer Vogelhandlung eben erst gekaufter Papagei ein. Sein Besitzer erkrankte bald darauf an einer „Form von Paratyphus".

Die neueste und an Erkrankungen reichste Psittakosisseuche ist die von Zürich im Sommer 1909, welche von Bachem, Setter & Finkler klinisch und epidemiologisch beschrieben worden ist.

Vom 25. April bis zum 9. Juni wurden 26 Fälle einer wie atypische Influenzapneumonie verlaufenden Krankheit beobachtet. Fünf Kranke starben. Sorgfältige Nachforschungen ergaben, daß die ersten Erkrankungen in einer einzigen Familie vorgekommen waren; alle folgenden betrafen Freunde oder Verwandte, welche aus irgendeinem Grunde zu Besuch gekommen waren und in einem Zimmer, in welchem zwei anscheinend gesunde Papageien gehalten wurden, Karten gespielt hatten. Etwa 90 Personen hatten in dem Hause verkehrt, von diesen erkrankten ungefähr 28%. Ansteckung von Mensch zu Mensch konnte in keinem Falle nachgewiesen werden.

Die Beschränkung der Epidemie führte die durch die hohe Sterblichkeit überraschten Beobachter bald zur Erkenntnis der Ätiologie der Krankheit, woraus sich die nötigen prophylaktischen Maßregeln für die Betroffenen und besonders für die an der jetzt verbotenen Masseneinfuhr dieser Vögel beteiligten Schiffahrtslinien von selbst ergaben.

Die Zahl der Erkrankungen an Psittakosis hat sich dementsprechend bedeutend vermindert.

Während des großen Krieges stockte die Einfuhr von Papageien nach Europa, und seitdem ist weder ein seuchenhaftes noch vereinzeltes Auftreten von Psittakosis beobachtet worden.

Ätiologie.

Die Epizootie. Ergriffen werden Papageien amerikanischer Herkunft und vorzugsweise neu importierte und die jüngsten, welche noch unter der Nachwirkung der mangelhaften Pflege, schlechten Nahrung und des Raum- und Luftmangels während der Seereise zu leiden haben.

Das erkrankte Tier zeigt 8—10 Tage lang anhaltende Schlafsucht, rührt sich nicht, frißt nicht, magert stark ab und leidet an fortwährenden übelriechenden Durchfällen, sträubt die Federn und läßt die Flügel hängen. Das ganze Bild ist das eines Darmkatarrhs, welcher 8—20 Tage dauert und oft tödlich endet, in manchen Fällen auch chronischen Verlauf zeigt.

Bakteriologie. Während der ersten Pariser Epidemie im Jahre 1892 züchteten Gaston & Netter aus den diarrhoischen Entleerungen und von den Flügeln der erkrankten Tiere Bazillen und Diplokokken, welche auf Ratten überimpft eine rasch verlaufende tödliche Septikämie hervorriefen. In der folgenden Epidemie von 1893 fand Nocard den wirklichen Krankheitserreger der Psittakosis, welcher jetzt seinen Namen trägt, im Safte des Knochenmarks der kranken Papageien. Es ist ein kurzer, dicker Bazillus mit abgerundeten Enden, fakultativ anaerob, durch seine 10—11 Geißeln äußerst beweglich, welcher auf den meisten gewöhnlichen Nährböden rasch wächst, auf karbolsäurehaltigen Nährböden ebenfalls, wenn diese neutral oder nur schwach alkalisch reagieren. Er verflüssigt die Gelatine nicht, färbt sich leicht, jedoch nicht nach Gram. Durch die Zahl seiner Geißeln und andere Kennzeichen unterscheidet s. u. sich dieser Bazillus vom Kolibazillus und steht hierdurch dem Bazillus von Eberth nahe, welchem er auch darin gleicht, daß er Laktose nicht zur Gärung bringt, die Farbe von Lackmus-Laktose-Gelose nicht verändert, Milch nicht zur Gerinnung bringt und kein Indol erzeugt.



Andererseits zeigt er dasselbe üppige Wachstum auf Gelatine und Kartoffel wie der Kolibazillus, wächst, wenn auch schwach, auf alten, vorher abgeschabten Kulturen des EBERTH'schen, aber nicht des Kolibazillus. Auch gedeiht er, im Gegensatz zum EBERTH'schen Bazillus mit Kolibazillen in Bouillon in demselben Röhrchen. Daß der NOCARD'sche Bazillus der spezifische Erreger dieser Papageienkrankheit ist, wird durch seinen wiederholten Nachweis bei solchen Erkrankungen und durch die Übertragung auf andere Vögel und Laboratoriumstiere bewiesen, wo das experimentell hervorgerufene Krankheitsbild dem natürlichen vollkommen gleich war (UHLENHUTH & HÜBNER).

Durch alle diese Eigenschaften steht der Erreger der Psittakosis in der Mitte zwischen dem Kolibazillus und dem Bazillus EBERTH, unterscheidet sich aber von beiden durch seine hohe Virulenz gegenüber Papageien, welche gewöhnlich 10—12 Stunden nach einer subkutanen Injektion eines Tropfens einer Bouillonkultur zugrunde gehen. Ebenso empfindlich sind Tauben, Ratten, Mäuse und Kaninchen, weniger Meerschweinchen, noch weniger Hunde. Experimentelle Einführung unter die Haut, in die Luftröhre oder in eine Vene kann bei den Versuchstieren in weniger als 48 Stunden zum Tode durch allgemeine Septikämie führen, mit den charakteristischen kongestiven Hämorrhagien, Schwellung und Erweichung von Leber, Milz und Nieren, wobei die Bazillen in diesen Organen in Reinkultur angetroffen werden. Der Krankheitserreger findet sich auch im Blute, jedoch in verschwindend kleiner Menge. Trotzdem gelingt auch die künstliche Infektion mit dem Blute.

Der Nahrung zugesetzt äußerte der Bazillus seine Wirkung weniger konstant und schnell. Auch eine auf diesem Wege hervorgerufene Erkrankung kann in 2—3 Tagen zum Tode führen, meistens aber verenden die Versuchstiere, besonders Papageien, erst nach 8—10—15—20 Tagen infolge erschöpfender Durchfälle. Bei den Psittazeen gelingt auch auf diesem Wege stets die künstliche Infektion; es genügt schon, einige Federn von Vögeln, welche an der Krankheit eingegangen sind, ihnen in den Käfig zu legen (NOCARD) oder das Futter mit einigen Tropfen einer Bouillonkultur anzufeuchten (GILBERT & FOURNIER).

Die diarrhoischen Entleerungen der Papageien sind wegen ihres ungeheuren Reichtums an den spezifischen Bazillen äußerst infektiös.

Beim Menschen liefert die bakteriologische Untersuchung kein so sicheres Ergebnis. Unter der großen Zahl der beobachteten Erkrankungen ist der NOCARD-sche Bazillus erst einmal aus dem Herzblute einer an Psittakosis gestorbenen Frau von GILBERT & FOURNIER 1897 isoliert worden.

Trotzdem gelang es zuerst NICOLLE 1898, bei zwei Kranken das spezifische Agglutinationsvermögen des Blutes gegenüber dem Bazillus der Psittakosis nachzuweisen. Die Reaktion tritt noch bei einer Verdünnung von 1 : 60 ein und hat eine diagnostische Bedeutung. Am stärksten ist das Agglutinationsvermögen des Serums bei chronischem Verlaufe der Krankheit.

Man darf hierbei nicht übersehen, daß das Serum kranker Menschen und Tiere auch den Bazillus von EBERTH, aber in viel geringerem Grade, und umgekehrt das Serum Typhuskranker deutlich aber schwach den Psittakosiserreger agglutiniert. Diese Erscheinung der „Mitagglutination" findet man nicht nur bei der Psittakosis, sondern sie ist in den letzten Jahren auch besonders eingehend bei den Paratyphusinfektionen studiert worden (GILBERT & FOURNIER, WIDAL & SICARD, ACHARD & BENSAUDE).

Bei den Kranken der Stettiner Familienepidemie wurde nur ein virulenter Streptokokkus und ein virulenter Proteus gefunden, nicht der NOCARD'sche Bazillus. Die Untersuchung des kranken Papageis war ergebnislos.

Nach AIELLO & PARASCANDOLO, welche sich 1902 mit dem Studium dieser Bakterien beschäftigt haben, kann man durch Filtration der Nährböden, auf welchen sie gewachsen sind, zwei Substanzen gewinnen, ein Nuklein und ein Nukleo-Albumin, welche beide auch in minimalen Dosen auf die gewöhnlichen Versuchstiere giftig



wirken. Mit abgetöteten Kulturen kann man somit Kaninchen und Hunde immunisieren. Das Serum solcher Tiere besitzt schützende und heilende Eigenschaften.

Schließlich haben Gilbert & Fournier aus dem Darminhalt von Papageien einen Parakolibazillus gewonnen, welcher, abgesehen von der Virulenz, in jeder Hinsicht dem Nocard'schen Bazillus gleicht. Man darf deswegen folgerichtig mit diesen Autoren die Psittakosis als eine Parakolibazillose ansehen, welche durch einen Darmschmarotzer der Papageien hervorgerufen wird, der für gewöhnlich harmlos ist, aber unter gewissen Verhältnissen virulent und nicht nur von einem Papagei auf den anderen, sondern auch auf Menschen übertragbar werden kann.

Weitere Forschungen, besonders von Sacquépée, führten zu der Erkenntnis, daß der Bazillus Nocard zur Salmonella-Gruppe gehört und die durch ihn hervorgerufene Erkrankung eine Salmonellose ist. Auch die neuesten Studien haben die spezifische Bedeutung des Nocard'schen Bazillus und seine Zugehörigkeit zur Gruppe des Paratyphus B. nur bestätigt.

Eckersdorf isolierte ihn 1908 aus dem Herzblute; in Hannover wurden sie im flüssigen Darminhalt eines unter den charakteristischen Symptomen eingegangenen Vogels angetroffen. Der Präparator des Tieres erkrankte bald darauf an „Paratyphus" und es konnte festgestellt werden, daß der betreffende Vogelhändler sowie dessen Frau Träger und Dauerausscheider von „Paratyphus B-Bazillen" waren.

Es empfiehlt sich, hier einige Worte über die Stellung des Nocard'schen Bazillus in dieser Gruppe den Krankheitskeimen beizufügen.

Die Verwandtschaft zwischen den *Bac. paratyph.* B. und ähnlichen für Tiere pathogenen oder in Tieren saprophytisch lebenden Bazillen, z. B. dem *Bac. typhi murium* und dem *Bac. psittacosis*, oder sekundäre Septikämie im Anschluß an eine Infektion anderen Ursprungs hervorrufenden Bazillen, z. B. *Bac. suipestifer*, ist bekannt.

Auch der Zusammenhang zwischen dem Paratyphus und den Fleischvergiftungen und zwischen diesen Erkrankungen und gewissen Krankheiten der in beständiger Berührung mit den Menschen lebenden Haustieren ist aufgeklärt worden.

Wegen ihrer großen kulturellen und morphologischen Verwandtschaft hat die heutige Bakteriologie alle diese pathogenen Mikroorganismen in eine große in zwei Unterabteilungen zerfallende Gruppe zusammengefaßt, welch letztere nur biologisch durch die Agglutination und Komplementbindung voneinander unterschieden werden können.

Paratyphus B (Salmonella-Gruppe)
- a
  - *B. paratyphi* B.
  - *B. icteroides* (Sanarelli)
  - *B. suipestifer*
  - *B. typhi murium* (Loeffler)
  - *B. psittacosis* (Nocard)
  - Ferner die Bazillen der Pseudotuberkulose der Meerschweinchen, der Kälberruhr und der Fleischvergiftung (Typus Aertryck oder I).
- b
  - Die für Ratten giftigen Bazillen von Dunbar, Trautmann usw.
  - die Fleischvergiftungsbazillen (Typus Gärtner oder II)
  - die Bazillen einer anderen Form der Kälberruhr.

Wahrscheinlich gehören auch die von Tartakowsky bei der septischen Enteritis und von Mori bei einer Katzenseuche beschriebenen Mikroorganismen hierher. Die Einheitlichkeit dieser Gruppe beruht besonders auf der Unmöglichkeit einer kulturellen Unterscheidung, während die Unterabteilungen serologisch voneinander getrennt werden können. Alle Angehörigen dieser Gruppe verhalten sich in bezug auf die Morphologie, Beweglichkeit, Farbreaktionen gleich, ebenso sind ihre

kulturellen Eigenschaften und ihr biologisches Verhalten in vitro die des *B. paratyph.* B. Trotz ihrer Verwandtschaft mit dem *B.* EBERTH und dem *B. coli* unterscheiden sie sich von ersterem durch die gasförmige Vergärung von Glykose, Maltose usw., durch die Neutralrotreaktion und die Intensität ihrer Kulturen, von letzterem durch ihre eigenartige Wirkung auf Milch (sekundäre Alkalinisierung ohne Gerinnung) und Milchserum, durch das Fehlen der Laktosevergärung und der Indolbildung. Ein Merkmal dieser, trotz unbedeutender kultureller Abweichungen einzelner Vertreter heutzutage als einheitlich betrachteten Gruppe scheint eine gewisse biologische Unbeständigkeit zu sein, welche in raschen Mutationen zum Ausdruck kommt, im Sinne von DE VRIES, worauf das Fehlen der Agglutinierbarkeit bei einzelnen Stämmen von *B. paratyph.* B. und die nicht selten angetroffene Koagglutination einzelner Stämme dieser Gruppe und des Typhusbazillus beruht. Auch serologische Beobachtungen sind in diesem Sinne zu deuten. So fand BÖHME, daß sein Psittakosis-Heilserum auch auf den Typhusbazillus wirkt und zwar mehr als bei anderen Bakterien der Paratyphusgruppe der Fall ist.

Bei Kulturen in vitro lassen sich nicht selten starke Toxine von verschiedenem Verhalten in bezug auf Hitzebeständigkeit und Filtrierbarkeit nachweisen. Alle diese Erscheinungen erhöhen die Schwierigkeiten in der Differenzierung dieser Krankheitskeime und der Beurteilung der durch sie hervorgerufenen Affektionen.

Für die meisten Laboratoriumstiere sind alle Erreger von Salmonellosen wenigstens in den ersten Generationen virulent, später schwächt sich die Virulenz verschieden rasch ab.

Die Empfindlichkeit der einzelnen Tiere für das Eindringen von den Verdauungswegen, wo auch überwiegend die natürliche Infektion erfolgt, ist beachtenswert. Alle hierhergehörigen Keime töten Mäuse, jedoch einige (*B. typhi murium* und *paratyph.* B.) ungleichmäßig. Das für *B. typhi murium*, für den Bazillus der Psittakosis und der Paratyphus B. sowie für verschiedene Fleischbakterien empfindliche Meerschweinchen, ist dagegen für Schweinecholera nicht empfänglich, während Kaninchen und Schweine dafür sehr empfindlich sind, beinahe unempfindlich dagegen für *B. typhi murium* und *icteroides*. Der Mensch ist für die in einigen Ländern zur Rattenvernichtung viel verwandten Mäusetyphusbazillen fast ganz unempfindlich, um so empfindlicher aber für die Fleischbazillen und *B. paratyphus* B. Nur ausnahmsweise erkranken Menschen an Schweinecholera.

Die experimentell oder klinisch beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen im wesentlichen in Entzündung (entzündlichem Ödem, Peritonitis, Enteritis, Gastroenteritis), je nachdem die Ansteckung von der Haut, von der Bauchhöhle oder vom Magendarmkanal aus erfolgt ist. Bei raschem Verlaufe beherrschen die Blutungen das Krankheitsbild; nämlich hämorrhagische Infiltrate im Darmrohr, Ekchymosen auf den serösen Häuten, manchmal auch Lungenblutungen.

Auch der Mechanismus der Pathogenese ist bei allen diesen Erkrankungen gleich. Abgesehen von den gebildeten Toxinen, werden alle Salmonellosen durch Septikämie charakterisiert. Wie auch das Gift in den Körper gelangt sein möge und welche die empfindliche Tierart auch sei, stets findet sich der Krankheitskeim im Blute und in den Eingeweiden.

Man kann Tiere gegen Salmonellosen impfen und zwar durch wiederholte Injektion von abgeschwächten sterilisierten Kulturen der Krankheitserreger.

Während die meisten Beobachter, vorwiegend französische Bakteriologen, als Erreger der Menschen-Psittakosis den Bazillus NOCARD's, einen nahen Verwandten des Bacillus paratyphi B. ansehen, steht SELTER, der Erforscher der Epidemie von Zülpich auch heute noch auf einem anderen Standpunkte.

SELTER untersuchte zunächst den Auswurf und das durch Punktion entnommene Lungenblut von zwei Kranken sowie Lungen- und Drüsensaft aus einer Leiche. In Kulturen konnte SELTER nur einen Streptokokkus züchten. Die zuerst mit der Krankheit behaftet gewesenen Papageien waren inzwischen getötet worden und bereits seit gut 48 Stunden verscharrt, als er sie einforderte. Irgendeine krankhafte Veränderung konnte in den Tieren nicht nachgewiesen werden, aber Kulturen aus Leber und Lunge lieferten wiederum nur den einen aus der Leiche gewonnenen Streptokokkus, welcher im Gewebe und in den ersten Kulturen kurze Ketten bildete, auf Gelose schwaches Wachstum zeigte, auf Gelatine und anaerob überhaupt nicht gedieh und bei Papageien sehr kurzlebig und von geringer Virulenz war. Während bei ge-

sunden Papageien dieser Spaltpilz nirgends in den Organen zu finden war, konnte er bei einem plötzlich und ohne erkennbar motorische Veränderungen verendeten Vogel in der Leber entdeckt werden.

Selter führt die Seuche nur auf diesen seiner Ansicht nach in den Luftwegen der Papageien lebenden Streptokokkus zurück. Er nimmt an, daß derselbe in der Zülpicher Epidemie eine besondere Virulenz gewonnen habe und von den geschwätzigen Vögeln mit dem Schleim in die Luft gepustet worden sei.

Man darf nicht außer acht lassen, daß unter den gegebenen Verhältnissen gründliches Suchen nach den Bazillen der Typhusgruppe kaum möglich war. Auch Selter berichtet, daß bei einigen verendeten Papageien, welche plötzlich, nachdem sie vorher Schnupfen, Durchfall usw. gezeigt hatten, eingegangen waren, Bazillen der Paratyphus-B.-Gruppe aus den Organen isoliert werden konnten. Die Meinungsverschiedenheit ist nicht erstaunlich, wenn man sich die Erforschungsgeschichte des Influenzaerregers, die Zweifel an der pathogenen Bedeutung des Pfeiffer'schen Bazillus gegenüber anderen pathogenen Keimen während der letzten Influenzaperiode sich ins Gedächtnis zurückruft, wo doch das Material an Kranken und die Zahl der Beobachter unendlich groß war im Vergleich zu der vorliegenden Frage. Lis adhuc sub judice est!

Sehr gewagt ist wohl die Annahme, daß es sich bei Psittakosis, wie auch bei Influenza um ein filtrierbares Virus handele, welches für sich allein keine schwere Erkrankung hervorrufe, sondern nur in Verbindung mit anderen denn außergewöhnlich stark pathogenen Mikroorganismen.

Epidemiologie.

Die Unsitte mancher Liebhaber von Papageien, die Tiere aus dem Munde fressen zu lassen, bietet die häufigste Ansteckungsgelegenheit, zumal diese unappetitliche Fütterung gern besonders dann vorgenommen wird, wenn die Tiere krank und niedergeschlagen aussehen und einer zärtlichen Pflege bedürftig erscheinen. Unter solchen Umständen beginnt die Krankheit oft mit lokalen Symptomen wie Ödem in der Umgebung des Mundes, einem an Diphtherie erinnernden Belag der Mund- und Rachenschleimhaut oder der Bildung schmerzhafter Knötchen auf der Zunge. Solche Erscheinungen sind sogar bei Menschen beobachtet worden, welche kranke Papageien bloß berührt hatten, ohne sie aus dem Munde fressen zu lassen, oder nur von kranken Papageien beschmutzte Gegenstände, den Käfig, die Sitzstange usw. angefaßt hatten.

Lucatello hält die Übertragung durch die Fäzes für den gewöhnlichsten Infektionsmodus, indem die Federn der Tiere durch die heftigen Darmkatarrhe besudelt werden, wodurch der Schnabel verunreinigt wird, welcher bei den angedeuteten Liebkosungen die Krankheit auf den Menschen überträgt. Auch können die eingetrockneten Exkremente in den Zimmern sich dem Staube beimischen und eingeatmet werden. Wahrscheinlich kommt die Ansteckung durch Staub sehr häufig vor. Guarnieri hat nachgewiesen, daß im eingetrockneten Blute der Bazillus mehrere Monate lang seine Virulenz bewahrt.

Auch Fälle einer Übertragung von Mensch zu Mensch sind bekannt geworden, aber seltener. Dujardin-Beaumetz berichtet, daß ein Arzt von einem in seiner Behandlung befindlichen Kranken mit Psittakosis selbst infiziert wurde. Peter beobachtete die Ansteckung eines Krankenwärters.

Für die Infektion sind, wie bei anderen Krankheiten, geschwächte, genesende oder unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen lebende Personen am meisten empfänglich.



Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Die Inkubationszeit beträgt meistens 8—9 Tage, nur ausnahmsweise bis zu 12 Tagen.

Die Krankheit beginnt unter anfangs wenig erheblichen, aber rasch sich verschlimmernden Symptomen, welche vollkommen denen bei anderen schweren Infektionskrankheiten mit typhösem Typhus beobachteten gleichen, nämlich: Unbehagen, Verstimmung, Mattigkeit, leichtes Frösteln, heftiger Kopfschmerz, Übelkeit und manchmal Erbrechen. Hierzu gesellt sich dann eine mäßige Diarrhoe und später treten Schmerzen im Rücken und in den Gliedern auf, manchmal auch Seitenstechen und Nasenbluten.

Manche Fälle zeichneten sich durch starkes Hervortreten von Lokalerscheinungen, wie Ödem um den Mund, Stomatitis aphthosa und Angina mit Pseudomembranen aus. Wegen ihres frühzeitigen Auftretens wurden diese Erscheinungen als Initialsymptome an der Eingangspforte des infektiösen Agens angesehen.

Das gleichzeitig auftretende Fieber zeigt einen flotteren Gang als beim Abdominaltyphus. In 4—5 Tagen, nicht selten schon nach 48 Stunden steigt die Temperatur auf 39°, 40—41° C.

Die Fieberkurve zeigt keinen bestimmten Typus, das Tagesmaximum kann in die Morgen- oder Abendstunden fallen, plötzliches Ansteigen der Temperatur kann ganz unerwartet in Zusammenhang mit den einzelnen Symptomen und besonders mit den nachher zu besprechenden Veränderungen in den Lungen eintreten.

Auch der Puls ist unregelmäßig, bald zählt man 120—130 Schläge, bald nur wenig mehr als normal.

Der Kranke wird von heftigem Durste gequält, Übelkeit und Erbrechen sind oft so andauernd und hartnäckig, daß er keine Ruhe findet. Die Zunge ist feuchtglänzend und trägt in der Mitte einen weißen Belag, während sie an den Rändern gerötet ist, und gleicht mehr der Zunge von Influenza- als von Typhuskranken; der Belag ist niemals schwarzbraun oder rissig.

Während der ganzen Dauer der Krankheit besteht Verstopfung, welche selten durch einige breiige oder halbflüssige sehr übelriechende Entleerungen unterbrochen wird.

Der Bauch zeigt weder Meteorismus noch Ödem der Bauchdecken und ist spontan oder auf Druck gar nicht oder nur in geringem Grade wie auch sonst bei hartnäckiger Koprostase druckempfindlich.

Der Urin ist spärlich, dunkel, arm an Harnstoff, fast immer mäßig, oft stark eiweißhaltig.

Die Größe der Leber bleibt normal, die Milz ist stets nicht unbedeutend geschwollen. Es besteht sozusagen ein akuter Milztumor, wobei die Milzgegend druckempfindlich sein kann.

Der Kräftezustand der Kranken ist ein recht elender, ohne daß eigentlicher Stupor oder eine Trübung des Bewußtseins einzutreten braucht. Meistens verfallen sie allerdings allmählich in tiefe Prostration mit Irrereden oder unaufhörlichen Delirien.

Die nervösen Störungen nehmen mit dem Eintritt der Lungenkomplikation in Form von allgemeiner Bronchitis mit Kongestion an der Lungenbasis, Pneumonien oder häufiger Bronchopneumonien mit oder ohne Beteiligung der Pleura zu.

Diese nur selten fehlenden Begleiterkrankungen pflegen schon früh einzutreten und treten durch ihre Schwere und Heftigkeit so stark hervor, daß sie das Krankheitsbild beherrschen.

Am wichtigsten sind deshalb die Erscheinungen von seiten der Lungen. Sie



können zwar in den allerersten Tagen fehlen, in der Mehrzahl der Fälle tritt aber rasch der ganze Symptomenkomplex der Bronchopneumonien ein. Hustenanfälle und Atemnot belästigen den Kranken in höchstem Grade und fast unaufhörlich.

Wenn in der Brust stechende Schmerzen auftreten, so wechseln sie an Dauer, Heftigkeit und Sitz, kommen und gehen zuweilen mehrmals innerhalb 24 Stunden. Sie gleichen am meisten einer Pleurodynie und nicht dem fixen hartnäckigen und stechendem Schmerze einer genuinen Lungenentzündung. Die Auskultation ergibt kleinblasiges Rasseln als Anzeichen eines mehr oder weniger stark ausgeprägten Brochialkatarrhs, welches stets eine ausgesprochene Neigung zeigt, sich auf die Alveolen auszudehnen und zerstreute oder zusammenfließende Herde von lobulärer Pneumonie hervorzurufen, welche wie die Bronchopneumonien bei Influenza leicht auf andere Lappen des Organs übergreifen.

Diese Komplikationen und die mit ihnen zusammenhängenden Störungen in der Herztätigkeit und im Blutumlauf sind meistens die Ursache des tödlichen Ausganges, welcher bei etwa einem Drittel der Fälle beobachtet wird. Nach einem Anstiege des Fiebers, welches 41° und mehr erreichen und von nervösen Störungen, Halluzinationen, Flockenlesen und Subsultus tendinum begleitet sein kann, verfällt der Kranke, von heftiger Atemnot gequält, in terminales Koma. Der Tod erfolgt dann meistens im Laufe der zweiten oder dritten Krankheitswoche.

Tritt dagegen 15—20 Tage nach der Erkrankung eine Wendung zum Besseren ein, so lassen diese Erscheinungen allmählich nach, die Temperatur erreicht in wenigen Tagen die normale Höhe und der Kranke geht der Genesung entgegen.

Mit Bachem (Zülpicher Epidemie) können wir zusammenfassend als wichtigste Symptome bezeichnen: Beginn mit Mattigkeit, Kopfschmerzen, Frostschauer, hohes kontinuierliches Fieber mit Zyanose, Delirien und Schlafsucht, lobuläre im Vergleich zu den Allgemeinerscheinungen wenig ausgebreitete Lungenentzündung, lytischer Ablauf.

Manche Fälle zeigen eine von dem oben geschilderten Verlaufe abweichende klinische Form. Besonders im Kindes- und Jünglingsalter tritt die Krankheit oft sehr milde und abgeschwächt auf und beschränkt sich auf mäßiges Fieber mit Mattigkeit, Schlafsucht, Kopfschmerzen, Übelkeit und Verdauungsstörungen, und ohne daß eine stärkere Beteiligung der Lungen als höchstens ein leichter Bronchialkatarrh sich bemerkbar macht, ist in höchstens einer Woche die Infektion überwunden.

Unter den schweren Fällen ist eine adynamische Form beobachtet worden, wobei ebenfalls die Lungenerscheinungen vorwiegen, aber mit einer Neigung zu Kollaps und Synkope.

Seltener überwiegen die nervösen Symptome in Gestalt heftiger Kopf- und Muskelschmerzen, Delirien und äußerster Unruhe. Der aufgeregte Kranke will das Bett verlassen und muß sorgfältig bewacht werden, auch Selbstmordversuche kommen dabei vor, manchmal wird sogar die Anlegung der Zwangsjacke nötig.

Pathologische Anatomie.

Die Obduktion ergibt folgendes: Herzmuskel schlaff, von gelblicher Farbe (in einem Falle beginnende serofibrinöse Perikarditis), bedeutende frische Milzschwellung, so starke Erweichung der Milzpulpa, daß die Herausnahme des Organs schwierig ist, deutliche fettige Degeneration der Leber, Schwellung und Erweichung der Nieren mit trüber Schwellung des Tubularepithels.

Diese degenerativen Veränderungen sprechen dafür, daß es sich um eine kein Organ verschonende Allgemeininfektion handelt. Trotzdem werden die auffälligsten Veränderungen unter dem Bilde einer akuten lobulären Pneumonie in den Lungen angetroffen.



FINKLER fand in der Zülpicher Epidemie, daß die Lungenherde sehr starke zelluläre und hämorrhagische Reaktion aufwiesen ohne deutliches fibrinöses Exsudat und ohne Beteiligung der Bronchien.

Von Mikroorganismen werden sowohl in den Ausscheidungen während des Lebens wie in den Lungen nach dem Tode nur zahlreiche Diplo- und Streptokokken, niemals dem NOCARD'schen ähnliche Bazillen gefunden.

FINKLER fand sehr zahlreiche Kettchen von Streptokokken, welche anfangs zwischen der Zellen gelagert werden, dann in diese eindrangen.

Wir wissen, daß die Ätiologie der Pneumonie keine einheitliche ist, daß verschiedene pathogene Keime einer Erkrankung, welche unter dem klinischen und anatomischen Bilde der klassischen und alltäglichen Lungenentzündung verläuft, hervorrufen können.

Der gewöhnlichste Erreger ist der FRAENKEL'sche *Pneumococcus* oder *Diplococcus lanceolatus*, der FRIEDLÄNDER'sche Kapselbazillus, der Bazillus der Influenza (PFEIFFER), Streptokokken und in einigen seltenen Fällen der *Meningococcus*, der Typhus- und Pestbazillus. Andererseits sind verschiedene Infektionskrankheiten wie der Abdominaltyphus, die Ruhr, die Malaria nun nicht selten von Lungenkomplikationen begleitet, welche vorwiegend einen Befund von Diplo- und Streptokokken liefern.

Diese Begleiterscheinung einer Diplo- und Streptokokkenpneumonie tritt fast konstant und frühzeitig bei der Psittakosis auf, während die Krankheit selbst eine spezifische Allgemeininfektion ist.

Die durch den NOCARD'schen Bazillus bewirkte primäre Allgemeininfektion bereitet also der Kokkeninfektion in den Lungen den Boden vor. Durch diese Symbiose werden die Toxine dieser verschiedenen Mikroorganismen wirksamer und für den Organismus wird das Zusammenwirken der verschiedenen giftigen Stoffe noch gefährlicher, wodurch sich die hohe Sterblichkeit erklärt.

Die Fähigkeit, eine Infektion zu verstärken, zeigt am deutlichsten der Typhusbazillus, welcher dem Bazillus NOCARD biologisch, morphologisch und pathogen nahesteht.

Wir wissen aus der Klinik, daß diese Erkrankungen der Atmungsorgane verhältnismäßig harmlos sind, wenn sie nur durch eine sog. „Erkältung" geschädigte Gewebe betreffen, während sie schwer und oft tödlich verlaufen, wenn sie dort mit einer Influenza-, Erysipel- oder Typhusinfektion usw. zusammenfallen.

Bei der Psittakosis wird die Schwere der Kokkeninfektion der Lungen dadurch gesteigert, daß der Organismus durch den spezifischen Erreger bereits geschwächt ist.

Prognose.

Von den milden unkomplizierten Formen abgesehen ist die Vorhersage des Ausgangs bei Psittakosis stets unsicher und nur unter Vorbehalt möglich. Die aus den verschiedenen Epidemien berechnete mittlere Sterblichkeit beläuft sich auf etwa 35 %. Vorgeschrittenes Alter, besonders Greisenalter, nervöse Schwächezustände, dauernde organische Veränderungen, welche die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzen, wie Herzkrankheiten, chronische Nephritis, Fettleibigkeit, ausgesprochene harnsaure Diathese, Diabetes sind die wichtigsten einen ungünstigen Ausgang begünstigenden Momente.

Diagnose.

Wenn die Entstehungsursache nicht bekannt ist und das epidemische Auftreten nicht auffällt, so ist es schwer, die Diagnose auf Psittakosis zu stellen. Man wird deswegen bei Hausepidemien von schweren Pneumonien stets sorgfältig nach der Ätiologie zu forschen haben.

Besonders ist es wichtig, die Krankheit von der Typhus- oder Paratyphus-Infektion oder von Influenza zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose wird teils durch die Anamnese, teils durch den eigenartigen Verlauf jeder dieser Krankheiten gesichert.



Von Typhus und Paratyphus unterscheidet sich die Psittakosis durch die unregelmäßige Fieberkurve, durch das oben erwähnte Fehlen der gastrischen Erscheinungen und der Roseola und durch das Überwiegen der Erkrankung des Respirationstraktus. Letztere verleiten eher zu einer Verwechslung mit Influenza, bei welcher Entwicklung und Verlauf der Veränderungen in den Lungen ganz ähnlich sind, mit dem einzigen Unterschiede, daß bei Influenza der Katarrh der oberen Luftwege, Nase usw., selten vermißt wird, während er bei Psittakosis fehlt. Bei dieser besteht heftiger und unaufhörlicher Hustenreiz ohne nennenswerten Auswurf, die Auskultation ergibt wenig oder gar nichts, bei jener ist der Schmerz beim Husten erträglich und die Auskultation ergibt weitverbreitete Rasselgeräusche, außerdem ist bei der Psittakosis der ganze Verlauf der Krankheit und die Rekonvaleszenz im ganzen langsamer als bei Influenza.

Wie oben mitgeteilt, hat NICOLLE die Möglichkeit einer Serumdiagnostik der Psittakosis nachgewiesen. Das Agglutinationsvermögen steigt manchmal bis auf 1 : 60, in anderen Fällen kann es sehr schwach sein (1 : 10) oder wegen schneller Entwicklung der Krankheit ganz fehlen (SICARD, GILBERT & FOURNIER).

Behandlung.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein, wie bei anderen Infektionskrankheiten von typhösem Typus. Man verordnet flüssige Nahrung, besonders Milch, gegen Verstopfung salinische Abführmittel und Klistiere. Hohes Fieber wird durch reichliche Zufuhr von Getränken und Kaltwasserbehandlung bekämpft. Die Herztätigkeit ist durch die üblichen Stimulantien, reichliche Alkoholzufuhr bei Trinkern, Koffein, Spartein, Digitalis usw., zu erhalten. MARAGLIANO empfiehlt Digitalis in hohen Dosen, welches er für geeignet hält, das Toxin der Diplokokken zu zerstören oder zu neutralisieren, oder Chinin, welch letzteres nach seiner Ansicht das bekömmlichste und wirksamste intern oder subkutan anwendbare Antiseptikum auch bei dieser Infektionskrankheit ist. In sehr schweren adynamischen Fällen ist zu subkutaner oder intravenöser Infusion von physiologischer Kochsalzlösung zu greifen.

Gegen die Erregungszustände und Delirien hat sich Chloralhydrat wirksamer erwiesen, als die anderen Sedativa.

Gelegentlich der Epidemie von Zülpich wurde eine spezische Behandlung mittels einem aus dem isolierten Streptokokken gewonnenen Impfstoff eingeleitet. Die Resultate werden als recht befriedigend bezeichnet, ähnlich denen mit gleichen Methoden bei Influenza neuerdings erzielten.

Verhütung.

Gesunde Papageien, besonders wenn sie frisch eingeführt worden sind, dürfen zwar zunächst als ungefährlich angesehen werden, müssen aber unter Beobachtung gehalten werden, wobei jede Berührung mit ihnen zu vermeiden ist.

Treten unter ihnen Durchfälle auf, so sind die Käfige und andere verunreinigte Gegenstände sowie die Tiere selbst zu verbrennen und strenge Desinfektionsmaßregeln einzuleiten. Alle erkrankten Menschen sind sorgfältig abzusondern. Hierbei ist nicht zu vergessen, daß Mensch und Vogel unter schlechten hygienischen Verhältnissen empfänglicher für die Ansteckung sind. Alle Vorschriften der Gesundheitspflege sind deswegen in der Umgebung eines an Psittakosis leidenden Menschen oder Tieres doppelt wichtig.

Die öffentliche Prophylaxe verlangt, daß bei Ankunft eines Schiffes aus Amerika sich die betreffenden Behörden nicht nur von dem Wohlbefinden der Passagiere und

Mannschaft, sondern auch von dem Gesundheitszustande der an Bord befindlichen Papageien überzeugen, besonders wenn ein Massentransport vorliegt.

Die Entstehung der Epidemie von 1892 in Paris, während welcher 50 Personen an schwerer Pneumonie erkrankten und ein Drittel derselben starb, kann zur Warnung dienen, Im Dezember 1891 hatten zwei Franzosen in Amerika 500 Papageien zur Ausfuhr nach Frankreich gekauft. Von diesen ging eine große Zahl auf der Reise ein, nur etwa 200 kamen am 3. Februar 1892 in Paris an und wurden dort von den Händlern an zwei verschiedenen Stellen zum Verkaufe gebracht. So entstanden zwei Krankheitsherde, und die von diesen ausgehenden Erkrankungen waren leicht zu verfolgen.

Beim Ausbruche einer Epidemie kann es nicht schwierig sein, des Ausgangspunkt zu ermitteln und einer Weiterverbreitung durch geeignete Maßnahmen vorzubeugen.

Literatur.

1902 Aiello e Parascandolo, Archives de Parasitologie de R. Blanchard.
1910 Bachem, Selter und Finkler, Die von Zülpich im Sommer 1909 ausgehende Epidemie von Lungenerkrankungen und der heutige Stand der Psittakosisfrage. Klin. Jahrbuch Bd. 23.
1914 Beddoes, Journ. of Trop. med. and hyg. 15. II.
1905 Böhme, Zeitschr. f. Hygiene. B. LII.
1896 Decazels et Delamarre, Gazette des Hôpitaux, Août et Septembre.
1898 Durham and de Nobele, Brit. med. Journal — Lancet.
1897 Dupuy, La psittacose au point de vue épidémiologique. Progrès médical 9 et 16 oct.
1908 Eckersdorff, Arb. a. d. Kais. Inst. f. exper. Therapie zu Frankfurt a. M.
1897 Gilbert et Fournier, Presse médicale, 16 Janvier.
1898 Haedcke, Über endemische Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr., N. 14.
1907 Kutscher, Zeitschr. f. Hyg. Bd. LV.
1906 Levy et Forhet, Centralbl. f. Bakteriologie. Bd. XLI.
1907 Dieselben, Hygiène de la viande et du lait, Mai.
1911 Lustig e Rondoni, Trattato delle malattie infettive dell' uomo e degli animali utili. Vol. II cap. XL. Milano.
1894 Malenchini e Palamidessi, Policlinico.
1897 Maragliano, Supplemento al Policlinico, 10 aprile.
1897 Millienne, Thèse de Paris e Gaz. hebdom. de méd. et chir. 18 avril.
1895 Morange, Thèse de Paris.
1907 Netter et Ribadeau-Dumas, C. R. Société de Biologie. Avril.
1899 Nicolle, Arch. prov. de médecine. Janvier.
1893 Nocard, Conseils d'Hygiène publique et de salubrité, 24./III.
1906 Rocchi, Bollettino delle Scienze Mediche. Bologna.
1907 Sacquépée et Loiseur, C. R. Société de Biologie.
1907 Sacquépée, Bulletin de l'Institut Pasteur.
1886 Salmon, Reports of the Commiss. of Agriculture.
1885 Salmon and T. Smith, Annual Report of the Bureau of Ann. Ind.
1915 Selter, Die Erreger der Paratyphus. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 81.
1906 Tromsdorff, Arch. f. Hygiene. Bd. IV.
1913 Uhlenhuth und Hübner in Kolle-Wassermann's Handbuch d. pathog. Mikroorganismen.
1896 Widal et Sicard, R. C. Soc. de Biologie. 28 novembre.
1907 Zupnik, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. LV.

Die Pest.

Von

Professor **P. C. Flu,**

Direktor des Instituts für Tropenmedizin in Leiden.

(Unter Anlehnung an die Bearbeitung von † Rudolf Pöch in der vorigen Auflage.)

Mit 32 Abbildungen im Text und 2 farbigen Tafeln.

Definition.

Die Pest ist eine durch den Pestbazillus erregte akute Infektionskrankheit. Sie ist eine Krankheit verschiedener Nagetiere und herrscht unter solchen Tieren hauptsächlich bei Ratten in enzootischer und epizootischer Form. Wenn die Verhältnisse dafür günstig sind, kann die Pest von solchen Nagetieren auf den Menschen übergehen. Sie zeigt sich dann entweder unter dem Bilde einer Polyadenitis oder einer konfluierenden Lobarpneumonie mit schweren Allgemeinerscheinungen. Die konfluierende Lobarpneumonie kann unter Umständen als selbständige Pestform von Mensch auf Mensch ohne Vermittlung von Nagetieren übergehen, hat sich aber fast immer sekundär aus Fällen entwickelt, welche die Infektion in der Form einer Polyadenitis von Nagetieren bekommen haben.

Bezeichnungen der Krankheit.

Lat.: pestilentia, pestis, febris pestilentialis, pestis bubonica, pestis (clades) inguinaria (glandularia), pestilitas (bei Lucretius und Paracelsus), lues, contagium, morbus contagiosus.

Griech.: *λοιμός ὀλέθριον, ἐπιδημία, νόσος.*

Deutsch: Pestilenz (mittelalterlich), Pest, schwarzer Tod (große europäische Pest im 14. Jahrhundert, vorwiegend Lungenpest mit ausgedehnten Hämorrhagien), Beulenpest (Bubonenpest), Lungenpest (primäre Pestpneumonie).

Engl.: pestilence, black death, bubonic plague, plague, Levantine or Oriental plague.

Franz.: la peste.

Ital.: la peste, la pestilenza.

Port.: a peste (bubonica).

Span.: la peste, la pestilencia, la plaga.

Arab.: tacun (auch türkisch gebraucht), waba, woba (besonders türkisch).

Russ.: cuma.

Andere slav. Sprachen: morija = die Mörderin.

Indische Sprachen: waba, waba-o-ta'aun (hindostanisch). Pest in Ahmedabad, 1618, ghant-ka-rog = Knotenkrankheit, kokla-ka-rog = Hustenkrankheit,



taoka-rog = Fieberkrankheit (alle drei Bezeichnungen für die Pest in Cutch und Kathiawar, 1817—1821), mahamari = die große Krankheit, Pest in Gharwal und Kumaon (Himalayas). Niederl. Indien: Malayisch = Sakit Pes: Javanisch = Loro Pes.

Japan: yeki, yeki-rei, yaku-biyo, so-éki = Mäusepest (Epidemie in Formosa 1896).

Chines.: kota-wen = Beulenepidemie (Hongkong), yang-tsz-chêng (Yün-nan), wan yik, ok yik, wat yik = Beulenpest (Tungkun).

Afrik. Sprachen: rubwunga in Kisiba (Deutsch-Ostafrika), kumpuli in Uganda; Kisuaheli: kimbunga, magonjwa.

Namen bestimmter Pestformen.

Orientalische Pest, oft gleichbedeutend mit Beulenpest und zwar im Gegensatze zur indischen Pest mit vorwiegenden Pestpneumonien; Palipest, Pest in Pali (Oberindien) im Jahre 1838, höchstwahrscheinlich größtenteils Lungenpest; Pestis minor, Peste fruste, Epidemie mit durchwegs leichten Beulenpesterkrankungen; dasselbe nennt Lorinser: Beulenfieber, Sticker: Pestis ambulans. Pestis siderans der alten Autoren bezeichnet eine rapid verlaufende Erkrankung; Schlundpest des Evagrius (6. Jahrh.), Pest mit Tonsillenulzerationen (?); Hautpest der deutschen Pestkommission, Pestfälle mit vorwiegender Karbunkelbildung; Darmpest, beim Menschen bisher nur von Wilm 1896 in Hongkong beschrieben; Plague-Pneumonia, nach Childe, Bombay 1896, = primäre Pestpneumonie; malignant Polyadenitis, von Cantlie für Beulenpest gebraucht; Tarbaganenpest (oder Sarbaganenpest), Pestepizootie einer Murmeltierart (Arctomys bobac = Bobak oder Bobal) in Transbaikalien.

Geschichte.

Die Pest ist eine uralte, seit unbekannten Zeiten unter den Völkern der alten Welt verbreitete Seuche. Bisher war man geneigt, erst deutlich beschriebene Erkrankungen aus dem Anfange unserer Zeitrechnung mit Bestimmtheit als Pest zu bezeichnen. G. Sticker hat die alten historischen Berichte einer neuen Kritik unterzogen und datiert danach die ersten sicher belegten Pestepidemien auf 1320, 1060 und 1000 v. Chr. Geburt zurück. Es sind dies die unter dem Namen „Deber" unter den Juden bekannten Seuchen. Dagegen hält er die „Pest von Aegina" (1500 v. Chr.), die Pest vor Troja (1180 v. Chr.), die Pest von Thucydides (430 v. Chr.), die „antoninische Pest" (165 n. Chr.), die „Pest des Gallus" (251 n. Chr.) und die „Pest des Diocletian" (284 n. Chr.) nicht für wirkliche Pestepidemien. Die von Hippokrates an drei oder vier Stellen erwähnten Drüsenbeulen mit Fieber sind als Pest aufzufassen. 100 n. Chr. beschreibt Rufus von Ephesus bei der Pest an der Levante zum ersten Male klar und deutlich den „Bubo", d. i. die Pestbeule. Im 6. Jahrhundert n. Chr. beginnt eine neue Epoche in der Pestgeschichte: die „Pest des Justinian", eine Pestepidemie, die von Unterägypten nach Konstantinopel übergegriffen hatte, breitet sich von da allmählich über das ganze, vom Verkehr durchdrungene Europa aus.

Unter den europäischen Pesten des Mittelalters ist die bekannteste und furchtbarste der „schwarze Tod" im 14. Jahrhundert. In dieser Seuche überwog die Lungenpest; sie überzog ganz Europa und forderte nach Hecker's Schätzung 25 Millionen Opfer, d. i. etwa den vierten Teil der damaligen Bevölkerung Europas. Das Gangesgebiet (nach Fracastori), nach anderen China, wird als Ursprung der Seuche bezeichnet. Die Pest blieb dann heimisch in Europa. A. Hirsch findet, daß nach den alten Chroniken kaum ein Jahr im 16. und während der ersten beiden Drittel



des 17. Jahrhunderts verging, in dem sich die Pest nicht da oder dort in europäischen Ländern gezeigt hätte.

Erst mit der Verbesserung der öffentlichen Hygiene begann sie allmählich abzunehmen. Zuerst verschwand sie aus England (1665). Im Laufe der folgenden hundert Jahre trat sie dann ganz nach dem Südosten Europas zurück, der dann noch für einige Zeit Pestherde beherbergte. 1878/1879, nach dem russisch-türkischen Kriege, gab es eine vereinzelte Epidemie im Gouvernement Astrachan.

Seit zwei Jahrzehnten steht die Welt unter dem Zeichen eines neuen Seuchenzuges, welcher an Ausbreitung ihresgleichen noch nicht hatte, aber bis jetzt in keinem der hochzivilisierten Länder über den Küstensaum oder einzelne Hafenplätze hinauskam. Die ersten Nachrichten von dem Wiederauftreten der Pest kamen im Jahre 1894 aus Hongkong, damit ist aber nur der Zeitpunkt markiert, in welchem eine schon lange bestehende südchinesische Pest einen großen, den Europäern geöffneten Hafen erreicht hatte. Die Epidemie war aus dem Innern von Yün-nan über Kanton eingeschleppt worden. Im Zentrum und im Osten der Provinz war sie schon seit dem Ausbruche der muselmannischen Rebellion im Jahre 1853 bekannt geworden, im Winter 1872/73 wurde die Hauptstadt Yün-nan zum ersten Male ergriffen. Diese Epidemie ist auch heute noch nicht erloschen, sie hat sich nach Süden bis in den französischen Kolonialbesitz von Tongking verbreitet, auch Hongkong wird Jahr für Jahr noch von dieser Epidemie heimgesucht. Wo der eigentliche Herd liegt, in welchem endemisch die Pest herrscht, und von wo ihre epidemische Ausbreitung ausging, wissen wir nicht. G. Kreitner berichtet von einer mörderischen Seuche mit Beulenbildung, die bisweilen das Tal des Salwen heimsucht, der nördlich vom Himalaya entspringt und Birma durchfließt; ob es sich dabei um Pest handelt oder nicht, ist nicht festzustellen.

In Bombay wurde der erste Ausbruch der Pest im September 1896 beobachtet, man weiß aber nicht, woher sie gekommen ist. Es gibt im Norden Indiens, in Gharwal und Kumaon, endemische Pestherde; eine Einschleppung von dort wäre denkbar, weil kurz vorher nach Bombay Pilgerscharen aus dem Norden Indiens zu Tempelfestlichkeiten zusammengeströmt waren. Bei dem regen Schiffsverkehr zwischen China und Indien hat aber eine Infektion auf dem Seewege von Hongkong aus noch mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Von Bombay verbreitete sich die Pest dann im Laufe der folgenden Jahre über ganz Vorderindien und hat sich dort so festgesetzt, daß man die Krankheit nicht mehr vertreiben, sondern nur einschränken kann; vom Jahre 1902 an erfolgte ein neues Ansteigen der Todesfälle in dieser Epidemie, da der bis dahin verschont gebliebene Punjab von der Seuche ergriffen wurde, die dann dort um so mehr Todesfälle forderte. In dem einen Jahre 1904 war die Zahl der bekannt gewordenen Pesttodesfälle bis auf 1 022 300 gestiegen, die Gesamtzahl der in den letzten 16 Jahren in Indien an der Pest Verstorbenen übersteigt 8 Millionen.

Aus Südchina und Indien, namentlich aus dem Welthafen Bombay, wurde die Pest weiter verschleppt, 1897 kam sie nach Djeddah in Arabien, die Ausbrüche wiederholten sich, 1899 nach Alexandrien, seither gab es regelmäßige Epidemien in dieser Stadt und im Nildelta. Gleich in den ersten Jahren wurden auch fast alle Häfen, die mit Indien regen Schiffsverkehr haben, gelegentlich von Pestfällen heimgesucht; so Hamburg, Liverpool, Glasgow, Porto, Triest, Marseille, Lourenço-Marques, Kapstadt, Perth, Sydney usw. Meist blieben die importierten Krankheitsfälle die einzigen, bisweilen schritt, namentlich infolge Ratteninfektion, die Epidemie etwas weiter, sie wurde aber doch stets in allen diesen Orten rasch unterdrückt. Ebenso wie in Australien, gab es auch Pestfälle in Amerika, die dorthin aus China oder vielleicht von infizierten Zwischenstationen gebracht worden waren: in São Paolo,

Santos, Rio de Janeiro. Asuncion, San Francisco usw. Vor dieser Pestepidemie war diese Seuche noch niemals südlich vom Äquator beobachtet worden und hatte niemals die westliche Halbkugel erreicht. Dieses Fernbleiben hatte seinen Grund nicht in irgendwelchen geographischen oder klimatischen Faktoren, sondern war einzig und allein dem Zufall zu verdanken und auch dem Umstand, daß erst in unseren Tagen der menschliche Verkehr nach diesen Ländern rasch und intensiv genug geworden ist, um eine Verschleppung der Pest dahin zu ermöglichen.

Im Oktober 1910 brach in Mandschuria, an der Grenze von Sibirien und der Mandschurei, eine Lungenpestepidemie aus, die dorthin von den Tarbaganenjägern (das sind Jäger, die diese zentralasiatische Murmeltierart der Felle wegen erlegen) aus der chinesischen Mongolei verschleppt worden sein soll. Sie hat sich rasch längs der Eisenbahn nach Osten verbreitet und in Charbin und dessen Chinesenvorstadt Fudjadjan besonders heftig gewütet. Dann zog sie weiter auf den Wegen des menschlichen Verkehrs, längs der Eisenbahnlinie über Mukden bis Dalni und nach Westen längs der nordchinesischen Eisenbahn gegen Tientsin, auch in Peking kamen Pestfälle vor. Im großen und ganzen hat sich China durch Quarantänen erfolgreich geschützt. In der Mandschurei war diese Lungenpestepidemie aber sehr mörderisch verlaufen, bis Mitte März 1911 waren 31450 Pesttodesfälle bekannt geworden. Es war im Gegensatz zu der indischen Pestepidemie eine Lungenpestepidemie. Eine zu dieser Zeit in Mukden zusammengetretene Konferenz stellte fest, daß nur die Unterdrückungsmaßregeln die Krankheit zum Erlöschen gebracht hatten, was mit Recht damit begründet wurde, daß die letzten Pestfälle ebenso virulent waren, wie die ersten. Die Seuche wiederholte sich im nächsten Jahre nicht.

Im Jahre 1910 wurde Rattenpest in Niederländisch-Indien aller Wahrscheinlichkeit nach durch ein mit Reis geladenes Schiff aus der mit Rattenpest verseuchten Rangoon eingeführt. Erst wurde Surabaja infiziert, aber bald folgten andere mehr im gebirgigen Inlande gelegene Plätze, wie Malang und Kediri. Bald schlossen sich der Epizootie Fälle unter Menschen an und es entwickelte sich eine mörderische Pestepidemie, die trotz der sehr kräftigen Gegenmaßnahmen und die Ausgabe von vielen Millionen Gulden sich ständig nach dem Westen und Osten der Insel ausgebreitet hat. Auch die kräftigen Quarantänemaßregeln konnten nicht hindern, daß schließlich auch die anderen Inseln wie Madura, Sumatra und Celebes erst mit Rattenpest und nachher mit Menschenpest infiziert wurden.

Die Zahl der Todesfälle beträgt jährlich auf Java allein 10000—15000, im Oktober 1923 belief sie sich auf 902. Aus Hafenstädten aller Erdteile, nicht selten auch aus der binnenländischen Umgebung solcher Orte, werden bis in die neueste Zeit immer wieder Erkrankungen gemeldet.

Einfluß des Klimas, geographische Verbreitung und endemische Pestherde.

Die Pest zeigte in ihrer endemischen Ausbreitung eine große Unabhängigkeit von der geographischen Lage und dem Klima des Ortes. In Wetljanka in Rußland wütete die Pest im Dezember 1878 bei —10° R, die letzte Lungenpestepidemie in der Mandschurei im Winter 1910/11 erreichte ihre Verbreitung und ihren Höhepunkt bei noch viel größerer Winterkälte. Im äquatorialen Afrika gibt es bekanntlich in Uganda und in Kisiba, im Tropenklima gelegen, auch einen endemischen Pestherd. Dem menschlichen Verkehre folgend, hat die Pest im Laufe der Zeiten fast den ganzen Erdball heimgesucht und sich da und dort für Jahrzehnte oder Jahrhunderte festgesetzt; wenn wir ihre Geschichte verfolgen, können wir aber nirgends mit einiger Wahrscheinlichkeit klimatische oder andere Faktoren der geographischen Lage für ihre Ausbreitung oder ihr längeres Verweilen verantwortlich machen; zur Zeit des schwarzen

Todes litten die Hochtäler der Alpen ebenso wie die Niederungen des Rheins, die Krankheit wütete in gleicher Weise in Grönland wie in Italien. Während der gegenwärtigen großen Pestepidemie ist kein Erdteil verschont geblieben.

Ein direkter Einfluß von Lage und Klima ist in der Regel nicht zu erweisen, nur die Form der Pest wird in Ländern, in denen die Temperaturen der Jahreszeiten große Unterschiede zeigen und ein kaltes und ein warmes Jahresviertel deutlich ausgeprägt ist, durch das Klima bestimmt: in solchen Ländern zeigt sich während der Sommermonate die Pest als Beulenpest, während des Winters als Lungenpest. Diese Regel scheint ziemlich allgemein zu gelten, sowohl für die alten europäischen, wie für die gegenwärtigen asiatischen Epidemien. Ein Einblick in den Zusammenhang dieser Dinge eröffnet sich uns erst, seit wir die wichtige Rolle kennen, welche Nagetiere und ihre Parasiten in der Verbreitung der Pest spielen, so daß wir heute einen großen Teil des Einflusses des Klimas durch die Schwankungen und Vermehrungen der pestbeherbergenden und übertragenden Nagetiere und ihrer Parasiten erklärt finden. Und an die Stelle einer passiven Rolle, die man verschiedenen Ländern früher auf Grund einer angenommenen besonderen „Eignung für die Pestverbreitung" zuschrieb, tritt heute die in unzähligen Fällen nachgewiesene aktive Rolle, welche der Verkehr der Menschen namentlich zu Schiffe mit den ihn begleitenden Ratten für die Wanderungen der Pest spielt. Der in den letzten Jahrzehnten hundertfach gesteigerte und beschleunigte und fast über die ganze Erde verallgemeinerte Weltverkehr hat die Pest über den ganzen Erdkreis verschleppt und gezeigt, daß in jedem Lande und bei jedem Klima Pestepidemien entstehen können, falls sie, was selten gelingt, nicht rechtzeitig unterdrückt werden. Australien und Amerika waren bis in unser Jahrhundert stets pestfrei, wurden aber während der gegenwärtigen Pestepidemie wiederholt heimgesucht, weil sie eben jetzt enge an den dichten Weltverkehr angeschlossen sind.

Besonderes Interesse beanspruchen die sog. „endemischen Pestherde".

Bis zur Mitte des verflossenen Jahrhunderts galt Ägypten als die Heimat der Pest. Die Epidemien kamen namentlich im Deltalande vor und wiederholten sich jährlich während der Monate September bis Juni. Von 1844—1899 blieb Ägypten pestfrei. Ein zweiter afrikanischer Pestherd wurde im Jahre 1897 in Uganda und Kisiba von Zupitza und R. Koch erforscht. Die von der Pest heimgesuchten Dörfer lagen in Bananenhainen und wimmelten von Ratten; die Leute behaupten, die Krankheit herrsche in den Ländern schon seit undenklichen Zeiten. Zwei Pestausbrüche in Benghasi, 1858 und 1874, werden auf das Hochland von Barka als endemischen Pestherd zurückgeführt. Zwischen 1853 und 1895 wurden acht Pestepidemien auf dem Hochplateau Assir in Arabien bekannt. Ebenso gab es von 1867 bis 1891/92 wiederholt spontane Pesten in Irak-Arabi, dem alten Babylonien.

Die früheren Pestepidemien Indiens nahmen ihren Ausgang von den Hochländern Gharwal und Kumaon in den Himalayas, westlich von Nepal gelegen. Die Ortschaften, die von der Krankheit heimgesucht werden, liegen oft ziemlich abgeschlossen von allem menschlichen Verkehre. Dem Ausbruche der Pest geht eine Rattenseuche voran, und man muß an die Möglichkeit denken, daß diese Tiere, oder vielleicht auch andere Nagetiere, die mit den Ratten in Berührung kommen können, wie die zentralasiatischen Steppenmurmeltiere, die Krankheit in der Zwischenzeit in chronischer Form beherbergen und so zur Erhaltung derselben beitragen. Auch in dem östlichen Teile der Kette der Himalayas und seiner Ausläufer muß es noch solche endemische Pestherde geben; denn die Pestepidemie von Yün-nan, die seit ungefähr 1853 bekannt wurde, weist in ihrem Ursprunge mit Bestimmtheit auf diese Länder (Rocher). Auch die große Lungenpestepidemie in der Mandschurei im Winter 1910/11 hat ihre Entstehung einem östlichen Ausläufer des großen zentralasiatischen Pestherdes, der durch chronische Nagetierpesten fortdauernd erhalten bleibt.



Ursprünglich ist wohl die Pest eine Nagetierkrankheit gewesen, die dann sekundär auf den Menschen überging. Wo dies zuerst geschah, ob im Inneren Asiens oder Afrikas, ist aus geschichtlichen Quellen allein nicht zu entscheiden, da die ersten historischen Zeugnisse nur den Eintritt der Seuche in die Geschichte, aber nicht deren Entstehung melden. G. Sticker und H. Schröder treten für Zentralafrika als die ursprüngliche Heimat der Pest ein.

Bakteriologie.

Morphologie und Biologie des Pestbazillus.

Die Pest wird in allen ihren Formen, beim Menschen sowohl wie bei den empfänglichen Tieren, immer durch ein und dasselbe spezifische Bakterium hervorgerufen, durch den im Jahre 1894 in Hongkong gleichzeitig von Yersin und Kitasato entdeckten *Bacillus pestis* (Taf. IX u. X).

Die Form des Pestbazillus im infizierten menschlichen oder tierischen Organismus.

In Deckglas- und Objektträgerpräparaten aus frischen Organteilen von Pestleichen oder aus Se- und Exkreten von Pestkranken zeigt der Pestbazillus keine reine Stäbchenform, sondern es ist für ihn eine mehr ovale Form typisch; die beiden Enden sind etwas abgerundet, die Seiten sind konvex. Im gefärbten Trockenpräparat beträgt seine Länge 1,5—1,75 μ, die Breite 0,5—0,7 μ. Der Bazillus färbt sich meist bipolar; oft bleibt das Mittelstück vollständig ungefärbt. Die Grenzfläche zwischen dem gefärbten Pol und dem farblosen Mittelstück steht oft nicht gerade auf der Längsachse des Bazillus sondern etwas schräg. Die Grenzflächen der beiden Pole mit dem Mittelstück verlaufen parallel.

Für das Gelingen der Polfärbung ist es ratsam, die lufttrocken gewordenen Präparate nicht einfach in der Flamme zu fixieren: Sie müssen in ein Gemisch von Alkohol-Äther āa getaucht und noch naß durch die Flamme gezogen werden. Die am Präparat haftende Flüssigkeit brennt und sobald die Flamme ausgelöscht ist, kann zur Färbung der Präparate vorgegangen werden. Am besten gelingt die Polfärbung beim Gebrauch von Löffler's Methylenblau; sehr kurze 3 oder 5 Sekunden dauernde Einwirkung des Farbstoffes gibt die schönsten Resultate. Die Polfärbung gelingt auch, wie E. Gotschlich angibt, nach der Romanowsky-Färbung besonders gut.

Der Pestbazillus ist durch eine Vielgestaltigkeit gekennzeichnet. Außer kurzen, mehr kokkenförmigen Bazillen und solchen, welche die reine Stäbchenform zeigen, gibt es auch bläschen- oder ringförmige Gebilde, die im allgemeinen den Farbstoff nur äußerst schwach annehmen und oft viel größer, wie aufgebläht, sind. Man findet solche Involutionsformen, die in nichts den typischen bipolar sich färbenden Pestbazillen ähneln, ja selbst mit Mühe als Mikroorganismen erkannt werden, im Drüsen- und Milzsaft von genesenden oder nach langer Krankheitsdauer verstorbenen Individuen. Sie sind gewiß keine Degenerationsformen, da sie lebens- und infektionsfähig sind. Solche Involutionsformen sind nicht selten drei- bis fünfmal größer als gewöhnliche Pestbazillen und haben eine runde oder keulenförmige oder ganz unregelmäßige Form. Sie zeigen sich genau so wie Pestbazillen der Gramfärbung gegenüber negativ.

Die Pestbazillen liegen entweder einzeln oder als Diplobazillen, bisweilen auch in Ketten, meist extrazellulär, Haufenbildung ist nicht selten.



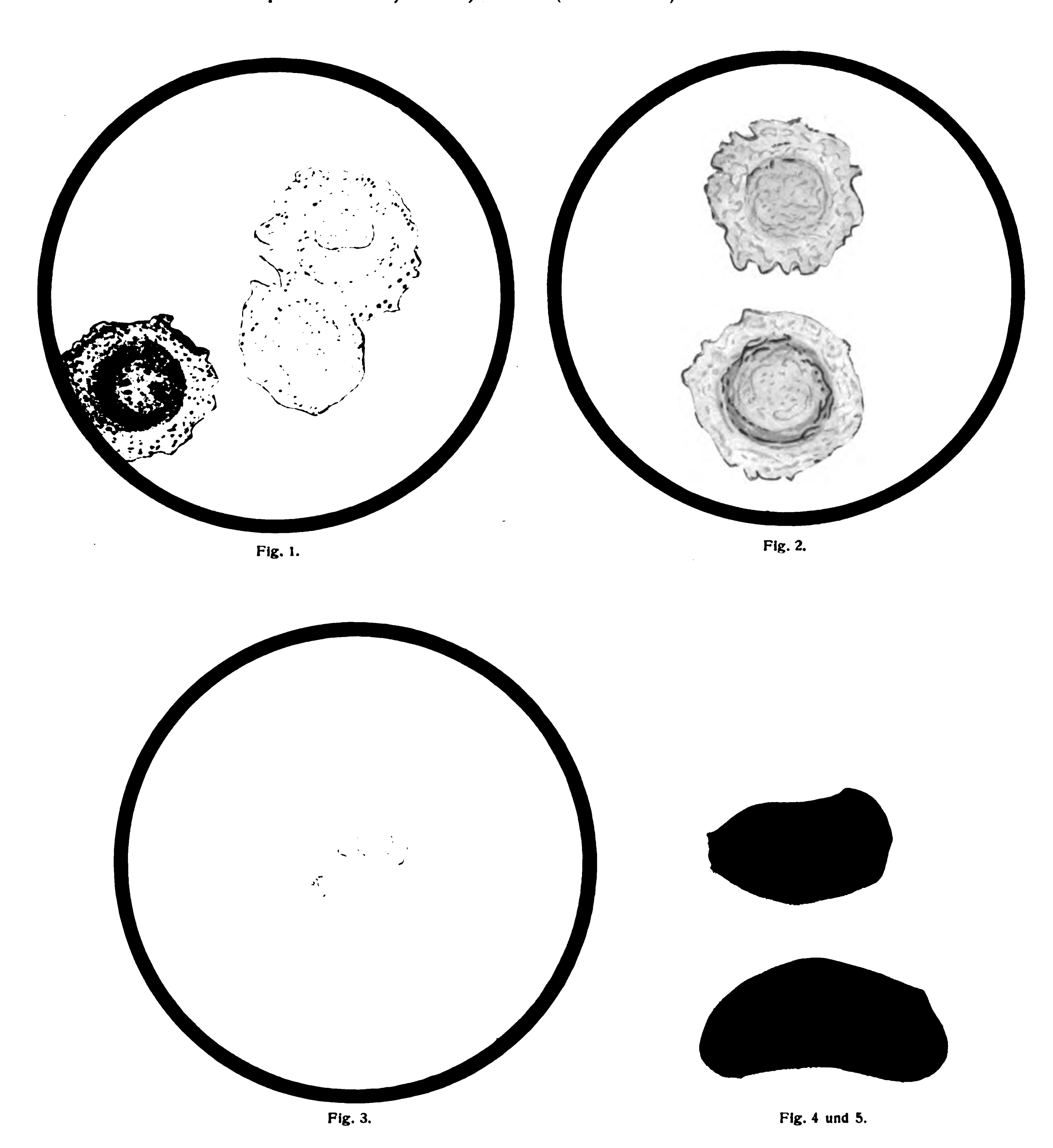


Fig. 1 und 2. Kolonien von Pestbazillen auf Agar-Agar. 2×24 und 3×24 Stunden alt.
Fig. 3. Kolonien von Pestbazillen auf Agar-Agar. 24 Stunden alt.
Fig. 4 und 5. Milben von kutan mit Pestbazillen infizierten Meerschweinchen. Miliartuberkelartige nekrotische Stellen im Milzgewebe.

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig.

Ursprünglich ist wohl die Pest eine Nagetierkrankheit gewesen, die dann sekundär auf den Menschen überging. Wo dies zuerst geschah, ob im Inneren Asiens oder Afrikas, ist aus geschichtlichen Quellen allein nicht zu entscheiden, da die ersten historischen Zeugnisse nur den Eintritt der Seuche in die Geschichte, aber nicht deren Entstehung melden. G. Sticker und H. Schröder treten für Zentralafrika als die ursprüngliche Heimat der Pest ein.

Bakteriologie.

Morphologie und Biologie des Pestbazillus.

Die Pest wird in allen ihren Formen, beim Menschen sowohl wie bei den empfänglichen Tieren, immer durch ein und dasselbe spezifische Bakterium hervorgerufen, durch den im Jahre 1894 in Hongkong gleichzeitig von Yersin und Kitasato entdeckten *Bacillus pestis* (Taf. IX u. X).

Die Form des Pestbazillus im infizierten menschlichen oder tierischen Organismus.

In Deckglas- und Objektträgerpräparaten aus frischen Organteilen von Pestleichen oder aus Se- und Exkreten von Pestkranken zeigt der Pestbazillus keine reine Stäbchenform, sondern es ist für ihn eine mehr ovale Form typisch; die beiden Enden sind etwas abgerundet, die Seiten sind konvex. Im gefärbten Trockenpräparat beträgt seine Länge 1,5—1,75 μ, die Breite 0,5—0,7 μ. Der Bazillus färbt sich meist bipolar; oft bleibt das Mittelstück vollständig ungefärbt. Die Grenzfläche zwischen dem gefärbten Pol und dem farblosen Mittelstück steht oft nicht gerade auf der Längsachse des Bazillus sondern etwas schräg. Die Grenzflächen der beiden Pole mit dem Mittelstück verlaufen parallel.

Für das Gelingen der Polfärbung ist es ratsam, die lufttrocken gewordenen Präparate nicht einfach in der Flamme zu fixieren: Sie müssen in ein Gemisch von Alkohol-Äther $\bar{aa}$ getaucht und noch naß durch die Flamme gezogen werden. Die am Präparat haftende Flüssigkeit brennt und sobald die Flamme ausgelöscht ist, kann zur Färbung der Präparate vorgegangen werden. Am besten gelingt die Polfärbung beim Gebrauch von Löffler's Methylenblau; sehr kurze 3 oder 5 Sekunden dauernde Einwirkung des Farbstoffes gibt die schönsten Resultate. Die Polfärbung gelingt auch, wie E. Gotschlich angibt, nach der Romanowsky-Färbung besonders gut.

Der Pestbazillus ist durch eine Vielgestaltigkeit gekennzeichnet. Außer kurzen, mehr kokkenförmigen Bazillen und solchen, welche die reine Stäbchenform zeigen, gibt es auch bläschen- oder ringförmige Gebilde, die im allgemeinen den Farbstoff nur äußerst schwach annehmen und oft viel größer, wie aufgebläht, sind. Man findet solche Involutionsformen, die in nichts den typischen bipolar sich färbenden Pestbazillen ähneln, ja selbst mit Mühe als Mikroorganismen erkannt werden, im Drüsen- und Milzsaft von genesenden oder nach langer Krankheitsdauer verstorbenen Individuen. Sie sind gewiß keine Degenerationsformen, da sie lebens- und infektionsfähig sind. Solche Involutionsformen sind nicht selten drei- bis fünfmal größer als gewöhnliche Pestbazillen und haben eine runde oder keulenförmige oder ganz unregelmäßige Form. Sie zeigen sich genau so wie Pestbazillen der Gramfärbung gegenüber negativ.

Die Pestbazillen liegen entweder einzeln oder als Diplobazillen, bisweilen auch in Ketten, meist extrazellulär, Haufenbildung ist nicht selten.



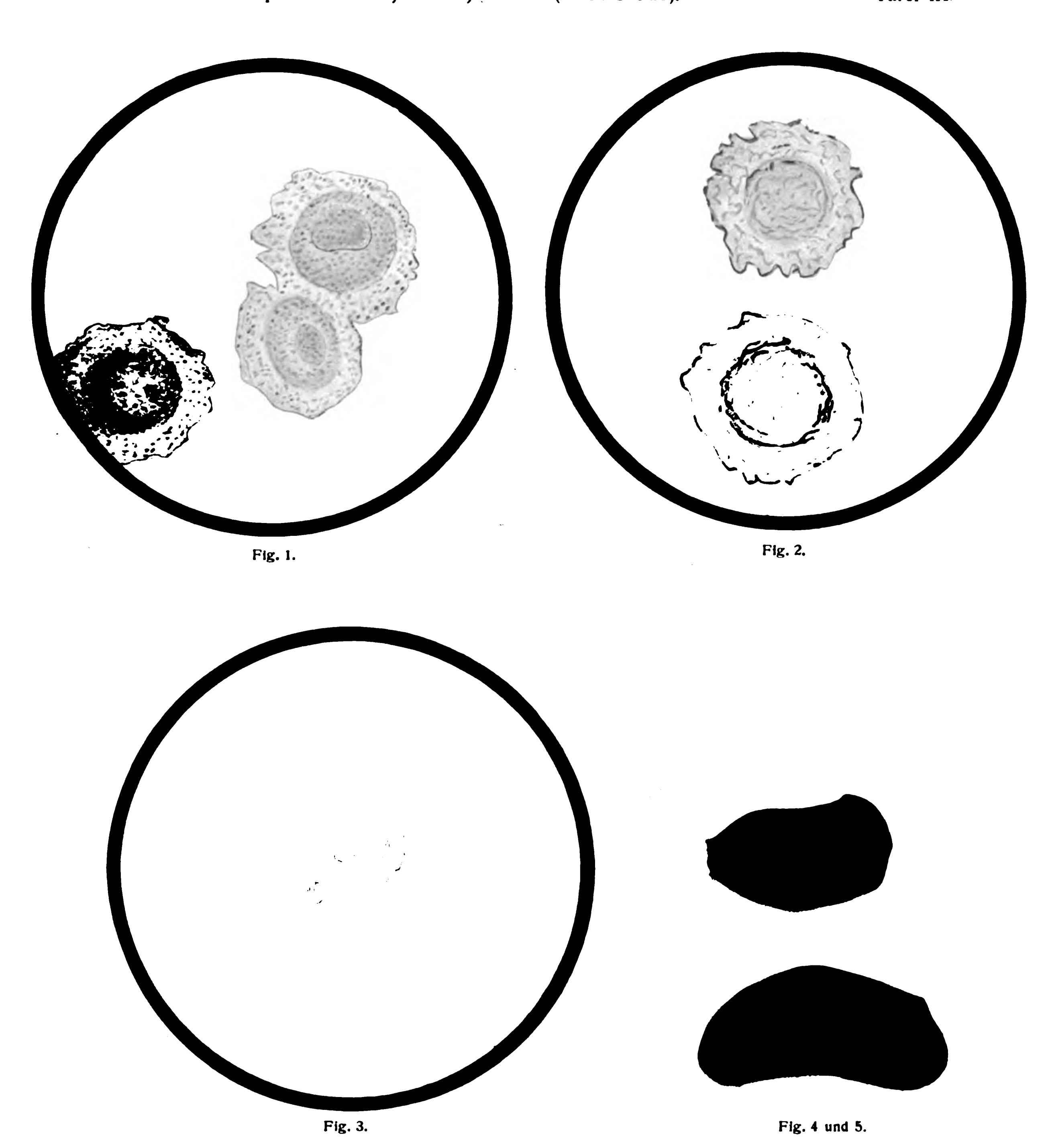


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 3. Fig. 4 und 5.

Fig. 1 und 2. Kolonien von Pestbazillen auf Agar-Agar. 2×24 und 3×24 Stunden alt.
Fig. 3. Kolonien von Pestbazillen auf Agar-Agar. 24 Stunden alt.
Fig. 4 und 5. Milben von kutan mit Pestbazillen infizierten Meerschweinchen. Miliartuberkelartige nekrotische Stellen im Milzgewebe.

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig.

Im künstlichen Nährboden kann man alle beschriebenen Formen sehen, meist ist aber die bipolare Färbung nicht so ausgesprochen wie bei den aus Gewebe stammenden Bazillen.

Zur Färbung eignet sich am besten alkalisches Methylenblau nach Löffler für Deckglas und Objektträgerpräparate, für den Gewebsschnitt die Unna'sche Färbung mit polychromem Methylenblau und nachfolgender Differenzierung in Glyzerin-Äthermischung.

Gegen die Gram'sche Färbung, sowie die Weigert'sche Modifikation derselben im Gewebsschnitt verhält sich der Pestbazillus unter allen Umständen negativ.

Der Pestbazillus gehört zu den Kapselbakterien. Die Kapsel ist jedoch nicht immer vorhanden und oft schwer nachweisbar. Das Wichtigste ist entsprechendes Trocknen und Fixierung vor der Anwendung einer der Methoden der Kapselfärbung.

Der Pestbazillus entwickelt keine Sporen. Er besitzt keine Geißeln und hat keine Eigenbewegung; er ist streng aërob.

In der Systematik findet der Pestbazillus in der Gruppe der Bakterien der hämorrhagischen Septikämien seinen Platz (Bazillen der Hühnercholera, Schweineseuche, Rinderseuche usw.).

Kulturelles Verhalten.

Agar-Agar. Die oberflächlichen Kolonien sind nach 24 Stunden noch klein, kaum mit dem ungewaffneten Auge zu entdecken, grauweiß im auffallenden, bläulich im durchfallenden Lichte. Ihr Rand ist wellig. Bei starker Vergrößerung (80 ×) zeigt sich schon nach 24 Stunden ihre zentrale Partie granuliert, während die periphere Zone der Kolonie hyalin ist. Nach 48 Stunden kann man zwei Typen unterscheiden; einerseits Kolonien mit scharf begrenzten, steil abfallenden Rändern, andererseits solche mit einem breiten, stark gebuchteten peripheren Saum. Dieser letztere Typus ist charakteristisch! Bei mikroskopischer Betrachtung zeigt sich der Unterschied zwischen Randzone und zentralem Teile deutlicher als bei den 24 stündigen Kolonien. Die hyaline Außenzone ist wellig begrenzt und stößt an die dunkle oft bräunliche stark granulierte mittlere Partie. (Vgl. Tafel IX, Fig. 1, 2, 3.)

Tiefliegende Kolonien haben nichts Charakteristisches, weshalb es geraten ist, das auf Pestbazillen zu untersuchende Material nicht mit dem Agar zu mischen, sondern auf die beim Ausstreichen von Fäzes zur Untersuchung auf Typhusbazillen gebräuchliche Art auf die Oberfläche des in Schalen gegossenen und kurz getrockneten Agar-Agar zu streichen.

Strichkulturen auf Agar-Agar zeigen einen üppigen grauweißen Rasen mit gebuchteten, steil abfallenden oder wallartig aufgeworfenen Rändern, denen sich ein zarter Saum anschließt.

Gelatine. Die Kolonien zeigen auf Gelatine dieselben Formen wie auf Agar. Bei Stichkulturen wachsen längs des Stichkanales lange, büschelförmige Ausläufer. (Diese bleiben bei der Agarstichkultur kurz.)

Fleischbrühe. Es gibt Stämme, welche die Bouillon nicht trüben, aber auch solche, welche eine sehr starke Trübung verursachen. Oft bildet sich an der Oberfläche ein Häutchen, von dem bei der leisesten Erschütterung Teilchen abbröckeln und zu Boden sinken, eine zarte fadenförmige Trübung hinter sich zurücklassend.

Bringt man die Bouillon in Kölbchen und läßt man diese ruhig stehen, dann wächst nach 5—6 Tagen der Pestbazillus in langen Nadeln, welche von der Oberfläche der Flüssigkeit und von der Glaswand ausgehend in die Flüssigkeit hineinwachsen, sich verzweigen und sehr schöne Figuren bilden (Stalaktitenwachstum der Pestbazillen).



Wünscht man dieses Bild sich sehr schön entwickeln zu sehen, so muß man einen Tropfen sterilen Öls oder Butter auf die Oberfläche der frisch geimpften Bouillon bringen.

Mischt man gewöhnlichen Nähragar mit 3 % NaCl, so bildet der Pestbazillus auf solchem Agar ganz charakteristische Involutionsformen. Die Bazillen werden „aufgebläht" mehrfach größer als Pestbazillen und zeigen sehr bizarre Formen. Das Verhalten ist so charakteristisch, daß man die Bildung solcher Kolonien als diagnostisches Merkmal von Pestbazillen gegenüber pestähnlichen Bazillen benutzt hat.

Der Gehalt von 1 % oder 2 % Pepton ist günstig. Ein Zusatz von 1—2 % Glyzerin beschleunigt das Wachstum nicht, ein solcher von 5—6 % hemmt es. Bei Zunahme der Alkaleszenz des Nährbodens nimmt die Üppigkeit des Wachstums ab.

Auf Serumagar wächst der Pestbazillus etwas besser als auf gewöhnlichem Agar. Auf Zuckeragar (1—5 %) ist das Wachstum verzögert. Auf Kartoffel bildet der Pestbazillus einen Rasen, der sich anfangs in der Farbe von der Kartoffel nicht unterscheidet, später einen Stich ins Bräunlichgelbe bekommt. Milch wird nicht zur Gerinnung gebracht. Indolreaktion ist nicht nachweisbar.

Lebensfähigkeit des Pestbazillus.

Die zur Entwicklung in der Kultur günstigsten Temperaturen liegen zwischen 25° und 36° C. Das Optimum liegt bei 29° C. Es wurde aber auch sogar noch bei 3½—4° C langsames Wachstum beobachtet. Höhere Temperaturen verträgt er weniger gut, schon Temperaturen von 36—37° C töten die Kulturen nach wenigen Tagen.

Temperaturen über 30° hemmen nach Rosenau das Wachstum der Pestbazillen. Bazillen, welche von Toyama bei Temperaturen zwischen —2,5 und +20° C im Freien gehalten wurden, büßten nichts an Virulenz und Lebensfähigkeit ein.

Im Wasser kann der Pestbazillus sich nicht vermehren. Das gewöhnliche Leitungswasser fand die deutsche Kommission schon nach 5 Tagen steril, Abel konnte noch nach 20 Tagen lebende Krankheitskeime nachweisen. Eine Art „Anpassung" des Pestbazillus ans Wasser erzielte Inghilleri.

Im Buboneneiter stirbt der Pestbazillus bald ab, schon vor der Eintrocknung des Eiters.

Im Vergleiche zu anderen Bakterien, z. B. Diplokokken, Streptokokken, hat der Pestbazillus eine viel geringere Vitalität, so daß er in der Kultur von diesen überwuchert wird. Dasselbe gilt auch für das lebende Gewebe. Man findet daher bei Mischinfektionen von Pest und den genannten Erregern schließlich nur mehr die letzteren und nicht mehr den Pestbazillus. Dasselbe gilt auch für nichtpathogene Bazillen: im Urin, in den Fäzes wird der Pestbazillus ebenso von diesen verdrängt. Anders ist es, wenn durch irgendwelche Umstände die Entwicklung der Fäulniserreger gehemmt ist; in Pestleichen, die in gefrorenem Boden begraben werden, in denen sich also Fäulnisbazillen nicht entwickeln konnten, wiesen Zabolotny und Schurupow noch nach drei Monaten bis zu einem Jahre lebende und virulente Pestbazillen nach.

Gelatine- und Bouillonkulturen können besonders in dicken Schichten jahrelang lebensfähig bleiben (Schultz, Uriarte), wobei nach Schultz kleine Körnchen die Dauerform darstellen.

E. Gotschlich züchtete aus vereiterten Bubonen avirulente Pestbazillen heraus (Mutation), die sich nach einigen Wochen spontan in virulente zurückbildeten.

Widerstandskraft des Pestbazillus gegen Schädlichkeiten.

Gegen Austrocknung ist der Pesterreger ziemlich empfindlich. Jedoch wurde er nach Austrocknung an Leinwandstücken noch nach 30 Tagen lebend gefunden



(ABEL). Neuerliche Wasserzufuhr setzt die Lebensfähigkeit der Pestbazillen sehr herab (FICKER).

Direktes Sonnenlicht tötet die Pestbazillen. Pestkulturen in Agarröhrchen waren nach einer den ganzen Tag hindurch dauernden Besonnung in Bombay abgetötet (Deutsche Kommission).

Lebensdauer des Pestbazillus: Im Auswurfe, der dem Tageslichte ausgesetzt ist, lassen sich nach 1—2 Stunden keine Pestkeime mehr nachweisen; bei Bestrahlung durch direktes Sonnenlicht verschwinden sie schon nach wenigen Minuten. In indischen Eingeborenenhäusern wurde der aus Erde oder einer Art Zement (Sand und Kalk) bestehende Fußboden mit Bouillonkulturen von Pestbazillen besprengt; Versuchstiere, die man auf diesem Boden herumlaufen ließ, infizierten sich nur in den ersten 12—24 Stunden, später nicht mehr. Pestleichen enthalten bis zu einem Jahre lebensfähige Pestbazillen; Fäulnis zerstört dieselben aber. Epidemien in der Kirgisensteppe sind auf Grund des unvernichtet gebliebenen infektiösen Materials entstanden.

Die Hitze im Wasserbade von 55—60° selbst eine Stunde lang genügt nach ALBRECHT & GHON noch nicht zur Abtötung. Nach GOTSCHLICH ist die Kultur in Agarröhrchen auch durch Erhitzung auf 65° eine Stunde lang noch nicht verläßlich abgetötet. Er empfiehlt einen Zusatz von ½ % Karbolsäure. KOLLE findet gleichfalls, daß selbst mehrstündiges Erhitzen auf 65° C noch nicht genug ist, außer es geschieht im Schüttelapparate, da die Wärme dabei gleichmäßig verteilt wird. Nach seiner Ansicht darf man sich auf den Karbolzusatz nicht verlassen.

Einwirkung von Desinfektionsmitteln. 1‰ Sublimatlösung tötet den Pestbazillus sofort, 1 % Karbolsäure in 10 Minuten, 1 % Lysollösung in 5 Minuten, Chlorkalk in 1 %iger Lösung in 15 Minuten und 1 % Ätzkalklösung in 30 Minuten. In einem Gemisch von sterilen Fäzes und Kalkmilch sind die Pesterreger in einer Stunde abgestorben. ½‰ Schwefelsäure tötet den Bazillus in 5 Minuten, 1‰ Salzsäure in ½ Stunde (Deutsche Kommission). Formalindämpfe (0,8 ccm Formaldehyd auf ein Zweilitergefäß) vernichten die Pestbazillen nach 24 Stunden. (N. SCHULTZ.) Schon durch einmalige Bespritzung mit 4 %iger Kalkmilch waren sie in kurzer Zeit abgetötet.

Virulenz.

Bei Fortzüchtung auf künstlichem Nährboden verlieren Pestbazillen meist ihre Virulenz. Der Pestbazillus kann aber bei künstlicher Fortzüchtung Monate hindurch seine Virulenz beibehalten, besonders wenn für solche Fortzüchtungen Nährböden, welche mit nativen Eiweiß z. B. frischem Pferde- oder Menschenserum gemischt sind, verwendet werden. Bisweilen behalten, in nicht übergeimpften Kulturen, Pestbazillen ihre volle Virulenz (ALBRECHT & GHON). Besonders ist dies der Fall, wenn die Röhrchen zugeschmolzen und vor Licht und Hitze geschützt z. B. im Eisschrank bewahrt werden. So zeigte sich in Weltevreden ein Stamm, der sieben Jahre in einem zugeschmolzenen Rohr im Eisschrank aufgehoben war, noch völlig virulent.

Durch Züchtung des Bazillus bei höheren Temperaturen, Gewöhnung an Temperaturen von 40° C, in Bouillon, welche mit geringen Spuren Karbol gemischt ist, oder auch durch andere oft nicht zu erforschende Ursachen, kann der Pestbazillus seine Virulenz vollkommen einbüßen.

Avirulent gewordene Pestkeime kann man durch Passage durch empfängliche Tiere (Meerschweinchen, Ratten) oft wieder virulent machen. Es gibt aber Stämme, welche die einmal verlorene Virulenz nicht wieder erlangen.



Toxizität.

Die Wirkung der Toxine zeigt sich in der für die Pestinfektion so charakteristischen und verhängnisvollen Herzschwäche.

Es ist verschiedenen Untersuchern gelungen, aus Pestbazillen giftige Stoffe zu extrahieren. Diese Stoffe sind imstande, Tiere bei subkutaner Injektion zu töten, sind aber keine echten Toxine wie die der Diphtherie- und Tetanusbazillen.

So gelang es Besredka ein sehr aktives Toxin aus Pestbazillen zu gewinnen. Die getrockneten Bazillen werden fein zerrieben und das Pulver mit konzentrierter Kochsalzlösung gemischt. Mit destilliertem Wasser wird so stark verdünnt, daß eine 0,9 %ige Kochsalzlösung entsteht. Man läßt dies während 12 Stunden bei Zimmertemperatur stehen, nach welcher Zeit zentrifugiert wird. Die obenstehende Flüssigkeit wird abgegossen und liefert das Endotoxin, das in einer Menge von 0,006 ccm Mäuse tötet.

Auch andere z. B. Lustig & Galleoti, Roux haben aus Pestbazillen mehr oder weniger kräftige Toxine isoliert.

Durch Filtrate aus Bouillonkulturen kann man Ratten töten. Tritt der Tod verzögert ein, so kann man in der Leber nekrotische Herde finden, bei Meerschweinchen kann man Zustände erzielen, die ganz an den Pestmarasmus des Menschen erinnern (Albrecht & Ghon). Markl konnte durch Injektion von Pestgiften Mäuse giftfest machen, die Empfänglichkeit gegen Infektion mit Bakterien war jedoch nicht geändert worden.

Bakteriologie des Blutes, des Buboneneiters und der Ausscheidungen von Pestkranken.

(Hierzu Tafel X.)

Beschreibung der Tafel X.

Fig. 1. Gefärbtes Trockenpräparat von dem Blute eines Pestkranken. Färbung mit alkalischem Methylenblau. Vergrößerung: Homogene Immersion $^1/_{12}$ Zeiß, Kompensationsokular 6.

Das Präparat rührt von einem sehr akuten, in weniger als 48 Stunden tödlich verlaufenen Pestfalle her. Das Blut wurde kurz vor dem Tode entnommen und enthält verhältnismäßig sehr viel Pestbazillen. Sie liegen extrazellulär, teils einzeln, teils als Diplobazillen, die typische bipolare Färbung ist an vielen sehr deutlich zu sehen.

Fig. 2. Ausstreifpräparat aus dem Sputum einer primären Pestpneumonie. Die Färbungsmethode und die Vergrößerung sind dieselben wie beim vorhergehenden Präparat.

Die Menge der Bazillen ist auffallend groß. Sie liegen extrazellulär, teils einzeln, auch zu zweien, teils in „Ketten". Die meisten sind länglich-oval, deutlich bipolar gefärbt, einige haben Ring- und Bläschenform; rechts am Rande des Präparats am Ende einer „Kette" befindet sich eine große, unregelmäßige Form.

Blut.

Der Pestbazillus im Blute ist vollständig mit dem im Gewebe vorkommenden identisch. Er erscheint entweder einzeln oder als Diplobazillus. Die ring- und bläschenförmigen Gestalten werden im Blute neben den stäbchenartigen gefunden. Meist färben sie sich bipolar. Sie liegen immer extrazellulär.

Das Erscheinen des Pestbazillus im Blute bezeichnet den Zeitpunkt der Allgemeininfektion. Es können die Pestbazillen aber wieder aus dem Blute verschwinden. wenn die Allgemeininfektion überwunden ist. Werden aber Pestbazillen dauernd und in steigender Menge im Blute gefunden, so ist dies ein Zeichen, daß der Überschwemmung des Körpers mit Pestbazillen kein Widerstand mehr geleistet wird.

Kleinere Mengen von Pestbazillen im Blute können aus einem Blutstropfen,



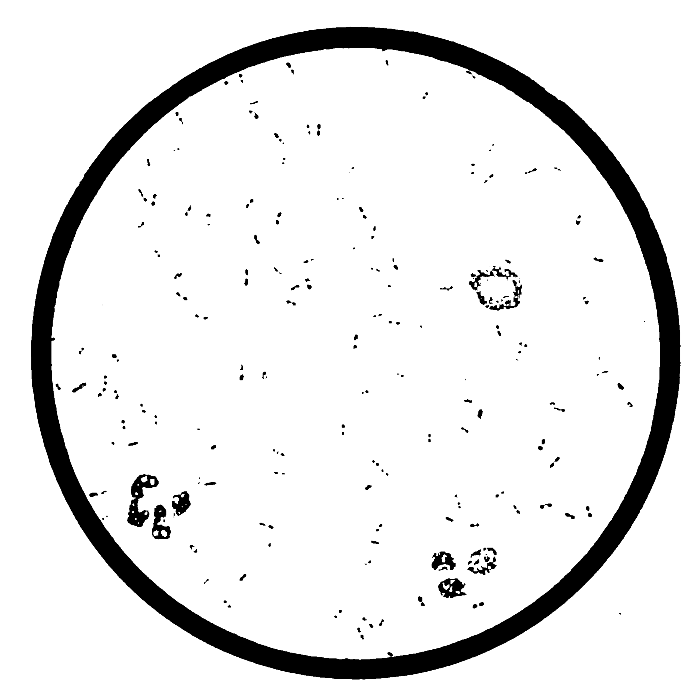


Abb. 1. Gefärbtes Trockenpräparat von dem Blute eines Pestkranken.
Färbung mit alkalischem Methylenblau. Vergrößerung: Homogene Immersion $^1/_{12}$ Zeiß, Kompensations-Okular 6.

Das Präparat rührt von einem sehr akuten, in weniger als 48 Stunden tödlich verlaufenen Pestfalle her. Das Blut wurde kurze Zeit vor dem Tode entnommen und enthält verhältnismäßig sehr viel Pestbazillen. Sie liegen extrazellulär, teils einzeln, teils als Diplobazillen, die typische bipolare Färbung ist an sehr vielen deutlich zu sehen.

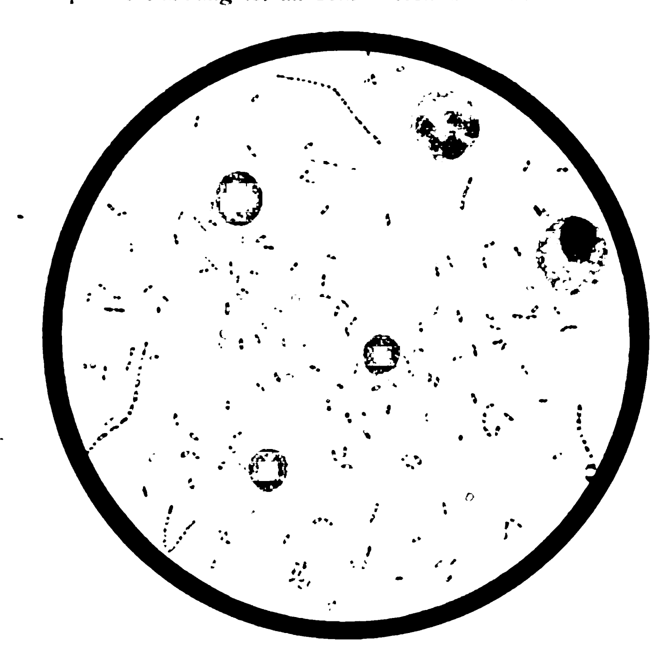


Abb. 2. Ausstreifpräparat aus dem Sputum einer primären Pestpneumonie.
Die Färbungsmethode und die Vergrößerung sind dieselben wie beim vorhergehenden Präparat. Die Menge der Bazillen ist auffallend groß. Sie liegen extrazellulär, teils einzeln, auch zu zweien, teils in „Ketten". Die meisten sind länglich oval, deutlich bipolar gefärbt, einige haben Ring- und Bläschenform, rechts am Rande des Präparats, am Ende einer „Kette" befindet sich eine große unregelmäßige Form.

Nach R. Pöch.

der steril entnommen auf Agar gebracht wird, kulturell nachgewiesen werden. Sind die Pestbazillen aber schon mit dem Mikroskop leicht nachweisbar, so ist das ein Zeichen einer Überschwemmung des Blutes mit Pestbazillen. Hier ist die Prognose immer sehr schlecht.

Ist der kulturelle Nachweis der Pestbazillen im Blute gelungen, so ist dies ein bedenkliches Zeichen; verschwinden sie aber bald wieder, so kann noch Besserung eintreten. Gelingt der Nachweis wiederholt, ist die Anwesenheit der Pestbazillen im Blute also dauernd, so ist die Prognose infaust. Gegen Ende sind in den meisten Fällen Pestbazillen im Blute zu finden. Bei Mischinfektion finden sich die Erreger derselben (hier kommen meist Streptokokken in Betracht) neben dem Pestbazillus, oder, wenn sie ihn bereits überwuchert haben, auch allein. In leichten Fällen, sowie bei Rekonvaleszenten wurde der Pestbazillus im Blute nie gefunden.

Buboneneiter.

Hier kommt die ring- und bläschenförmige Wachstumsform am häufigsten vor. Das Mißlingen der Kultur deutet nicht immer darauf hin, daß die Pestbazillen fehlen, da sie durch andere Erreger (Mischinfektionen durch Strepto- und Diplokokken) leicht überwuchert werden können. In der Regel sind Pestbazillen in älterem Eiter selten; es wäre aber irrig, ihn überhaupt für nicht mehr infektiös anzusehen, da ALBRECHT & GHON in vereiterten Bubonen in zwei Fällen am 19. und 20. Krankheitstage, einmal sogar noch am 52. (!) Krankheitstage lebensfähige Pestbazillen nachweisen konnten.

Sputum.

Im Auswurf des Pestpneumonikers finden sich besonders dann, wenn er wie in den typischen Fällen blutig gefärbt ist, massenhaft Pestbazillen.

Man sieht in solchen Fällen alle Arten des Krankheitserregers; besonders die bipolar gefärbten überwiegen, aber auch die ringförmigen und Stäbchen, die oft als Streptobazillen angeordnet sind, werden gefunden; zur Diagnose ist die Untersuchung des Ausstrichpräparates des Sputums von großer Bedeutung: man muß aber bedenken, daß Sputumpräparate zur Untersuchung auf Pestbazillen nach GRAM gefärbt werden müssen, um verhängnisvolle Fehldiagnosen zu vermeiden. Oft findet man nämlich im Sputum Bazillen, welche morphologisch Pestbazillen ähneln, sich aber nach GRAM färben lassen und dadurch von den gramnegativen Pestbazillen sehr leicht differenziert werden können.

Die Kultur der Pestbazillen aus dem Auswurf ist oft nicht schwer, wenn sie wie gewöhnlich fast in Reinkultur vorhanden sind, doch ist es immer geraten, wie sonst bei allen Untersuchungen von Se- und Exkreten auf Pestbazillen neben dieser Kultur den Tierversuch durch Einreiben des Materials auf die rasierte Haut von Meerschweinchen anzustellen.

Nicht nur bei der primären Pestpneumonie, auch bei den aus ihnen hervorgehenden sekundären (metastatischen) Pneumonien, findet man die Krankheitserreger im Sputum, ferner bei Lungenödem vor dem Exitus, wobei der Auswurf unter röchelnden Atmen mit großer Kraft aus Mund und Nase herausbefördert wird, und auch bei Ulzerationen an den Tonsillen.

Urin.

Pestbazillen wurden im Urin wiederholt in der Leiche und auch beim Lebenden nachgewiesen. Grundbedingen zum Gelingen der Untersuchung ist, daß der Urin steril aufgefangen wird, da sonst die anderen Bakterien überwiegen. Neben der

Kultur ist der Tierversuch zu empfehlen. Wie die Befunde an der Leiche zeigen, ist das Auftreten der Pestbazillen im Urin von Nierenveränderungen abhängig. Wenn die Allgemeininfektion nicht eingetreten ist, sind keine Pestbazillen zu erwarten. Bei leichten Fällen sowie bei Rekonvaleszenten fällt die Untersuchung negativ aus.

Fäzes.

Die technischen Schwierigkeiten sind hier ebenfalls wegen der Gefahr des Überwucherns anderer Bakterien groß. Es empfiehlt sich der Tierversuch durch Einreibung in die Haut, da diese Methode geradezu elektiv für den Pestbazillus ist (s. unten). Im Zusammenhange mit den Darmblutungen und Geschwüren der Peyer'schen Plaques ist das Auftreten von Pestbazillen im Stuhl häufig zu erwarten.

Tierversuche.

Für die meisten Laboratoriumstiere ist der Pestbazillus sehr pathogen. Man kennt kaum eine dieser Tierarten, die nicht künstlich mit Pest zu infizieren ist.

Man hat oft behauptet, daß die Haustiere so empfindlich für Pest seien, daß während einer Pestepidemie die Krankheit auf die Haustiere übergreife und unter diesen in epizootischer Form auftrete. Das sollte z. B. der Fall sein mit Hunden, Eseln, Pferden und Schweinen. Auch Hühner sollten an der Pest erkranken und massenhaft sterben. Immer zeigte eine genaue Untersuchung in solchen Fällen, daß die epizootisch unter den Haustieren auftretende Erkrankung keine Pest war. Hühner sind z. B. überhaupt nicht empfindlich, man kann Hühnern ganze Agarkulturen von Pestbazillen, welche in der Menge einer 1 000 000 Öse Meerschweinchen subkutan injiziert töten, intravenös einspritzen, ohne daß die Hühner die geringsten Krankheitserscheinungen zeigen.

Man kann daher behaupten, daß, abgesehen von Nagern, die Pest niemals spontan unter den Haustieren auftritt und sicher keine Epizootien unter solchen Tieren verursacht.

Die Pest ist eine primäre Erkrankung der Nager und geht nur auf den Menschen über, wenn die Verhältnisse für die Übertragung günstig sind.

Am häufigsten sind Ratten infiziert, und die Pest tritt unter ihnen in Pestländern regelmäßig als Epizootie auf.

In Asien hat man spontan auftretenden Epizootien unter Tarbaganen (*Arctomys bobac*) beobachtet. In Nordamerika (Kalifornien) treten Seuchen bei einem unterirdisch lebenden Erdhörnchen, der „Ground squirrel" (*Citellus beecheyi*), auf. Auch in anderen Ländern wie in Südafrika hat man ähnliche Beobachtungen gemacht.

Unter den Nagern sind Ratten, Mäuse und Meerschweinchen am empfindlichsten, Kaninchen viel weniger.

Von sehr virulenten Kulturen sind ganz geringe Mengen z. B. $^{1}/_{100\,000}$ oder $^{1}/_{100\,000}$ Öse einer zweimal 24 stündigen Agarkultur imstande, den Tod des Tieres herbeizuführen.

Das brauchbarste Versuchstier ist das Meerschweinchen. Ratten sind weniger empfehlenswert, da selbst weiße Ratten durch ihre Bissigkeit Ursache von Unglücksfällen werden können.

Man kann das Meerschweinchen intraperitoneal, subkutan oder kutan infizieren. Außerdem gelingt bei sehr virulenten Kulturen die Übertragung auch, wenn die Bazillen auf die Schleimhäute z. B. die Konjunktiva oder die Nasenschleimhaut gebracht werden.

Bei der intraperitonealen Ansteckung kann der Tod schnell auftreten und zwar

meist bereits 24 Stunden nach der Infektion. Es entwickelt sich eine eitrige, oder hämorrhagisch-eitrige Peritonitis und eine Septikämie, und man findet in allen Organen eine große Menge von sehr schön sich bipolar färbenden Bazillen. Die pathologisch anatomischen Veränderungen, für die Pest des Meerschweinchens, sonst so charakteristisch, sind aber nicht deutlich ausgeprägt, und da das Meerschweinchen, wenn das Impfmaterial mit anderen Bazillen z. B. Kolibazillen, verunreinigt ist, an nicht spezifischer Peritonitis eingehen kann, was die Diagnose der Pest unmöglich macht, so hat die intraperitoneale Übertragung für die praktische Diagnose der Pest keine große Bedeutung. Sie ist jedoch sehr beauchbar, um wenig virulenten Kulturen ihre Giftkraft wiederzuverschaffen. Durch sukzessive Impfung von Peritonealeiter in die Bauchhöhle von Meerschweinchen gelingt es bald, die den Pestbazillen verloren gegangene Virulenz wiederherzustellen.

Für die Praxis ist die kutane Impfung von allergrößter Bedeutung. Albrecht & Ghon hatten mit diesen Verfahren noch Ergebnisse, wenn sie sehr virulente Kulturen von Pestbazillen auf die unrasierte und normale Haut von Meerschweinchen brachten. Es empfiehlt sich aber, die Impfung auf der rasierten und außerdem noch oberflächlich skarifizierten Haut des Meerschweinchens vorzunehmen. Solche oberflächliche Skarifikationen erhält man, wenn man das Rasiermesser mit der scharfen Seite einige Male hin und her mit leichtem Druck auf der rasierten Bauchhaut des Tieres bewegt. Eine Fläche von 4 cm^2 genügt. Es zeigt sich eine hyperämische Fläche mit vielen Blutpünktchen. Auf eine derartig vorbereitete Hautstelle wird das zu untersuchende Material, eingerieben. So gelang es mir oft, die Pestbazillen aus teilweise in Verwesung sich befindlichen Lebern und Milzen von Ratten zu gewinnen.

Die Technik der subkutanen Impfungen ist viel einfacher. Soll eine Flüssigkeit auf Pestbazillen untersucht werden, dann kann man den Impfstoff dem Tiere einfach unter die Bauchhaut mit einer Spritze bringen. Organstückchen kann man in eine Hauttasche führen, oder was besser ist, man reibt die Organe mittels sterilen Seesands fein und filtriert die Masse, die mit steriler Kochsalzlösung gemischt ist, durch einen Filter von feinem Stoff z. B. Gaze. Hat sich der Seesand und die gröberen Gewebsteile abgesetzt, so wird die über dem Sand stehende Flüssigkeit zur subkutanen Injektion benutzt.

Wenn auch sowohl dei subkutane wie die intraperitoneale Übertragungsweise schneller zum Tode des Versuchstieres führt, als die kutane Impfung, so sind sie doch nur dann zu empfehlen, wenn man ganz oder so gut wie sicher ist, daß das zu untersuchende Material nicht stark verunreinigt ist. Bei verunreinigtem Material ist die kutane Methode die einzige, die noch Resultate geben kann. Jedenfalls ist auch im Falle, daß man subkutan oder intraperitoneal impft, zugleich die kutane Methode vorzunehmen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche man bei an Pest verendeten Meerschweinchen beobachtet, sind folgende:

Immer bei der intraperitonealen, aber auch bei subkutaner oder kutaner Impfung, findet man in der Bauchhöhle viel fadenziehendes schleimiges, eitriges und blutiggefärbtes Exsudat, das sehr reich an Leukozyten und Pestbazillen ist. Die verschiedenen Organe und besonders Leber und Milz sind sehr blutreich, weich und enthalten massenhaft die Krankheitserreger.

Bei der kutanen oder subkutanen Impfung findet man an der Impfstelle eine mehr oder weniger stark ausgebildete Nekrose mit blutig imbibiertem Rand. Die regionären Drüsen, die Leistendrüsen aber auch oft die Achseldrüsen, sind geschwollen. Vom nekrotischen Gewebe ausgehend zieht ein sulziger oft hämorrhagisch durchtränkter Gewebsstrang nach den geschwollenen Leisten- und Achseldrüsen. Die Umgebung

der Drüsen ist ödematös. Sie selbst zeigen sich im Durchschnitt hämorrhagisch infiltriert und sind oft im Zentrum nekrotisiert.

Die Drüsenschwellung ist schon am lebenden Tiere erkennbar. Bei kutaner Impfung trocknet der Hautschorf nicht ein, sondern bleibt feucht und sondert eine seröse oder hämorrhagische Flüssigkeit ab, in welcher man massenhaft Pestbazillen findet.

Die vergrößerten Leistendrüsen sind sehr schmerzhaft. Das Tier stöhnt bei Palpation der Drüsen und beugt, wenn man es an der Nackenhaut festhält, den Fuß der entsprechenden Seite.

Bei Öffnung der Bauchhhöle von Meerschweinchen, welche nach kutaner oder subkutaner Impfung eingingen, findet man oft, wie bereits erwähnt, ein eitriges hämorrhagisches Exsudat, oft zeigt aber das Peritoneum nur Blutungen oder scheint bei makroskopischer Beobachtung nicht verändert. In der Bauchhöhle findet man alsdann kein Exsudat.

Milz und Leber sind stark mit Blut gefüllt und vergrößert. Die Milz ist oft fünf- bis sechsmal größer als normal. Sie ist sehr weich und reißt sehr leicht beim Versuch das Organ aus dem Körper des Tieres zu entfernen, also eine typische Infektionsmilz. Meist findet man im Milzgewebe viele nekrotische Herde, sog. Pseudotuberkel. Die Größe solcher Tuberkel schwankt von kaum sichtbaren Körnchen bis zum Miliartuberkel oder erreicht Erbsengröße. (Vgl. Fig. 4 auf Tafel IX.) Auch in der Leber findet man solche Tuberkel, wenn auch ihre Zahl nicht so groß wie in der Milz ist. Die Leber scheint oft wie mit Mehl bestäubt.

Die Lungen sind blutreich, zeigen hämorrhagisch infiltrierte Partien und nicht selten auch nekrotische Herde. Oft findet man ein Exsudat in der Brusthöhle.

In dem subkutan liegenden nekrotischen Herd wie in den geschwollenen Drüsen, im Peritoneal- und Pleuraexsudat, aber besonders in der Milz findet man massenhaft Pestbazillen. Diese Bazillen findet man auch in der Leber und im Blut und in allen Organen des Tieres.

Das Krankheitsbild, das sich beim Meerschweinchen nach der Pestimpfung entwickelt, ist zusammen mit den pathologisch-anatomischen Befunden und den Befunden bei mikroskopischer Durchsicht der Organausstriche von Milz und Drüsen so charakteristisch, daß man bei Tierversuch mit Meerschweinchen die sicherste Stütze für die Diagnose der Pest hat.

Ratten. Bei Ratten, welche der natürlichen Infektion mit Pest erliegen, hat man als meist typische Erscheinung die zahlreichen subkutanen Blutungen. Oft sind diese Blutungen das einzig makroskopisch sichtbare Symptom und nicht selten ist die subkutane Blutung so stark, daß das Unterhautbindegewebe ganz blutig durchtränkt ist und man es schon durch die dünne Haut der Tiere erkennen kann. In solchem Falle haben die Füße von an Pest verendeten Ratten eine Rosafarbe und man kann schon vor der Sektion des Tieres vermuten, eine Pestratte vor sich zu haben.

Neben den subkutanen Blutungen findet man bei Pestratten eine vergrößerte, weiche, stark mit Blut überfüllte Milz und sonst auch kleine hämorrhagisch infiltrierte Drüsen, welche aber nicht in der Leistengegend, sondern nahe am Kieferrand gesucht werden müssen.

In allen Organen, aber besonders in der Milz und im Herzblut findet man sehr viele Pestbazillen.

Bei Epizootien von Rattenpest in den Tropen gelingt es selten, frische Rattenleichen zur Untersuchung zu bekommen. Fast immer sind die eingelieferten Kadaver in mehr oder weniger weit fortgeschrittener Verwesung. Es ist daher fast nie möglich,



nach mikroskopischer Untersuchung die Diagnose Pest zu machen. Auch die kulturelle Untersuchung läßt im Stiche, da die Krankheitserreger durch die zahlreichen Begleitbakterien schnell überwuchert werden. In solchen Fällen kann nur der Tierversuch auf Meerschweinchen maßgebend sein. Milz und Leber der eingelieferten Tiere müssen durch kutane Impfung auf Meerschweinchen die Diagnose ermöglichen.

Van Loghem rät in Fällen von weit fortgeschrittener Verwesung die kutane Impfung nicht mit Milz- sondern mit Lebersaft vorzunehmen; er zeigte, daß die Pestbazillen in der Leber den schädlichen Einflüssen der Verwesungsorganismen länger Widerstand leisten als das in der Milz der Fall ist.

Künstlich kann man Ratten auf sehr verschiedene Arten mit Pest infizieren; die Übertragung gelingt von der Konjunktiva, der Nasenschleimhaut oder der Bronchialschleimhaut aus. Die Infektion per os ist von größter Bedeutung. Es gelingt, Ratten mit Pest anzustecken durch Fütterung mit Fleisch von an Pest verendeten Tieren z. B. durch Ernährung mit den Kadavern von an Pest gestorbenen Ratten.

Bei der Obduktion von Ratten, welche der Infektion per os erliegen, findet man ein Bild, das verschieden ist von dem nach natürlicher Infektion.

Die subkutanen Blutungen wie die hämorrhagisch geschwollenen Hals- und Submaxillardrüsen fehlen. Man findet Hyperämie der Darmmukosa, oft mit ausgedehnten Ulzerationen der Payer'schen Plaques, und stark geschwollene Mesenterialdrüsen.

Die Verschiedenheit der Bilder bei der Eröffnung von nach natürlich und künstlich per os infizierten Ratten spricht andererseits bestimmt gegen die alte Auffassung, daß die Rattenpest sich unter den Ratten durch Fressen von an Pest verstorbenen Ratten durch gesunde Artgenossen verbreiten sollte.

Neben dem typischen Befunde, welchen die Pest bei Meerschweinchen und Ratten zeigen kann, findet man bei längerem Krankheitsverlaufe Abweichungen, welche nicht leicht zu diagnostizieren sind.

Beim Meerschweinchen sind solche atypische Pestfälle schon lange bekannt und besonders von Swellengrebel und Otten in Java studiert worden. Sie konnten das Krankheitsbild bei Meerschweinchen hervorrufen durch Impfung der Tiere mit einer geringen Menge wenig virulenter Pestbazillen.

Bei der Sektion solcher Tiere findet man Leistendrüsen, welche kaum geschwollen und nur etwas hämorrhagisch infiltriert sind. Die Milz ist bei solchen Tieren kaum oder gar nicht geschwollen. Andere Veränderungen findet man nicht, auch keine oder wenige atypische Bazillen im Milzgewebe, und nur die subkutane Impfung mit Saft der Drüsen und mit dem der Milz, ermöglicht die Diagnose.

Otten und Swellengrebel nannten solche Pestbilder beim Meerschweinchen „Mitigierte Pest".

Bei an chronischer Pest verendeten Ratten findet man die folgenden Veränderungen: geringe subkutane Blutungen, oft sind die Drüsen in der Leisten- oder Kiefergegend leicht geschwollen und hämorrhagisch infiltriert. Typische Pestbazillen findet man aber in dem Saft der Drüsen oder der Milz nicht. Die Milz ist leicht vergrößert und zeigt große nekrotische Stellen. Man kann auch hier die Diagnose Pest erst nach der subkutanen Impfung auf Meerschweinchen stellen. Die Engländer nennen das Sektionsbild von an chronischer Pest verstorbener Ratten „Resolving Plague".

Mäuse sind ebenfalls empfänglich, aber nicht so leicht wie Meerschweinchen oder Ratten zu infizieren.

Kaninchen zeigen oft, selbst gegen für Meerschweinchen sehr virulente Keime,



große Widerstandskraft. Man muß ihnen oft, um eine tödliche Infektion hervorzurufen, ziemlich große Mengen von virulenten Pestbazillen injizieren.

Schakale und Hunde starben nach intraperitonealen Infektionen, reagierten aber nicht auf Verfütterung, obzwar virulente Pestbazillen noch im Stuhle nachweisbar waren. Dasselbe gilt von Schweinen, Hyänen und der indischen Ichneumonratte (*Herpestes pallidus* Cur.). Katzen sind empfänglicher als die eben erwähnten Tiere. Nach der Verfütterung entwickelt sich oft ein Halsbubo, der lokal bleibt, oder zu einer auch tödlichen Allgemeininfektion führen kann. Akute Darmpest ist durch Hunter bei Katzen nachgewiesen. Affen sind für alle Arten der Ansteckung empfänglich, die verschiedenen Spezies zeigen graduelle Unterschiede. Fledermäuse sind ebenfalls sehr leicht zu infizieren (Gosio).

Bei Pferden, Rindern, Schafen und Ziegen rufen Injektionen mit Pestbazillen Fieber und örtliche Reaktionen hervor (Deutsche Pestkommission). Ähnlich verhalten sich Kamele. Vögel zeigen große Unempfänglichkeit, die Infektion gelang z. B. bei Tauben bloß durch intraperitoneale Infektion, bei Aasgeiern gar nicht.

Flöhe nehmen die Pestbazillen mit dem aufgezogenen Blut in ihren Magen auf. Die Pestbazillen vermehren sich im Flohmagen stark. Drei Tage nach dem Saugen ist die Bakterienzahl im Magen am größten, um nachher wieder abzunehmen. Die Bazillen werden mit dem Kot abgeschieden. Fünf Tage nach dem Saugakte beginnt die Reinigung des Darmtraktus des Flohes, und wenn die Tiere keine Nahrung mehr aufnehmen, ist der Darm am 6. Tage nach dem Blutsaugen pestbazillenfrei.

Über die Rolle, welche die Flöhe beim Übertragen der Pest von Ratte auf Ratten und von Ratte auf Menschen spielt, wird später (S. 281 u. 291) gesprochen werden.

Nicht nur in Flöhen, sondern auch in anderen Arthropoden können sich die Pestbazillen im aufgesogenen Blut vermehren.

Mücken nehmen ebenfalls die Pestbazillen in ihrem Magen auf. Die Bazillen vermehren sich stark und können noch am 7. Tag nach dem Blutsaugen durch den Tierversuch im Magen der Mücken gefunden werden. Am 4. Tage nach dem Saugakt findet man die Bazillen im ventralen Divertikel des Mückenmagens, während sie noch am 7. Tage nach der infizierenden Mahlzeit in den apikalen Teilen der Saug- und Stechapparate der Mücken durch den Tierversuch nachgewiesen sind (Flu). Versuche mit solchen infizierten Mücken (*Anopheles, Myzomyia rossii, Aedes argentus*) die Pest auf Meerschweinchen zu übertragen, schlugen fehl (Flu), auch, wenn man Meerschweinchen auf einmal den Stichen von 150 infizierten Mücken aussetzte.

Auch Bonnardiere und Xanthopulides fanden mikroskopisch und kulturell Pestbazillen in Mücken, welche kurz vorher Blut von Pestkranken gesogen hatten.

Die Englische Kommission erzielte durch den Stich von *Culex fasciatus* Pestübertragung auf Versuchstiere. Durch den Tierversuch sind auch in Kopf- und Kleiderläusen (de Raadt, Swellengrebel), welche man von Pestkranken und Pestkadavern gesammelt hatte, virulente Pestbazillen nachgewiesen. Eine Übertragung auf Versuchstiere durch den Stich der Läuse gelang aber nicht.

Auch in Wanzen und selbst in Fliegen hat man Pestbazillen gefunden. Im Jahre 1894 wies Yersin in den Fliegen seines Laboratoriums in Hongkong Pestbazillen nach. Nutall konnte Fliegen mit Pestbazillen anstecken, und Victor G. Heiser hat die Übertragung von Pest durch Fliegen, die sich im Bett eines Pestkranken infiziert hatten, auf Meerschweinchen sichergestellt.

Pestinfizierte Wanzen, auf Leinwand zerquetscht, 35 Tage bei Zimmertemperatur getrocknet, in feuchter Luft bei 4—5° C aufgehoben, enthalten noch nach 30 Tagen virulente Pestbazillen (Meerschweinchen), bei direkter Sonnenbestrahlung noch nach 8 Tagen, bei Einfrieren —5 bis —10° C nach 10 Tagen, Wanzenkot bei Zimmertemperatur

(Manning) noch nach 10 Tagen. Eine große epidemiologische Bedeutung haben diese Tatsachen immerhin nicht. Wichtiger ist, wie Balfour zeigte, daß Wanzen, *Cimex rotundatus* und *Cimex lectularius*, die Pest von Meerschweinchen auf Meerschweinchen übertragen können. Die Möglichkeit, daß sie unter Umständen auch zur Ansteckung von Menschen durch ihren Stich führen können, ist damit gegeben. Die Infektion der Meerschweinchen gelang aber nur, wenn zum Versuch sehr virulente Pestbazillen verwendet wurden.

Epidemiologie.

Eingangspforten.

Die häufigsten Eingangspforten für den Pestbazillus sind die äußere Haut (Beulenpest) oder die Atmungswege (Lungenpest).

An der äußeren Haut brauchen theoretisch nicht Wunden oder äußerlich sichtbare Hautverletzungen vorhanden zu sein, um dem Pestbazillus das Eindringen zu ermöglichen, sondern er findet auch durch die scheinbar ganz intakte Haut seinen Weg (Albrecht & Ghon), sicher ist aber, daß dieser Übertragungsweise praktisch eine geringe Bedeutung zukommt. Durch Reiben, Kratzen usw. mag wohl diese Art der Infektion begünstigt werden. In dem einzelnen Falle kann man die Stelle der Infektion fast nie bestimmen, da sie in der Regel ganz reaktionslos bleibt. Daß der Pestbazillus auch durch Flöhe übertragen werden kann, wurde durch Ogata ausgesprochen, auch die deutsche Pestexpedition hat in ihren Berichten 1894 dieser Möglichkeit Raum gegeben, Simond hat 1898 eine Theorie der Übertragung der Pest ausgearbeitet, wobei die Flöhe die Hauptrolle spielen; durch viele sorgfältige Versuche der englischen Pestkommission in Indien wurde seit 1905 der tatsächliche Beweis für die Pestinfektion durch Rattenflöhe erbracht. Auch andere blutsaugende Insekten, wie Wanzen, können als Überträger in Betracht kommen; es ist aber noch nicht gelungen, epidemiologische Beweise ihrer Rolle zu erbringen. Bei der Übertragung der Pest durch blutsaugende Insekten ist immer die äußere Haut Eingangspforte, und zwar entweder durch den Stichkanal oder durch Einreiben der Ausscheidungen oder des zerdrückten Leibes des Blutsauger in die unverletzte Haut. Ebenso wie die äußere Haut können auch die äußeren Schleimhäute die Eingangspforte bilden (Konjunktiva, Nase, Mund, Genitale, Anus). Bei der Infektion von der äußeren Haut aus kommt es zur Entwicklung von Bubonen (oder Karbunkeln) bzw. „Pestblasen" und Bubonen.

Ein zweiter Infektionsmodus, der zur Entstehung der primären Pestpneumonie führt (Martini, Albrecht & Ghon), ist der durch Einatmung auf dem Wege des Respirationstraktus. Die Richtigkeit dieser Ansicht wurde namentlich wieder bei der letzten mandschurischen Epidemie bestätigt.

Eine dritte Möglichkeit, die Infektion auf dem Verdauungswege, wurde bisher bloß von Wilm angenommen, seither aber von niemand mehr bestätigt. Die Ergebnisse des Tierversuches machen diesen Infektionsmodus für den Menschen nicht sehr wahrscheinlich (Albrecht & Ghon). Durch ganz enorme Mengen pestbazillenhaltigen Materials (Verschlucken von Sputum bei primärer Pestpneumonie) wurde von denselben Autoren aber doch einmal eine auf ebengenannte Weise sekundär entstandene Darminfektion beobachtet.

Inkubationsdauer.

Die Inkubationsdauer beträgt in der Regel 2—5 Tage. In besonders heftigen Fällen mag sie vielleicht noch etwas kürzer anzusetzen sein, eine längere Dauer scheint selten zu sein. Schreyer fand bei der Lungenpest in Nordchina 5—7 Tage

Inkubationszeit. Das von der Venediger Konferenz im Jahre 1897 angenommene Maximum von 10 Tagen als Inkubationszeit für die Pest ist nach den bisherigen Erfahrungen noch nicht nachgewiesenermaßen überschritten worden.

Infektionsgelegenheit und Infektiosität.

Der von der infektiösesten Form der Pest, von der Pestpneumonie, befallene Kranke zerstäubt mit seinen Hustenstößen Pestbazillen, die in Sputumtröpfchen gehüllt vor der sofortigen Eintrocknung geschützt sind (Germano). Luftinfektionen auf größere Entfernung sind aber wohl auszuschließen. Die Lungenaffektionen ausgenommen ist sonst nur durch Berührung der infektiösen Ausscheidungen des Pestkranken eine Übertragung denkbar. Bei den Bubonenkranken ist, so lange der Bubo uneröffnet bleibt, der Herd der Krankheit nach außen abgeschlossen. Dagegen können die Ausscheidungen des Kranken, Harn und Kot, Pestbazillen enthalten, sobald die Allgemeininfektion eingetreten ist. Im Buboneneiter sind Pestbazillen vorhanden, oft sind sie aber, sobald der Bubo spontan aufbricht, nicht mehr kulturell nachweisbar oder schwach virulent. Bei sachgemäßer Pflege ist die Infektionsgefahr sowohl, was die künstlich eröffneten, als auch, was die von selbst aufgebrochenen Bubonen anbelangt, durch den darüber angelegten Verband wieder lokalisiert und eingeschränkt. Karbunkel und Hautblasen enthalten auch Pestbazillen, sind also auch direkt infektiös. Nicht nur bei Lungenpest, sondern auch bei Bubonenpestfällen kann das Sputum Pestbazillen enthalten; es brauchen da nicht Lungenabszesse, Bronchialkatarrhe oder pneumonische Herde nachweisbar sein, sondern die so häufig vorhandene Rötung des Rachens und Schwellung der Tonsillen kann mit gleichzeitiger Anwesenheit von Pestbazillen im Auswurf einhergehen. Auch der Rekonvaleszent bietet oft noch lange Zeit hindurch Gelegenheit zur Ansteckung. So wurden von Gotschlich (Alexandrien) und Vagedes (Oporto) bei Pestpneumonikern im Stadium der Genesung noch nach vielen Wochen Pestbazillen im Sputum nachgewiesen.

Auf Java konnte diese Angabe nicht nachgeprüft werden, da kein einziger Fall von Pestpneumonie zur Heilung kam. Auch während der großen Epidemie von Lungenpest in der Mandschurei sah man keinen Fall von Heilung.

Die Aufzählung der Übertragungsmöglichkeiten bei einer Infektionskrankheit darf nicht verwechselt werden mit der Frage nach der tatsächlichen Infektionsgefahr. Es wäre ganz unwissenschaftlich, diese aus den Infektionsgelegenheiten theoretisch herauszukonstruieren, weil dabei alle die komplizierten Umstände und Faktoren, welche eine theoretisch mögliche Infektion praktisch zustande kommen lassen, unberücksichtigt blieben. Über die Ansteckungsgefahr können also niemals rein theoretische Erwägungen aufklären, sondern nur die praktische Erfahrung, die allein durch die Tätigkeit bei Pestepidemien gewonnen werden kann.

Und aus dieser Erfahrung heraus kann man sagen, daß die Gefahr der Ansteckung durch Bubonenpestkranke bei Spitalspflege für Ärzte und Pfleger gering ist, vielleicht noch geringer als bei Typhus: nur der Lungenpestkranke bietet reichliche Infektionsgelegenheit, aber auch diese kann durch Anwendung besonderer Maßnahmen eingeschränkt werden. Das wirklich Unheimliche der Pestepidemie liegt nicht in der Infektiosität, sondern in der meist sehr hohen Mortalität, gegen die jede Therapie fast machtlos ist.

Die Pestleiche ist, schon uneröffnet, natürlich meist ebenfalls eine Infektionsquelle. Der an einer akuten Form der Pest Erkrankte stirbt gewissermaßen auf der Höhe der Infektiosität, die infektiösen Ausscheidungen haften noch am Körper. Daß Sektionen von Pestleichen ein gefahrvolles Unternehmen sind, haben die vielen, leider zum Teil auch tödlich verlaufenen Infektionen von Ärzten bewiesen.



Als infektiös sind ferner die Kleider und Sachen zu betrachten, mit denen Pestkranke in Berührung kamen. Der Pestbazillus verliert zwar durch Eintrocknen rasch seine Virulenz — aber an Kleider angeklebtes Sekret trocknet sehr langsam ein, sobald die Stücke zusammengelegt werden. GOTSCHLICH konnte bei der Epidemie in Alexandrien deutlich die Entstehung von Pesterkrankungen durch infizierte Effekten nachweisen. Die Infektiosität der Wäsche Pestkranker wird durch infizierte blutsaugende Insekten, Flöhe und Wanzen, sowie deren Ausscheidungen erhöht.

Schließlich ist auch die Behausung des Pestkranken eine Infektionsquelle, und zwar die wichtigste und praktisch bedeutsamste. Denn sie birgt die mit Pest infizierten Ratte und deren mit Pestbazillen behaftete Hautschmarotzer, von welchen nur den Flöhen eine Bedeutung für die Übertragung auf den Menschen zukommt, in sich.

Epidemiologie der Lungenpest.

Epidemiologisch zeigt sich ein großer Unterschied zwischen Drüsen-, Haut- und septikämischer Pest auf der einen und Lungenpest auf der anderen Seite.

Wie schon oben erwähnt, hatten schon MARTINI und ALBRECHT & GHON auf die Bedeutung des Respirationstraktus als Eingangspforte bei dieser Form der Infektion hingewiesen.

Die jahrelange Erfahrung und besonders das genaue Studium der mandschurischen Lungenpestepidemie wie auch die Erfahrung auf Java haben überzeugend gezeigt, daß die Lungenpest eine Erkrankung ist, die nur von Person auf Person übertragbar ist und daß die Erkrankung nur bei solchen Leuten entsteht, welche sich in der unmittelbaren Nähe der Lungenpestkranken aufhalten, während die Lungenpestpatienten husten und mit dem Sputum Pestbazillen herausschleudern.

Man hat experimentell festgestellt, daß beim Husten und Hüsteln und nach einigen Autoren auch beim lauten Sprechen, was Lungenpestpatienten allerdings kaum tun, die Pestbazillen genau nach den FLÜGGE'schen Vorstellungen mit kleinen Sputumtröpfchen den Mund der Lungenpestkranken verlassen und bis zu einer Entfernung von $\frac{3}{4}$ m herausgeschleudert werden. Man kann leicht zeigen, daß diese Vorstellung richtig ist, indem man Agar-Agarplatten auf einer Entfernung von weniger wie 1 m vom Munde hustender Lungenpestkranker aufstellt. Untersucht man solche Platten, nachdem man sie während 2×24 Stunden bebrütet hat, so findet man auf einer Anzahl der Platten Kolonien von Pestbazillen.

Auf diese Art untersuchte STRONG in der Mandschurei. 82 Agar-Agarplatten wurden während 2 Minuten auf Entfernungen von 5 cm bis 2 m vom Munde von Lungenpestkranken aufgestellt.

39 mal hustete der Kranke nicht während des Exponierens der Platte, und nur auf einer der Platten zeigte sich eine Kolonie von Pestbazillen.

35 mal hustete der Kranke, während die Platte aufgestellt war, und 15 dieser Platten wurden mit Pestbazillen besät.

STRONG schließt aus diesen Experimenten, daß während der normalen und ruhigen Atmung, wie auch beim Sprechen, die Pestbazillen als Regel nicht in der ausgeatmeten Luft sind, daß aber während des Hustens und Hüstelns die Pestbazillen in einer Entfernung von mindestens $\frac{3}{4}$ m in ausgeatmeter Luft vorhanden sind.

Auch MUROTA, der ebenfalls die Mandschurische Epidemie studierte, fand, daß 7 von den 28 Platten, welche auf Entfernungen wechselnd von nahe am Munde bis auf Entfernungen von 1 m des Mundes von hustenden Lungenpestkranken gehalten wurden, mit Pestbazillen besprüht waren. Auch Meerschweinchen, welche man auf



Entfernungen von $3/4$ m vom Munde hustenden Lungenpestpatienten hielt, wurden einige Male infiziert, und es ist einleuchtend, wie auch die epidemiologische Beobachtung als richtig erkennen läßt, daß auch Menschen auf diese Art angesteckt werden können.

Doch müssen für das Auftreten von Epidemien von Lungenpest unter tropischen Verhältnissen einige Faktoren mitwirken, welche wir noch nicht genau kennen.

Meist entstehen die ersten Erkrankungen von primärer Lungenpest bei Menschen aus der Umgebung von Bubonenpestfällen, welche mit sekundärer Pestpneumonie kompliziert sind. Bei mehr als 25% der Fälle von Drüsenpest findet man auf dem Sektionstisch eine Beteiligung der Lungen, und in mehr denn 5—8% der Fälle kann man schon zu Lebzeiten der Kranken die Diagnose auf sekundäre Pestpneumonie stellen, nämlich wenn auf das Husten und das dabei ausgehustete blutig gefärbte Sputum geachtet wird.

Die Lungenkomplikationen der Drüsenpest sind in den warmen Küstengegenden der Tropen scheinbar selten. Auf Java z. B. treten sekundäre oder primäre Fälle von Lungenpest in den warmen Küstengegenden selten oder gar nicht auf, während sie in den kühleren Gebirge recht oft vorkommen und zu mörderischen Epidemien führen.

Während weiter die Lungenpest sich in den heißen Gegenden der Tropen nicht verbreitet, greift sie in den kühleren hoch über Meeresspiegel gelegenen schnell um sich. Wahrscheinlich sind Temperaturverhältnisse, Feuchtigkeitszustände der Luft und Gewohnheiten der Eingeborenen für das verschiedene Verhalten ausschlaggebend.

Die mandschurische Lungenpestepidemie war epidemiologisch betrachtet merkwürdig, da sie sich aller Wahrscheinlichkeit nach nicht aus Fällen von Bubonenpest entwickelte. Sicher festgestellt hat man es nicht, aber man meint, daß die ersten Fälle bei Tarbaganenjäger auftraten. Diese Jäger infizierten sich an Tarbaganen, sibirischen Murmeltieren, welche der Pest, die alljährlich in entozoischer und epizoischer Form unter diesen Tieren herrscht, erlagen. Die Tarbaganen haben einen kostbaren Pelz, und daher ist die Jagd auf diese Tier sehr beliebt. Während der Epizootien von Pest unter den Tarbaganen findet man die Tiere tot auf dem Felde liegen. Erfahrene Jäger kennen die Gefahr, welche ihnen droht, wenn sie die toten Tiere berühren.

Während des Jahres des Ausbruchs der Pest in der Mandschurei gab es viele Tarbaganen, und des kostbaren Pelzes wegen jagten auch unerfahrene Jäger auf die Tiere. Die tot im Felde angetroffenen Tiere wurden von solchen Jägern gesammelt und abgebalgt. Wahrscheinlich infizierten sie sich dabei. Sicher ist, daß die ersten Lungenpestfälle sich unter den Jägern zeigten. Diese wurden von einem panischen Schreck ergriffen und flüchteten mit der Bahn nach Mukden, wo die Erkrankung sich schnell ausbreitete. Der Winter war sehr strenge, und die Chinesen lebten in großer Zahl in ihren kleinen, schlecht ventilierten und unhygienischen Wohnungen zusammen. Wurde einer der Einwohner infiziert, so war es, da alle Fürsorge gegen Verbreitung der Krankheit vernachlässigt wurde, sicher, daß alle Hausgenossen von der Krankheit befallen wurden.

Die Erfahrungen der mandschurischen Epidemie haben gezeigt, daß man die Lungenpest bekämpfen kann durch strenge Absonderung der Kranken und Kontaktpersonen.

Die Bekämpfung der Lungenpest ist viel einfacher als die der Bubonenpest, welche, wie bald gezeigt werden soll, nicht von Mensch auf Mensch übertragen werden kann und wo die Isolierung der Kranken ohne Einfluß auf das Auftreten neuer Fälle ist.



Epidemiologie der Beulenpest.

Man hatte schon früh beobachtet, daß bei Epidemien von Beulenpest der Zusammenhang zwischen den Fällen nicht klar war. Kontaktinfektion kam nicht vor, und man konnte sich nicht erklären, wie die Infektion von dem einem zum anderen übertragen wurde. Man wußte auch schon lange, daß Epidemien von Bubonenpest unter Menschen in einem gewissen Zusammenhang standen mit Epizootien einer tödlichen Seuche unter den Ratten.

In Indien ist es bei vielen Stämmen ein alter Brauch, daß man beim Funde von vielen toten Ratten in den Dörfern der Wohnstätte entflieht und nicht eher zurückkehrt als man erfahrungsgemäß erwarten kann, daß die Gefahr gewichen ist; etwa nach 1 oder 2 Monaten.

Welche Beziehungen zwischen Menschen- und Rattenpest bestanden, war nicht nur den Indern, sondern auch den Ärzten nicht recht klar. Erst die Entdeckung des Pestbazillus machte sie verständlich.

Schon Yersin und Kitasato zeigten, daß man während Pestepidemien sowohl bei den Menschen wie bei den Ratten während der Epizootie, die der Epidemie von Pest unter den Menschen vorausgeht, dieselben Bazillen, nämlich die von ihnen entdeckten Pestbazillen fand. Durch diese Feststellung war zur Sicherheit gemacht, daß die Erkrankung unter den Ratten Pest war und in innigem Zusammenhang mit der Pest unter den Menschen stehen müßte.

Viele epidemiologische Beobachtungen konnten nach dieser Entdeckung besser als früher erklärt werden.

Man wußte schon lange, daß während der Herrschaft der Pest ein Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen nicht nachweisbar war. Es war aber oft ganz unverständlich, wie die Krankheit entstanden und übertragbar war.

Es war bekannt, daß die Pest hauptsächlich ihre Opfer unter den ärmsten und in schlechten Wohnungen lebenden Schichten des Proletariats suchte. In den engen schlecht ventilierten und dunklen Räumen, wo viele Leute zusammen lebten und wo die ganze Umgebung verschmutzt war, fand die Pest einen guten Boden.

Man hatte beobachtet, daß bestimmte Häuser und bestimmte Straßen und Viertel immer wieder Pestviertel wurden, während Erkrankungen in anderen Häusern und Straßen selten waren.

Auch zeigte sich, daß die Pest oft unter dem Bilde einer Saisonerkrankung auftrat. Sie zeigte sich während der Sommermonate als Epidemie, um gegen den Winter ganz zu verschwinden oder sporadisch aufzutreten.

E. Gotschlich konstatierte solch einen periodischen Wechsel für Ägypten. Er beobachtete, daß während der Sommermonate die Zahl der Fälle von Bubonenpest groß war. Er nannte diese Seuchenzüge, welche durch das alleinige Vorkommen oder jedenfalls das Überwiegen von Beulenpest mit regelloser Verbreitung der scheinbar nicht miteinander zusammenhängenden Fälle gekennzeichnet waren, „Sommerepidemie". Während der Wintermonate änderte sich der Charakter der Pest. Die Fälle von Bubonenpest kamen nicht mehr zur Beobachtung, es traten aber Fälle von Lungenpest auf, welche sich durch Kontakt von Person auf Person verbreiteten, „Winterepidemie".

Gotschlich konnte für die Sommerepidemien einen Zusammenhang zeigen mit einer kurz vorher anfangenden und während der Epidemie anhaltenden Sterbe unter den Ratten. Für die Winterepidemien gelang dieses nicht. Man konnte weiter zeigen, daß während der Sommermonate die Vermehrung der Ratten sehr stark ist und daß die Wurfzeit und die infolgedessen stattfindende gewaltige Zunahme der Ratten mit dem Wiederaufflammen der Pest unter den Menschen zusammentrifft.

Wie man sich eine Wechselwirkung zwischen den Ratten und der Menschenpest zu denken hatte, blieb aber unklar.

Die erste Frage, welcher einer Beantwortung harrte, war die der Verbreitungsweise der Pest unter den Ratten. Die systematisch ausgeführten Untersuchungen, u. a. die der Englischen Pestkommission, hatten gezeigt, daß die Pestbazillen schon bald nach der Entwicklung des Krankheitsbildes im Blute der Ratten auftraten. Die Bazillen vermehrten sich im Körper der Ratten stark, und bald war ihre Zahl halb so groß wie die der Blutkörperchen. Auch im Kot und Harn der Tiere fand man Pestbazillen in großer Zahl.

Da die Ratten die Gewohnheit haben, die Kadaver ihrer verstorbenen Artgenossen, wenigstens wenn die Tiere ihrer Freiheit beraubt sind, zu fressen, so nahm man an, daß die Ansteckung sich unter den Ratten auf diesem Wege verbreite.

Eine andere Möglichkeit war, daß Ratten, welche schon krank sind, aber sich noch bewegen können, mit dem Kot und dem Harn die Nahrungsmittel beschmutzen. Sie sollten nicht nur Infektion von anderen Ratten, sondern auch des Menschen bewirken können.

Nach dieser Auffassung sollte sich die Rattenpest teils durch Kontakt, teils durch die Nahrung verbreiten können. Die Infektion sollte von der Ratte auf den Menschen übergreifen, sobald der Mensch sich mit nackten Füßen über den mit pestbazillenhaltigen Rattenharn beschmutzten Fußboden bewegt oder durch bazillenhaltigen Kot oder Harn verunreinigte Nahrung zu sich nimmt. Eine Stütze für diese Vorstellung sah man in den Umstand, daß beim Menschen der Pestbubo in den meisten Fällen in der Leistengegend seinen Sitz hat.

Die Britisch-Indische Pestkommission konnte nach Fütterung von Ratten mit durch Pestbazillen infiziertem Fleisch oder mit Fleisch von an Pest verendeten Ratten, bei der Sektion bei mehr als 80 % Darmpest konstatieren. War also die Infektion per os mittels der Nahrung die natürliche Art der Pestverbreitung, so konnte man erwarten, unter den Zehntausenden von Tieren, welche an natürlicher Infektion gestorben waren und von der Kommission untersucht wurden, eine große Prozentzahl mit Darmpest anzutreffen. Dies war aber nicht der Fall, und so mußte man annehmen, daß die natürliche Übertragung sicher nicht oft durch Nahrungsmittelinfektion und nicht per os entstand.

Zur Erforschung der Gefahr der Bodeninfektion wurde von der Kommission der aus gestampfter Erde gebildete Boden einer einheimischen Wohnung mit einer Bouillonkultur von Pestbazillen übergossen. Man bekam danach eine so starke Infektion des Bodens wie sie unter natürlichen Verhältnissen sicher niemals auftritt. Über einen solchen noch nassen Boden ließ man Meerschweinchen herumlaufen, Es zeigte sich, daß nur ein kleiner Bruchteil dieser Tiere erkrankte, daß aber Tiere, welche man 24 Stunden nachher auf den Boden brachte, gesund blieben. Durch den Verlauf derartiger Versuche war es also unwahrscheinlich gemacht, daß Bodeninfektion (der Boden nämlich betrachtet als Infektionsquelle durch direkten Kontakt) eine Rolle bei der Verbreitung der Pest spielt.

Schon vorher hatte SIMOND (1898) auf eine andere Infektionsart hingewiesen und selbst für die Richtigkeit seiner Meinung Beweise angeführt. Sammelte er nämlich die Flöhe von an Pest verstorbenen Ratten und brachte er die Flöhe auf gesunde Tiere, so erkrankten diese an Pest. Er achtete es als sehr wahrscheinlich, daß blutsaugende Ektoparasiten der Ratten bei der Überimpfung von Pest von Ratte zur Ratte eine Rolle spielen.

Ein Jahr vorher hatte OGATA Mäuse infiziert durch Injektion mit dem Körpersaft von feinzerriebenen Flöhen, welche er von einer Pestratte gesammelt hatte: er



meinte vollkommen mit Recht, daß die Ektoparasiten der Ratten, in casu die Flöhe, bei der Infektion mit Pest eine Rolle spielten.

Gauthier und Raybauf, als auch Verjbitzky konnten die Resultate von Simond und Ogata vollkommen bestätigen.

Die Britisch-Indische Pestkommission hatte bei ihren ersten Versuchen nur negative Ergebnisse, da, wie sich später herausstellte die Zahl der bei den Versuchen benutzten Flöhe zu klein und auch die Flohart nicht besonders geeignet war. Spätere Versuche, welche dieselbe Kommission in Indien mit einer größeren Zahl und mit indischen Rattenflöhen anstellte, lieferten bessere Resultate.

Die Kommission fand im Magendarmkanal von Flöhen, welche man aus dem Pelz von Pestratten sammelte, Pestbazillen. Diese Bazillen vermehrten sich im Magendarmkanal der Flöhe und die Zahl der Bazillen erreichte 3 Tage später ein Maximum. Ließ man die Flöhe hungern, so verschwanden die Krankheitserreger nach 5—9 Tagen aus dem Magendarmkanale. Gab man den infizierten Flöhen aber Gelegenheit zum Blutsaugen, so blieben die Pestbazillen noch nach 40 Tagen in ihrem Magen nachweisbar.

Ließ die Kommission solche mit Pestbazillen infizierte Flöhe an gesunden Ratten oder Meerschweinchen saugen, so gingen diese oft nach 5—8 Tagen an Pest ein.

Durch eine große Zahl von Versuchen wurde der Beweis erbracht, daß die Flöhe in der Hauptsache für die Übertragung der Pest von Ratte zur Ratte verantwortlich sind. Im folgenden werden nur einige dieser Versuche erwähnt.

Ließ man Meerschweinchen in Häusern herumlaufen, in welchen Pestfälle unter Menschen aufgetreten waren, so zeigten diese zahlreiche Rattenflöhe in ihrem Pelz. Im Magendarmkanal solcher Flöhe fand man sehr viele Pestbazillen, während die Meerschweinchen, welche in das Haus, gebracht waren, nach einigen Tagen an Pest eingingen.

Brachte man die Flöhe, welche man von den Meerschweinchen gesammelt hatte, auf gesunde Ratten, so wurden die Ratten mit Pest infiziert.

Stellte man in Pesthäusern Meerschweinchen in Käfigen auf, welche durch feine Kupfergaze gegen das Eindringen von Flöhen geschützt waren, so blieben die Tiere gesund, auch wenn die Käfige auf dem Boden der Häuser standen; Meerschweinchen, welche man gleichzeitig in nicht gegen Flöhe geschützten Käfigen auf den Boden stellte, wurden krank und starben an der Pest. Die feinen Kupfergaze hatten die Tiere gegen eine Infektion mit Pest geschützt.

Meerschweinchen in nicht mit Gaze abgeschlossenen Käfigen, welche man in einer Entfernung von mehr als 40 cm vom Boden aufhing, blieben in Pesthäusern gesund, während Meerschweinchen in Käfigen, welche auf dem Boden standen, an Pest erkrankten und starben. Flöhe können nicht höher als 30 cm springen und können daher die Meerschweinchen, welche sich in einer Höhe von 40 cm vom Boden befinden, nicht erreichen und sie daher auch nicht infizieren.

Meerschweinchen, welche man in Pesthäusern auf dem Boden auf ein Brett befestigte, blieben gesund, wenn man sie mit einem 60 cm breiten Streifen eines Klebstoffes umgab, während andere nicht so geschützte Meerschweinchen an Pest starben. Man fand auf dem Klebstoff viele Rattenflöhe, welche auf dem Weg zum Meerschweinchen auf dem Klebstoff fielen und festgeklebt blieben, da sie bei ihrer Sprungweite von höchstens 50 cm das Versuchstier nicht erreichen konnten.

Kam eine Pestratte, welche man vorher gründlich von Ektoparasiten gesäubert hatte, in einen Käfig mit gesunden, ebenfalls gereinigten Ratten, so blieben die gesunden Tiere auch nach dem Tode der Pestratte gesund. Man mußte nur dafür sorgen, die tote Ratte kurz nach dem Verenden aus dem Käfig zu entfernen, da sonst die gesunden Ratten den Kadaver anfressen und sich per os mit Pest infizieren können. Dasselbe erreichte man auch, wenn man die Pestratte nicht von Flöhen säuberte, aber das Tier in eine Hälfte eines Käfigs brachte, der durch eine Wand von sehr dünner Kupfergaze geteilt war.

Entfernte man aber weder von der Pestratte noch von den gesunden Tieren die Flöhe und machte in die Wand von feiner Kupfergaze Löcher, welche zahlreich und groß genug waren, um Flöhe hindurchzulassen, so erlagen kurze Zeit nach dem Tode der Pestratte auch die bisher gesunden Ratten der Pest.



Durch diese und ähnliche Versuche war überzeugend bewiesen worden, daß Flöhe imstande waren, und zwar in einer höheren Prozentzahl der Versuche, durch ihren Stich die Pestbazillen von infizierten auf gesunde Ratten zu übertragen; daß weiter ein Pesthaus gefährlich war, weil sich in solch einem Hause und zwar meist auf dem Boden, mit Pestbazillen behaftete Rattenflöhe aufhielten. Die Britisch-Indische Pestkommission war vollkommen berechtigt zu dem Schluß, daß Pest unter den Ratten praktisch nur durch den Stich von mit Pestbazillen infizierten Flöhen verbreitet wird.

Die Kommission zeigte weiter, daß der Rattenfloh, der in normalen Verhalten den Menschen nicht angreift, den Menschen als Opfer wählt, sobald er dazu durch den Hunger gezwungen ist. Die verschiedenen Floharten verhalten sich dem Menschen gegenüber sehr verschieden. Die Kommission fand, daß *Ceratophyllus fasciatus* und *Xenopsylla cheopis* in dieser Hinsicht die größte Bedeutung zukam.

Man kann sich jetzt vorstellen, daß die Flöhe der letzten an Pest verstorbenen Ratte durch den Hunger getrieben auch andere Wirtstiere in der Wohnung aufsuchen.

Am 3. Hungertage werden die Flöhe unruhig. Sie versuchen das Rattennest zu verlassen und zwar durch Risse und Öffnungen des Nestes. Gelingt es den Flöhen zu entweichen und in die Wohnräume der Menschen zu gelangen, dann fallen sie auf den Boden oder auf Möbel und fangen an hin- und herzuspringen. Kommen Menschen mit ihren nackten Körperteilen in die Nähe solcher hungernder Flöhe, so werden sie durch die Flöhe angefallen und können durch diese mit Pest infiziert werden.

Untersuchungen, welche besonders in dieser Hinsicht durch Swellengrebel angestellt wurden, haben es unwahrscheinlich gemacht, daß die Flöhe dabei zielbewußt ihr Opfer suchen. Sie springen auf dem Boden, wo sie hingelangt sind, regellos umher, das einemal nach links, dann wieder nach rechts, bald nach vorne, dann wieder nach hinten. Es ist ein bloßer Zufall, wenn der hungerige Floh einen Menschen sticht.

In den Häusern werden hauptsächlich herumlaufende Menschen angesteckt, indem sie durch den nicht höher als 30 cm springenden Floh an den Beinen gestochen werden. Daher entwickeln sich die Bubonen, naturgemäß in den Drüsen unter dem Poupart'schen Bande.

In einigen Fällen ist es gelungen, an den Unterschenkeln die Stichstelle zu entdecken. Man findet in solchen Fällen in den regionären Hautpartien der geschwollenen Drüsen kleine Bläschen, die mit einer hämorrhagischen serösen Flüssigkeit gefüllt sind, in welcher zahlreiche Pestbazillen enthalten sind.

Nicht immer sind die Bubonen in der Leistengegend lokalisiert. Man sieht sie auch wohl am Halse, in der Achsel und auch, aber doch selten, an anderen Körpergegenden. Meist findet man im Leben nur einen Bubo, selten mehrere in verschiedenen Körpergegenden. Bei der Eröffnung von Pestleichen findet man aber alle Drüsen des Körpers mehr oder weniger geschwollen und hämorrhagisch.

Die Epidemiologie der Bubonenpest in einer bestimmten Gegend wird vollkommen beherrscht, einesteils durch die Arten und Gewohnheiten der in der Gegend lebenden Ratten und Flöhe, andernteils durch den Zustand der Häuser und die Gebräuche der Einwohner. Daneben spielen noch klimatologische, tellurische und andere Faktoren eine übersichtliche Rolle.

Es ist daher für ein gutes Verständnis der Verbreitungsart der Pest in einer Gegend unerläßlich, sich genau über die in der Gegend vorkommenden Ratten und Rattenflöhe zu unterrichten und die Biologie dieser Tiere für die zu untersuchende Gegend zu erforschen.

Im folgenden wird das Wissenswerteste der bei der Epidemiologie der Pest eine Rolle spielenden Arten von Ratten und Flöhen mitgeteilt, wobei hauptsächlich auf tropische Verhältnisse geachtet werden wird.



Ratten. Die Ratten kommen über die ganze Welt verbreitet vor. Überall, wo Menschen wohnen, findet man sie. In den nördlichsten und südlichsten Ländern mit sehr strengen und langen Wintern ist ihre Zahl am geringsten. In Ländern zwischen den Wendekreisen, auch in vielen subtropischen Gegenden, aber überall in den Hafenstädten ist ihre Zahl oft ungeheuer groß, und der durch Ratten angebrachte Schaden gewaltig.

Man hat z. B. geschätzt, daß allein in England Ratten durch das Anfressen von Nahrungsmitteln und das Verderben der Nahrung 1908 einen Schaden von £ 15 000 000 verursacht hatten.

In vielen europäischen Ländern kommen hauptsächlich zwei Arten von Ratten vor, die sog. braune Ratte, *Mus decumanus seu norvegicus* und die schwarze Ratte *Mus rattus* oder *Rattus rattus*. Keine dieser Arten war ursprünglich in Europa heimisch. Die schwarze oder Hausratte, *Rattus rattus*, wurde ungefähr um die Zeit der Kreuzzüge in Europa eingeführt. Sie verbreitete sich schnell und hatte später während verschiedener Jahrhunderte die Alleinherrschaft, welche ihr aber Mitte des 18. Jahrhunderts streitig gemacht und abgerungen wurde durch die aller Wahrscheinlichkeit nach aus China, aber sicher aus Asien stammenden Wanderratte *Mus decumanus seu norvegicus*. Es gelang der viel größeren und kräftiger gebauten *Mus norvegicus*, die schwächere Rattus innerhalb eines Jahrhunderts ganz und gar zu verdrängen. Die wenigen überlebenden Hausratten wurden schließlich gezwungen, ihr früheres Jagdgebiet der Wanderratte zu überlassen.

In den Tropen treffen wir, abgesehen von den größeren Hafenstädten und von den großen im Inlande liegenden Plätzen, welche mit diesen Hafenstädten in regen Handelsverkehr stehen, Verhältnisse, welche denen in Europa vor der Einwanderung der Wanderratte ganz ähnlich sind. In den Dörfern und auch in vielen Stadtvierteln überwiegt die Hausratte und hat die Alleinherrschaft, während in die Städte die Wanderratte eingedrungen ist. Diese bewohnt die Abzugsrinnen und Warenlager, hat ihre Nester aber immer außerhalb der menschlichen Wohnungen. Trotz ihrer weiten Verbreitung in vielen Hafenstädten, wie von Batavia, Surabaja und anderen, ist es ihr aber nicht gelungen die Hausratte merklich an Zahl abnehmen zu lassen.

Ratten sind besonders fruchtbar und vermehren sich, da sie bei jedem Wurf eine große Zahl von Jungen zur Welt bringen, stark. Der Wurf von *Mus norvegicus* ist größer als derjenige von Rattus. Eine Ratte kann verschiedene Male in einem Jahre werfen und zwar 5—6 mal, sechs bis 22 Junge zur Welt bringen. Man hat berechnet, daß jedes Rattenpaar in einem Jahre rund 88 Nachkommen liefern kann.

Schon im zweiten Lebensmonat sind sie geschlechtsreif. Ihre Zahl in einer Gegend wird durch verschiedene Faktoren bestimmt, so z. B. Art und Zahl ihrer Feinde, Klima und Bodenbeschaffenheit, aber sicher im hohen Maße auch die Menge und die Art der ihr zur Verfügung stehenden Nahrung. Ein Übermaß von leicht erreichbarer Nahrung hat nicht nur eine Zunahme der Würfe und der Zahl von Jungen zur Folge, sondern bietet auch den Jungen bessere Lebensaussichten.

Im folgenden gebe ich eine Beschreibung der wichtigsten morphologischen und biologischen Merkmale der Rattenarten, welche für ein gutes Verständnis der Epidemiologie der Pest von Bedeutung sind.

Es sind dieses:

1. *Mus rattus.*
2. *Mus alexandrinus.*
3. *Mus concolor.*
4. *Mus decumanus.*
5. Einige selten vorkommende Arten, wie *Nesokia seu Gunomys setifera* und *Chiropodomys gliroides.*

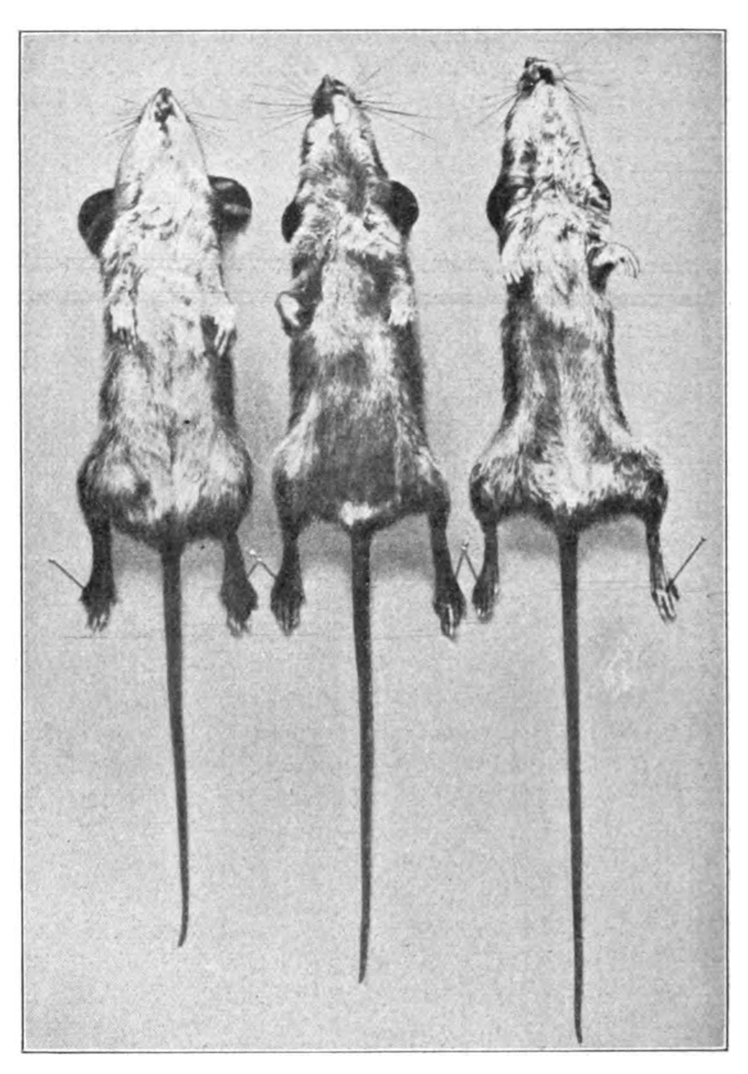
Mus rattus, der Typus der Hausratte.

Die Hausratte ist ein schlankes Tier von kastanienbrauner Farbe auf dem Rücken und mit einem Bauch, der hellgrau und ein wenig rostfarben ist.

Der Schwanz ist viel länger als der Körper (er wird gemessen von dem After bis an die Schwanzspitze; der Körper vom After bis an die Nasenspitze).

Der Schwanz ist viel dunkler als der Körper gefärbt, ist glatt und glänzend. Der Fuß ist verhältnismäßig groß, die Ohren sind klein.

Fig. 78.



Feldratte — Körper länger als Schwanz; Hausratte, Konkolorratte — Schwanz länger als Körper

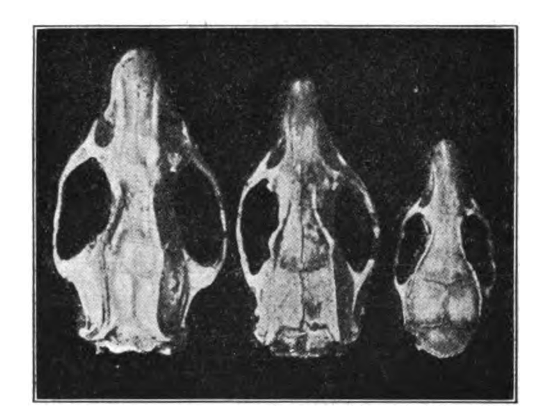
Beim Weibchen trifft man zwei Paare thorakale und drei Paare abdominale Milchdrüsen. Das Verhältnis von den thorakalen zu den abdominalen Mammae ist 2 : 3.

Charakteristisch ist sowohl für die Hausratte wie für die ganze Familie *Rattus* der Bau des Schädels. Der schlank gebaute Rattusschädel hat eine Oberfläche, die nicht flach ist wie bei *Decumanus*, sondern konvex. Der Rattuskopf ist außerdem viel kleiner und feiner gebaut als der Schädel von *Decumanus* und *Nesokia*.



Die beiden sog. Parietalleisten, welche die obere Fläche des Schädeldaches abgrenzen, divergieren erst, um später etwas neben der Mitte des Schädeldaches wieder zu konvergieren. Hart am Foramen occipitale magnum kommen die beiden Leisten wieder zusammen. Das Schädeldach hat dadurch, wenn man es von oben her betrachtet, die Form einer Mandoline.

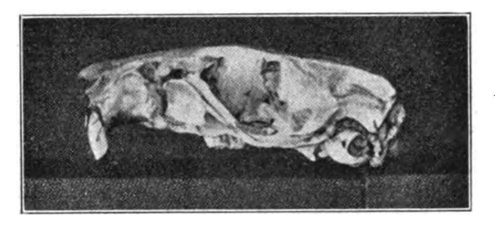
Fig. 79.



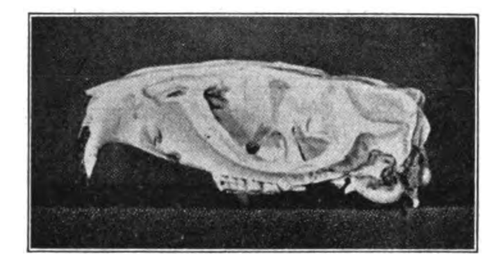
a b c

Rattenschädel von oben betrachtet (nach VAN LOGHEM).
a *Nesokia s. Gunomys.* b *Mus decumanus.* c *Mus rattus.*

Fig. 80.



a



b

Rattenschädel von der Seite betrachtet (nach VAN LOGHEM).
a *Mus decumanus.* b *Nesokia s. Gunomys.*

Mus concolor.

Diese Art ist viel kleiner als die gewöhnliche Hausratte und ist schon erwachsen bei einer Körperlänge von 98—100 mm. Die Farbe des Pelzes ist etwas dunkler als bei der Hausratte, und die Haare haben ein mehr wolliges Aussehen. Der Schwanz ist viel länger als der Körper. Der skellettierte Schädel hat den Typus des Rattusschädels, aber ist noch viel schlanker. Das Weibchen hat zwei Paar pektorale und zwei Paar abdominale Mammae; das Verhältnis ist demnach 2 : 2.

Concolor sind von jungen *Rattus*, die einzigen Rattenarten, womit sie verwechselt werden können, durch die folgenden Merkmale zu unterscheiden:

1. Durch ein Mißverhältnis zwischen dem großen Kopf und dem kleinen Körper beim jungen *Rattus*.

2. Beim jungen *Rattus* sind nur zwei der drei Mahlzähne vorhanden. Bei *Concolor* derselben Größe (90 mm) sind schon drei Mahlzähne vorhanden.

3. Die Weibchen von *Concolor* haben in dem Stadium, in welchem eine Verwechslung mit jungen *Rattus* möglich ist, schon gut entwickelte Milchdrüsen.

4. Die Farbe der Bauchhaut ist hell bis dunkelgrau im Gegensatz zu der Hausratte, wo die Mischung mit mehr oder weniger Braun die Bauchhaut in der Farbe sehr wechselnd erscheinen läßt (OTTEN).

5. Der Hinterfuß der erwachsenen *Concolor* hat einen feinen schlanken Bau, während der Fuß der jungen Hausratte einen groben plumpen Eindruck macht; er hat etwas Ähnlichkeit mit dem eines jungen Hundes (OTTEN).

Mus rattus diardii.

Die Feldratte, in den Tropen auf den Feldern weit verbreitet, hat für die Verbreitung der Pest unter den Menschen, wie sich im folgenden zeigen wird, eine geringe, oft gar keine Bedeutung.

Die Feldratte hat einen Pelz, der auf dem Rücken in Farbe und sonstigem Aussehen viel Ähnlichkeit mit dem der Hausratte hat, der Bauch ist aber bei ihr schneeweiß. Ein gutes Unterscheidungsmerkmal bildet die Länge des Schwanzes, der bei der Feldratte sehr viel kürzer ist als ihr Körper. Die Feldratte erreicht eine Größe von ungefähr 200 mm, der Schwanz wird 180 mm, der Fuß 37 mm lang. Die Weibchen haben drei Paar thorakale und drei Paar abdominale Mammae. Die Mammillarformel ist demnach 3:3. Der Schädel der Feldratte ist ein typischer Rattusschädel.

Mus alexandrinus.

Mus alexandrinus, die ägyptische oder Dachratte, ist eine Varietät der Hausratte. Sie ist sehr weit verbreitet und hat eine große Bedeutung für die Epidemiologie der Pest. Sie soll viel empfänglicher für Pest sein als *Decumanus*, aber nicht so empfindlich wie der echte *Rattus*.

Sie unterscheidet sich vom *Mus rattus* durch die mehr braune Farbe und den helleren Bauch. Der Schwanz ist viel länger als der von *Rattus*. *Mus alexandrinus* hat in ihrer Biologie mehr Übereinstimmung mit der Feld- als mit der Hausratte und ist deshalb von geringerer Gefahr für die Pestverbreitung als die Hausratte.

Fig. 81.



Bambus mit von Ratten durchnagten Enden. (Nach DE VOGEL.)

Mus norvegicus, Mus decumanus, die Wanderratte

ist eine kräftige große Ratte. Sie wiegt normal 270—510 g und kann eine Körperlänge (Anus bis Schwanzspitze) von 20—25 cm erreichen.

Die Haut ist auf der Rückenseite mit grauen bis rotbraunen Haaren bedeckt, der Bauch mit weiß-gelbgrauen. Der Kopf ist kräftig entwickelt mit mächtigen Kiefern. Die Ohren sind klein und mit spärlichen kurzen rauhen Haaren besetzt. Der Schwanz ist viel kürzer als der Körper. Füße und Schwanz sind noch nackter als die Ohren.

Die Mammillarformel ist 3 : 3.

Das Schädelskelett ist kräftig gebaut. Die obere Fläche des Schädeldaches ist flach. Die Parietalleisten divergieren nach dem Okziput und sind hart am Foramen occipitale magnum durch eine fast senkrecht auf die Sagittallinie laufenden Streifen verbunden.

Die Kenntnis der Lebensgewohnheiten dieser Rattenarten ist von der größten Bedeutung für die Beurteilung ihrer Gefährlichkeit. Auf Java wurde dieser Seite der Frage ein besonderes Studium gewidmet, und ich will hierüber einige auf Java gesammelte Erfahrungen mitteilen.

Die Hausratte hat, wie der Name schon andeutet, ihre Nester in den Wohnungen der Menschen. In den Javanischen Wohnungen bietet der hohle Bambus, aus welchen das Gerüst der Häuser gebaut ist, den Ratten einen willkommenen Schlupfwinkel zum Nestbau. Die Ratte kann die Rinde des Bambus, welche bekannt-



lich mit Kieselsäure durchtränkt ist, nicht durchnagen. Sobald aber die Rinde oder die Enden beschädigt sind, können die Ratten ins Innere des Gerüstes gelangen. Meistens werden horizontal laufende Stäbe gewählt; um aber den Ratten den Nestbau zu erschweren, läßt man besser die Bambusstäbe schräg verlaufen. Nicht nur im Inneren der Bambus, sondern auch in den aus Palmblättern gebildeten Dächern zwischen den aus verflochtenen Bambusstreifen gebildeten Mauern der Häuser und auf den aus demselben Material gebildeten Decken findet man Nester. Selbst in den Bambusstämmen, welche das Gerüst der einheimischen Betten, den Baleh Baleh, bilden, nistet *Rattus*.

Die Rattennester sind typisch gebaut. Man findet darin Reisstroh, Stückchen Leinwand, Streichhölzer und verschiedene Früchte, mit denen die Ratten sich nähren und weiter eine große Zahl von Insekten, unter welchen viele Flöhe sind.

Fig. 82.



Rattennester in Bambus mit Vorräten. (Nach DE VOGEL.)

Bei herrschender Rattenpest findet man in den Nestern Kadaver von an Pest verstorbenen Ratten. Solche Kadaver sind selten frisch, sondern mumifiziert (siehe später).

Die Lebensgewohnheiten der Hausratte bringen es mit sich, daß das Tier in sehr innige Berührung mit den Menschen kommt. Sterben z. B. in den horizontal laufenden Bambus, die das Gerüst eines Bettes bilden, Ratten an Pest, dann sind die sie verlassenden Flöhe weniger als 10—15 cm von den schlafenden Menschen entfernt.

Auch Flöhe aus Nestern, welche sich in den oberen Teilen des Hauses befinden und nach unten fallen, sind für die Bewohner sehr gefährlich.

In anderen tropischen Gegenden, wo die Häuser aus Lehm gebaut sind, gräbt die Hausratte sich in die Lehmmauern ein und baut sich in den Löchern ein Nest. In den Häusern der Europäer, der reichen Chinesen und der besser

gestellten Eingeborenen findet die Hausratte auch Gelegenheit zum Bau ihrer Nester. Solche Häuser haben aber in der Regel ein Gerüst, das sich nicht so leicht von der Ratte anfressen läßt, und zeichnen sich durch größere Reinlichkeit aus. Die Hausratte ist also genötigt, die Baustelle ihrer Nester weit von den Menschen zu wählen und zwar auf dem Dachboden oder unter den Fußböden. Da beide Stellen durch Decke und Flur von den Wohnräumen gut abgeschlossen sind, so können auch bei herrschender Rattenpest in den europäischen Wohnungen die von verendeten Ratten herstammenden Flöhe den Menschen nicht erreichen. Die Bewohner solcher Häuser bleiben erfahrungsgemäß, auch wenn die Pest stark unter den in ihrer direkten Nähe lebenden Eingeborenen besteht, frei.

In den Tropen ist die Hausratte von der allergrößten Bedeutung für die Verbreitung der Pest unter den Menschen. Sie ist in den Tropen weit verbreitet, und man findet sie nicht nur in den Wohnungen, sondern auch in den Lagerhäusern, besonders wo Reis aufbewahrt wird und auf kleineren und größeren Schiffen.

Die Untersuchung über das Vorkommen von Hausratten in einer bestimmten Gegend ist nicht schwer. Man fängt sie mittels Fallen und bestimmt sie nach ihren Merkmalen.

Wenn aber die Pest einmal ausgebrochen ist und schon Menschen ergriffen hat, so steht man großen Schwierigkeiten gegenüber.

In solchen Fällen kann man nur durch gründliche Untersuchung, wobei man oft Teile der Wohnungen abbrechen muß, Ratten finden. Zu Beginn der letzten Epidemie auf Java war alles Suchen nach Ratten oder ihren Nestern selbst in schon verseuchten Dörfern vergeblich, so daß der Zusammenhang zwischen Menschen- und Rattenpest nicht in die Augen sprang. Erst als man auf den Gedanken kam, sich die Hohlräume der das Hausgerippe bildenden Bambusstämme durch Spalten derselben zugänglich zu machen, entdeckte jemand dort die Rattennester. Vielen dieser Nester sah man an, daß sie erst kurz vorher durch die Ratten verlassen waren, in anderen fand man frische meistens aber schon mumifizierte Kadaver von verendeten Pestratten.

Eine systematische Durchsuchung von verseuchten und verschont gebliebenen Dörfern ergab folgende epidemiologisch wichtige Tatsache:

In der Regel sucht man in einer Wohnung, deren Bewohner an der Pest erkrankt sind, vergebens nach frischen Ratten. Wenn man eine Ratte findet, so ist ihr Körper mumifiziert.

De Raadt hat durch eine sorgfältige Untersuchung gezeigt, daß es möglich ist, das Alter eines Rattenkadavers zu bestimmen. Er brachte tote Ratten in die Hohlräume von Bambus und fand nach 24 Stunden den Bauch der Ratte aufgetrieben; nach zweimal 24 Stunden lösten sich die Haare; nach dreimal 24 Stunden auch die Epidermis und nach viermal 24 Stunden brach der Bauch auf. Nach fünfmal 24 Stunden fing der Kadaver zu mumifizieren an; er wimmelte von Fliegenlarven und nach achtmal 24 Stunden war die Mumifikation ausgebildet. Alles in einem Klima mit einem Tagesmittel von 25—26° C.

Man könnte also aus dem Befund vom mumifizierten Rattenkadaver schließen, daß der Tod mindestens 8 Tage vorher eingetreten wäre.

Die mumifizierten Rattenkadaver in den Pesthäusern bewiesen, daß der Tod der Ratte mindestens 8 Tage vorher eintrat, was mit unseren Kenntnissen von der Pestepidemiologie sehr gut übereinstimmt.

Nehmen wir an, daß eine Ratte in einer Wohnung verendet. Dann werden die Flöhe das Aas verlassen, aber erst dreimal 24 Stunden nach dem Tode der letzten Ratte sind die Flöhe so hungrig, daß sie auch Menschen stechen. Erst 3 Tage nach dem Tode der Ratte kann also ein Mensch durch die von einer solchen Ratte herrührenden Flöhe infiziert werden. Nach einer Inkubation von etwa 5 Tagen wird der Mensch an Pest erkranken. Unter den Verhältnissen auf Java wurde die ärztliche Hilfe nicht eher eingerufen werden, bis die Bubonen voll entwickelt waren und die Um-



gebung des Kranken sehr gut wußte, daß dieser verloren war. Das war am 3. Krankheitstage der Fall. Meist fand man aber in den Häusern nur die Leiche und konnte den Tod konstatieren. Da man erst nach der Diagnose der Pest bei einem der Bewohner nach Pestratten suchte, fand die Untersuchung also statt nach 3 + 5 + 3 Tagen oder 11 Tagen nach dem Tode der Ratte, also in einer Zeit, wo die Mumifikation schon ganz vollzogen ist. Es war also klar, warum man in den Pesthäusern in der Regel nur mumifizierte Rattenkadaver antraf.

Sucht man in den Nachbarhäusern nach Rattenkadavern, so findet man bisweilen frische oder in den ersten Stadien der Verwesung befindliche Kadaver. Je weiter man sich vom Pesthaus entfernt, desto größer wird die Möglichkeit, nicht nur frische Rattenleichen, sondern auch kranke Pestratten zu bekommen. Alles dieses trifft nur zu für Gegenden, wo die Pest neu eingeschleppt ist, und die Befunde zeigen, daß in solchen Fällen die Pest sich vom Pesthause als Mittelpunkt zentrifugal verbreitet.

Ist einmal aus der Epizootie eine Epidemie entstanden, so findet man beim ausgebreiteten Vorkommen der Pest unter den Menschen in vollkommener Übereinstimmung mit dem Gesagten in der Regel in dem infizierten Viertel und oft auch in dem ganzen Dorf nicht eine einzige lebende Ratte. Die Rattenpest hat nämlich ausgewütet. Alle Ratten sind an der Pest zugrunde gegangen, und eben deshalb zeigen sich Pestfälle unter Menschen. Man hat also eine logische Erklärung der auf den ersten Blick paradox scheinende Tatsache, daß man in ein Dorf, wo sich Pest unter den Menschen zeigt, vergeblich nach Ratten fahndet.

Sehr deutlich wurde dieses Verhalten durch eine Untersuchung von van Loghem und Soedirman dargelegt.

In 9 Dörfern, wo sich insgesamt 218 Pestfälle unter 14 486 Menschen gezeigt hatten, wurde von van Loghem 581 lebende und 377 tote Ratten gefunden. In 7 Dörfern einer anderen Gegend mit 124 Fällen unter 87 547 Menschen fand man 185 lebende und 244 tote Ratten. Demgegenüber wurde in 5 Dörfern aus einer Gegend mit nur 8 Fällen unter 4578 Personen 371 lebende und nur 9 tote Ratten gefunden.

Soedirman untersuchte in derselben Gegend zwei isoliert liegende Dörfer. In dem einen herrschte Pest unter den Menschen, in dem anderen nicht. In dem mit Pest verseuchten Dorf fand er 24 tote und keine lebende, in dem pestfreien 107 lebende und 2 tote Ratten.

Aus diesen Ziffern zeigt sich deutlich, daß an Stellen, wo sich Pest unter den Menschen gezeigt hat, die Hausratten gestorben sind oder ihre Zahl stark vermindert ist, und wir haben hier wieder einen Beweis des Zusammenhanges zwischen Pestepizootie und Pestepidemie.

Die Bedeutung der Hausratte für die Pestepidemiologie ist nicht nur darum so groß, weil diese Ratte ihre Nester sehr dicht beim Menschen haben kann, sondern auch weil sie, wie sich später zeigen wird, die Trägerin ist von *Xenopsylla cheopis*, welche besonders leicht die Pest von der Ratte auf den Menschen überträgt.

Auch *Concolor* kann unter Umständen die Häuser bewohnen, nämlich dann, wenn durch eine Sterbe an Pest die Hausratten verschwunden sind. *Concolor*, die gewöhnlich außerhalb ihre Nester baut, kommt dann in die Häuser und ist dann gefährlicher als die Hausratte, da sie durch ihre geringere Körpergröße in der Lage ist, auch solche Bambus zu bewohnen, welche für die Hausratte zu klein sind. Sie kommt daher in größerer Zahl in den Häusern vor und gefährdet nach dem Verenden die Bewohner stärker.

Die anderen Rattenarten sind in der Regel für die Erkrankungen des Menschen mit Pest von viel geringerer Bedeutung.

Die Feldratte z. B. lebt in Höhlen, welche sie sich in den Feldern gräbt und hat ihre Nester weit von den Wohnungen der Menschen.

Die Biologie der Feldratte wurde auf Java von Otten genau studiert. Er fand, daß, solange die Ernte noch im Felde steht, die Feldratte die Häuser nicht besucht, da sie auf den Feldern viel

Nahrung findet. Sobald aber die Ernte eingesammelt ist oder die Felder für den Reisbau unter Wasser gesetzt werden, besuchen die Feldratten die Häuser und können sich dort mit Pest infizieren! Solche Ratten können die Pest unter ihren Artgenossen verbreiten, und Otten hat dann auch kleine Epizootien von Pest unter den Feldratten beobachtet. Es ist nicht ganz unmöglich, daß auch die pestkranke Feldratte, welche zur Verbreitung der Seuche unter den Feldratten beiträgt, auch bei der Verschleppung von der Pest von Dorf zu Dorf eine Bedeutung haben kann, obschon auch Otten keine Beweise für eine derartige Rolle der Feldratte erbringen konnte.

Die Britisch-Indische Pestkommission ist der Ansicht, daß die Pest unter den Hausratten sich aus *Decumanus*-Pest entwickelt, indem die *Decumanus* Schiffe und Lagerräume besucht und dabei in enge Berührung mit pestinfizierten Flöhen oder Ratten kommt. Es entsteht unter ihnen eine Epizootie, welche auch auf die am Ufer und in den Häusern lebenden Hausratten übergreift. Ihre Epizootie folgt jener der Wanderratten nach etwa 2 Wochen, während die Seuche unter Menschen 25 Tage nach dem Anfang der Wanderratten- und etwa 10 Tage nach denen der Hausrattenpest einsetzt.

Auf Java konnten die Befunde der Britisch-Indischen Kommission nicht bestätigt werden. Die Untersuchung der Schiffe, kleineren Booten und Frachtwagen auf Wanderratten war stets negativ. Immer wurde *Rattus* gefunden.

Tarbaganenpest, Pest sonstiger Nagetiere, Verhalten der übrigen Säugetiere zu Pestzeiten.

Außer Ratten, Mäusen und deren nächsten Verwandten scheinen Murmeltierarten besonders wichtig für die Erhaltung der Pest zu sein. In den Hochländern Zentralasiens gibt es eine Murmeltierart, *Arctomys bobac*, den Bobak, Bobal oder Tarbagan. Diese Tiere leben in Erdbauen in großen Kolonien beisammen und werden hauptsächlich der Felle wegen gejagt. Oft bricht eine Seuche unter ihnen aus, und der einheimische Jäger weiß, daß man dann beim Abhäuten der Felle von einer tödlichen Krankheit befallen werden kann. Die russischen Ärzte Bjaljawski und Reschetnikoff brachten 1895 genaue Kunde von dieser Krankheit, Zabolotny hat gelegentlich der letzten mandschurischen Pest diese Nagetierseuche bakteriologisch als „Pest" sichergestellt. Ob auch bei diesen Nagern wieder blutsaugende Insekten die Krankheitsüberträger sind, ist nicht erwiesen. Galli-Valerio hat bei *Arctomys alpinus* und *A. bobac* keine Flöhe als Schmarotzer gefunden. G. Sticker meint, daß hier vielleicht Milben dieselbe Rolle spielen, da es ihm bekannt ist, daß die „Hamsterlaus", eine Milbe, von dem Hamster, wenn er gefangen wird, auf den Menschen übergeht. Nach Sulzer fühlt sie sich allerdings beim Menschen nicht dauernd wohl, sondern verläßt ihn nach 8—10 Stunden wieder, in dieser Zeit könnte sie aber ganz gut eine Infektionskrankheit übertragen haben.

Nach allem, was bis jetzt bekannt ist, sind diese murmeltierartigen Nager in den Hochlandsteppen Zentralasiens sehr geeignet, die Pest zu verbreiten und zu erhalten. Immer wiederholen sich unter ihnen die Pestepizootien, und damit hängt es auch zusammen, daß die menschliche Pestepidemie wiederholt ihren Ausgangspunkt von Zentralasien genommen hat. Vielleicht läßt sich auch die Frage nach der letzten Herkunft der Pest aus diesen Verhältnissen heraus dahin beantworten, daß die Seuche ursprünglich überhaupt eine Nagetierepizootie war und erst sekundär eine den Menschen befallende Epidemie wurde.

Während der europäischen Pestepidemien dürften gleichzeitig Murmeltierepizootien in den Alpen bestanden haben; dies würde die besonders bemerkte Tatsache erklären, daß auch die Hochtäler der Alpen mit ihrer gesunden Lage und ihrer schütteren Besiedlung von der Pest heimgesucht wurden. Nach den Versuchen von E. Dujardin-Beaumetz und E. Mosny ist es zweifellos festgestellt, daß die Murmel-

tiere nicht nur für Pest empfänglich sind, sondern daß die Pestbazillen in diesen Tieren auch überwintern können. Pestinfizierte alpine Murmeltiere machten bei 5—6° C Winterschlaf, die Pestbazillen erhielten sich, vermehrten sich aber offenbar nur langsam, dann erst im Frühjahr erlagen die Tiere der Seuche.

SIMOND hat eine Pestepizootie unter Eichhörnchen in Indien beschrieben.

Die tropischen Baumratten, Bandikuts, sind auch für Pest empfänglich; die direkten Beziehungen ihrer Erkrankungen zu den menschlichen sind jedoch wegen ihrer Lebensweise auf Bäumen und außerhalb der Dörfer viel geringer als bei den Hausratten.

Die sich seit 1904 immer wiederholenden Pestfälle in der Nähe von San Franzisko haben ihre Ursache in einer Pestepizootie der Erdhörnchen (den Eichhörnchen verwandte Nagetiere) im Contra-Costa-Bezirk in der Bucht von San Franzisko. Diese Tiere, *Citellus beecheyi*, leben auch gesellig beisammen und legen Erdbaue an. Es ist zweifellos, daß diese Nager erst kürzlich durch Menschen oder Ratten infiziert wurden, sie haben sich aber sofort geeignet gezeigt zur Übertragung und Erhaltung der Pest; die Seuche besteht unter ihnen fort und breitet sich immer weiter aus, man hat infizierte Erdhörnchen schon in einem 10 000 englische Quadratmeilen großen Bezirk gefunden.

Mc COY hat gezeigt, daß sich auch die Eichhörnchen in Kalifornien hauptsächlich durch die Vermittlung der Flöhe gegenseitig infizieren.

Im Zusammenhange mit der beschränkten Lungenpestepidemie in Suffolk (England) wurde auch eine natürliche Pesterkrankung eines Hasen beobachtet.

Auch die wilden Kaninchen haben Teil an der Pestübertragung.

Ziesel, *Spermophilus guttatus*, ist in hohem Grade für Bubonenpest empfänglich.

Andere Tiere als die Nager haben für die Verbreitung der Pest nur untergeordnete Bedeutung. Die Katzen haben durch ihre Jagd auf Ratten und Mäuse Gelegenheit, sich zu infizieren, und können, da sie selbst erkrankten und eiternde Bubonen am Halse aufweisen, wieder den Menschen gefährlich werden.

Wo Affen in großer Menge in der Nähe menschlicher Wohnungen leben, wie in Indien, kann bei der großen Empfänglichkeit dieser Tiere eine Pestepizootie unter ihnen ausbrechen (HANKIN).

Nach GOSIO können auch Fledermäuse an Pest erkranken.

Schweine, Hunde, Hyänen und Schakale erkranken zwar nicht, werden aber dadurch, daß sie pestkrankes Fleisch fressen und noch im Kote virulente Pestbazillen ausscheiden, gefährlich.

Das baktrische Kamel ist beschuldigt, daß es Pest übertragen kann und daß man durch Genuß infizierter Tiere an Pest erkrankt; der bakteriologische Beweis ist jedoch nicht erbracht.

Bei der Pestepidemie in der Mandschurei soll wechselseitige Pestübertragung zwischen Mensch und Esel vorgekommen sein.

Die Flöhe und ihre Bedeutung für die Epidemiologie der Pest.

Flöhe, *Psyllomorpha* seu *Siphonaptera* sind flügellose blutsaugende Arthropoden, welche als Ektoparasiten auf verschiedenen Tieren leben und unter den auf Ratten lebenden Familien Arten bergen, welche von der allergrößten Bedeutung für die Verbreitung der Pest unter Ratten und Menschen sind.

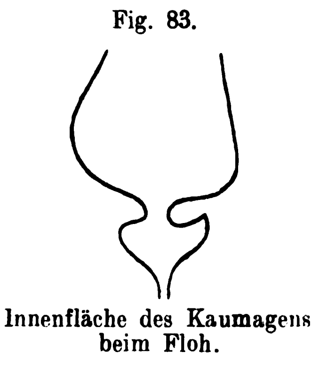
Da ihre morphologische und biologische Eigenartigkeiten sowie ihre Systematik schon an anderer Stelle dieses Buches (s, EYSELL in Band I) behandelt worden sind, will ich ihren Bau und Lebensgewohnheiten nur soviel erwähnen als für ein gutes Verständnis ihrer Rolle als Pestüberträger unerläßlich ist.

Die Flöhe, welche bei der Verbreitung der Pest eine Rolle spielen, sind sämtlich Ektoparasiten. Sie bleiben auf ihren Wirt, solange sie sich von seinem Blut nähren müssen, und verlassen seine Haut nur zwecks Ablage ihrer Eier.

Diese werden in geringer Zahl gelegt. Schon nach 3—6 Tagen, günstige Temperatur und sonstige äußere Verhältnisse, wie Feuchtigkeit der Umgebung vorausgesetzt, schlüpfen aus den Eiern Larven, welche sich von dem Kot der erwachsenen Flöhe und von anderem organischen Abfall ernähren. Sie wechseln verschiedene Male ihre Larvenhaut und verwandeln sich nach 2—3 Wochen in Puppen. Sie spinnen dann ein Kokon, in welchen man schon nach 24 Stunden den erwachsenen Floh findet.

Der Nahrungsschlauch der Flöhe weicht im Bau in mancher Hinsicht von denjenigen anderer Insekten ab. Das Labium geht direkt in die röhrenförmige Mundhöhle über. Diese erweitert sich bald und hilft die spindelförmige Pharynxpumpe bilden. Die Pharynxpumpe geht in den engen Ösophagus über, und diese erweitert sich auf der Grenze zwischen Bauch und Brust des Flohes in der birnenförmigen Kaumagen

Fig. 83.



Innenfläche des Kaumagens beim Floh.

Fig. 84.

Grenze und Übergang des Kaumagens zum Magen.

(Nach Otten.)

oder Proventrikulus. Die breite Seite der Birne grenzt an den Magen und ist mit dem Magenraum durch eine enge Öffnung verbunden. Die Innenfläche des Proventikulus ist bekleidet mit zahlreichen leicht gekrümmten relativ breiten Chitinplatten, die radiär angeordnet sind. Der Kaumagen spielt, wie später gezeigt werden soll, eine große Rolle bei dem Mechanismus der Pestübertragung durch den Floh. (Fig. 83, 84)

Der Proventrikulus führt nach den Chylusmagen, der ungefähr sechsmal größer ist als ersterer. Ein kurzer Darm verbindet den Magen mit dem Anus.

Arten, welche für den Arzt, der die Epidemiologie der Pest studieren will, von Bedeutung sind, kann man bestimmen, wenn man auf den Wirt achtet (ob **Ratte**, Maus oder Haustiere) und auf das Vorhandensein von Kopf-, Mund- oder Brustzacken.

A Flöhe ohne Kopf- oder Brustzacken	B Flöhe mit einer Zacke auf der Grenze zwischen Kopf und Brust	C Flöhe mit Zacken zwischen Brust und Kopf und zwischen Kopf und Mund
1. *Pulex irritans* (Mensch)	1. *Pygiopsylla ahalae* (Ratte)	1. *Ctenocephalus canis* (Hund)
2. *Xenopsylla cheopis* (Ratte)	2. *Ceratophyllus fasciatus* (Ratte) 3. *Ctenopsylla musculi* (Maus)	2. *Pulex serraticeps* s. *Ctenocephalus felis* (Katze und Hund)

Von den in der obenstehenden Tabelle erwähnten Arten ist das folgende zu erwähnen:

Pulex irritans.

Dieser Floh wird bis 4 mm lang. Die Farbe ist dunkelbraun, beinahe schwarz. Der Menschenfloh wird auch gelegentlich auf Katzen, Hunden und Ratten gefunden. Bei dieser Eigenart von *Irritans* müßte man mit der Möglichkeit rechnen, daß er ebenso wie der Rattenfloh eine Rolle bei der Übertragung der Pest spielen könne. (Fig. 91 u. 92.)

Die Beantwortung der folgenden Fragen war für die Entscheidung, ob die *Irritans* ein Pestüberträger ist, wichtig:

1. Ist der Menschenfloh fähig, sich auf Ratten mit Pestseptikämie mit Pestbazillen zu infizieren und die Pest nachher auf gesunde Ratten zu übertragen?

2. Ist die Gefahr, daß der Menschenfloh sich bei einer Ratte infiziert und nachher die Krankheit auf den normalen Wirt, den Menschen, überträgt, groß?

3. Ist der Menschenfloh imstande, die Pest von Mensch auf Mensch, also ohne Vermittlung der Ratte zu übertragen?

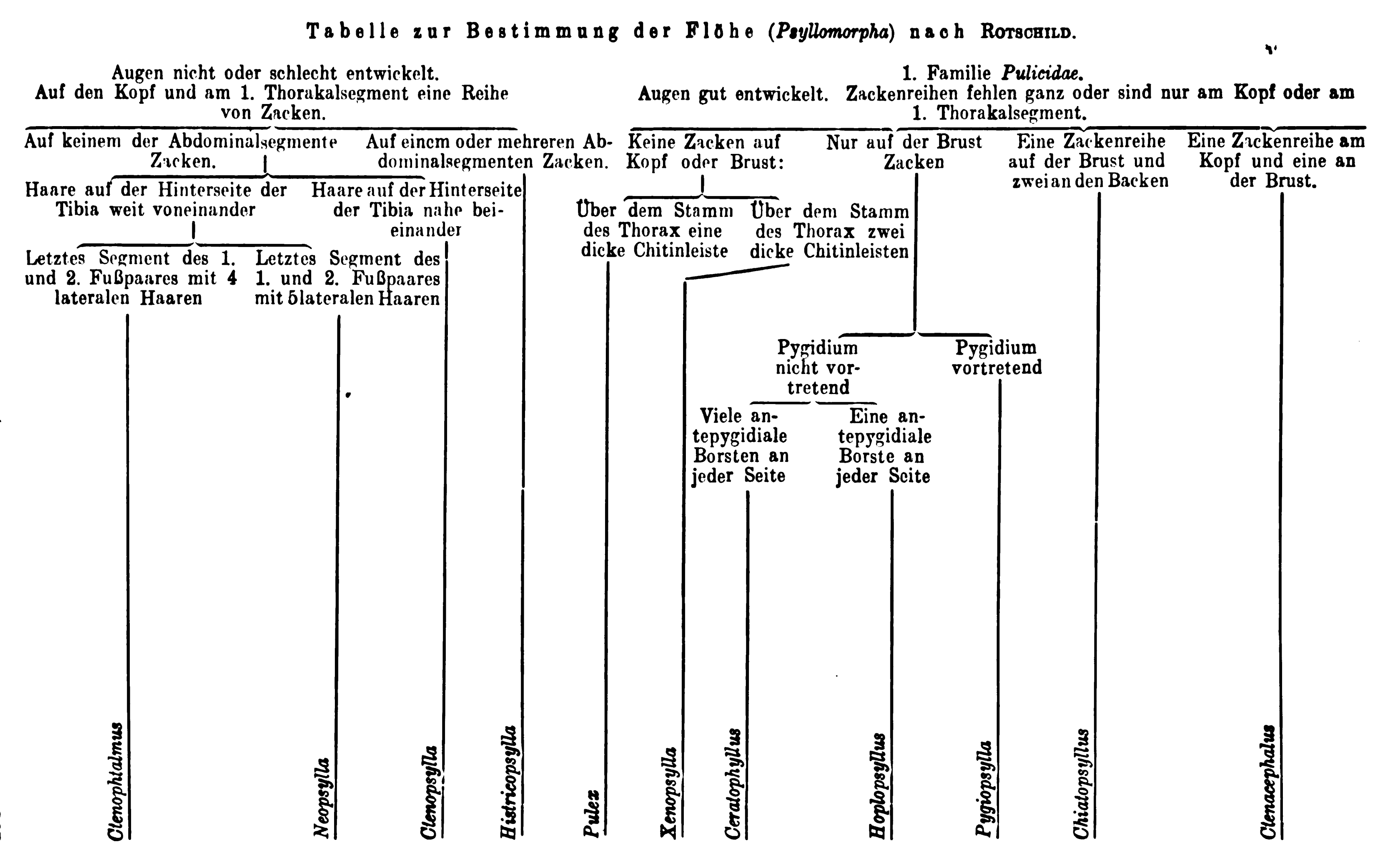
Die Britisch-Indische Pestkommission nahm 37 Experimente vor, um die Rolle von *Pulex irritans* als Überträger der Pest von Ratte auf Ratte zu untersuchen und hatte dreimal, also in 9,3% der Fälle, ein positives Resultat. Dieselbe Kommission hatte, wenn als Versuchstiere weiße aus England importierte Ratten gebraucht wurden, in 69% der Fälle positive Resultate, bei Versuchen mit *Xenopsylla cheopis*, dem Rattenfloh, und wenn die graue wilde Ratte als Versuchsobjekt gedient hatte, hatten 19 von 50 Versuchen, also 38%, ein positives Ergebnis.

Spätere Versuche mit *Cheopis* waren in 49—51% positiv. Es zeigt sich also, daß auch, wenn der Menschenfloh sich mit dem bazillenreichen Blut der an Pestseptikämie leidenden Ratte nährt, seine Fähigkeit, die Pest von Ratte auf Ratte zu übertragen, sehr gering ist. Es kommt noch dazu, daß die Ratte einen sehr ungeeigneten Wirt für den Menschenfloh bildet. Er geht nämlich, wenn er gezwungen wird, sich mit Rattenblut zu ernähren, in kurzer Zeit ein. Auch findet man den Menschenfloh sehr selten auf Ratten. So fand man auf Formosa die folgenden Floharten auf Ratten (Dieudonné & Otto).

1. Auf Rattenkörpern wurden gefunden:

a) in der Zeit von November bis Ende April 1909		
Loemopsylla cheopis	683	= 51,86%
Ctenopsylla musculi	471	= 35,76%
Ceratophyllus fasciatus	123	= 9,34%
Ceratophyllus anisus	39	= 2,96%
Ctenocephalus canis	1	= 0,07%
b) in der Zeit von Mai 1909 bis Ende März 1910:		
Loemopsylla cheopis	439	= 46,16%
Ctenopsylla musculi	310	= 32,59%
Ceratophyllus fasciatus	67	= 7,03%
Ceratophyllus anisus	3	= 0,31%
Ctenocephalus canis	131	= 13,77%
Pulex irritans	1	= 0,14%
c) auf Menschen:		
Pulex irritans	58	= 67,45%
Ctenocephalus-Art	23	= 26,74%
Loemopsylla cheopis	4	= 4,65%
Ceratophyllus fasciatus	1	= 1,16%

Tabelle zur Bestimmung der Flöhe (*Psyllomorpha*) nach ROTSCHILD.



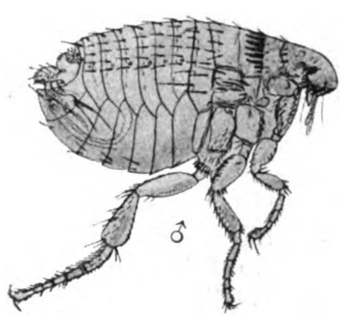


Fig. 85. *Ctenocephalus canis*, Hunde- und Katzenfloh.

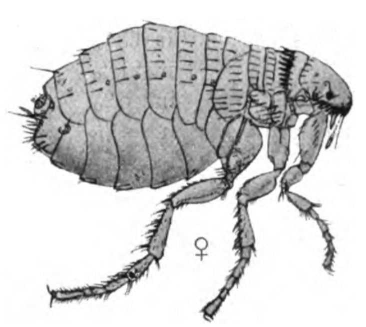


Fig. 86. *Ctenocephalus canis*, Hunde- und Katzenfloh.

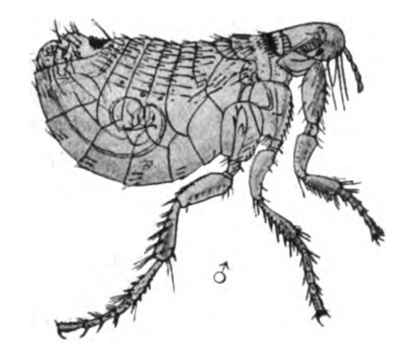


Fig. 87. *Ceratophyllus fasciatus*, Rattenfloh der gemäßigten Gegenden.

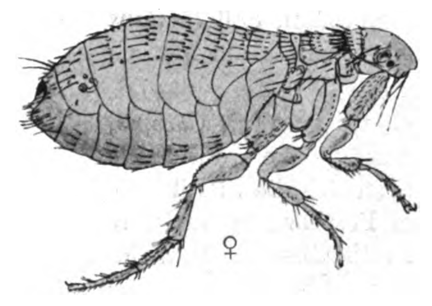


Fig. 88. *Ceratophyllus fasciatus*, Rattenfloh der gemäßigten Gegenden.

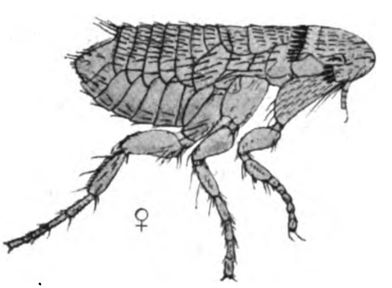


Fig. 89. *Ctenopsylla musculi*, Mäusefloh.

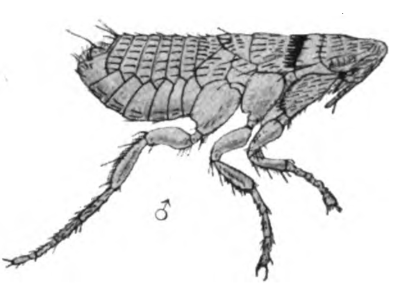


Fig. 90. *Ctenopsylla musculi*, Mäusefloh.

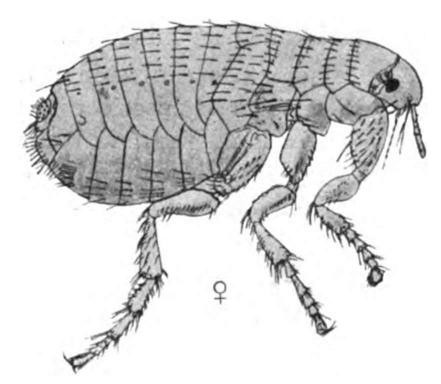


Fig. 91. *Pulex irritans*, Menschenfloh.

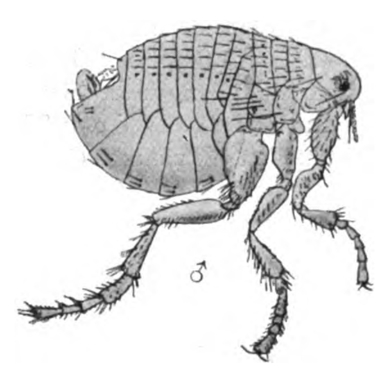


Fig. 92. *Pulex irritans*, Menschenfloh.

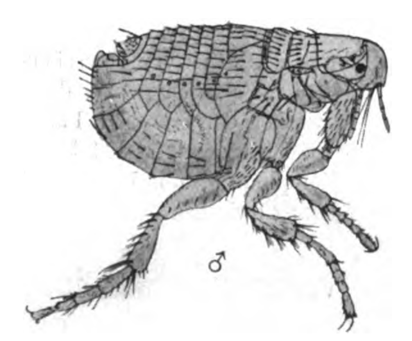


Fig. 93. *Xenopsylla cheopis*, Indischer Rattenfloh.

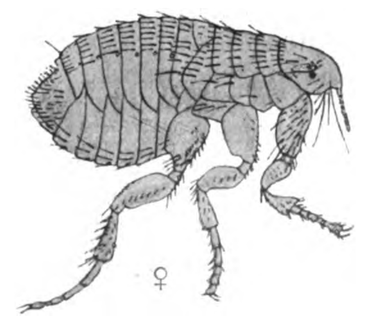


Fig. 94. *Xenopsylla cheopis*, Indischer Rattenfloh.

Die für die Epidemiologie der Pest wichtigsten Flöhe. (× 17.)

In San Franzisko wurden unter 10972 auf Ratten gesammelten Flöhen noch Blue gefunden

Ceratophyllus fasciatus	in 68%
Pulex cheopis	in 21%
Pulex irritans	in 5%
Ctenopsylla musculi	in 4%
Pulex canis	in 0,5%

Auf Java fanden verschiedene Untersucher unter zehntausenden auf Ratten gefangenen Flöhen keinen einzigen *Irritans*. Dies stimmt sonst gut überein mit der Tatsache, daß — wahrscheinlich wegen der großen körperlichen Reinlichkeit der Eingeborenen — Menschenflöhe selten angetroffen werden.

Das seltene Vorkommen von Menschenflöhen auf Ratten in Verbindung mit der geringen Infektionsmöglichkeit bei Fütterung mit Rattenblut und ihre Ungeschicklichkeit Pest von Ratte auf Ratte zu übertragen zeigt uns schon, daß *Inritans* auch eine geringe Bedeutung für die Übertragung der Pest von Mensch auf Mensch haben muß.

Es hat sich außerdem bei den verschiedenen Versuchen, wo man mit *Cheopis*, den Rattenfloh, experimentierte, gezeigt, daß die Infektionsmöglichkeit der Flöhe am günstigsten war, wenn man sie Ratten ansetzte, bei welchen sich die Septikämie voll ausgebildet hatte, welche demnach eine große Zahl von Pestbazillen im Blute hatten. *Irritans* ist nicht zu infizieren, wenn die Zahl der Pestbazillen im Blut der Ratten gering ist.

Beim Menschen ist die Zahl der Pestbazillen im Blute selbst in Fällen von septikämischer Pest gering. Niemals oder jedenfalls äußerst selten findet man im Menschenblut soviel Bazillen, wie es bei der Ratte Regel ist. *Pulex irritans* hat also eine sehr geringe Möglichkeit, sich bei Menschen mit Pestbazillen zu infizieren.

Das Studium der Pestepidemiologie zeigt denn auch, daß das Auftreten von Krankheitsfällen unter Menschen sich vollkommen deckt mit der Epizootie unter den Ratten. So ist die Infektiosität der Pesthäuser an das Vorhandensein von mit Pestbazillen infizierten *Cheopis*-Flöhen gebunden, eine Tatsache, welche durch die verschiedenen hierauf zielenden Untersuchungen in Britisch-Indien und auf Java vielfach bestätigt worden ist.

In der Jahreszeit, in welcher die Verhältnisse für die Vermehrung der Ratten und Flöhe ungünstiger sind, nehmen auch die Pestfälle unter den Menschen an Zahl ab und ändert sich der Charakter der Menschenpest (Seite 279).

Trifft man bei der Bekämpfung der Pest Maßnahmen, welche es den Ratten unmöglich machen, in der Nähe der Menschen zu leben, dann sieht man auch die Pestfälle unter den Menschen an Zahl abnehmen. Das wäre doch nicht der Fall, wenn den Menschenflöhen eine große Bedeutung bei der Pestverbreitung unter den Menschen zukämen.

Wäre die Möglichkeit, daß die Pest von Mensch auf Mensch durch den Stich von Menschenflöhen übertragen werden könnte, groß, so hätte man bei herrschender Bubonenpest ein ganz anderes Bild von der Pestepidemie erwarten müssen. Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Fällen oder doch einem großen Teil der Fälle hätte doch erkennbar sein müssen. Die langjährige Erfahrung hat gerade gezeigt (s. Seite 276), daß die Bubonenpest, falls keine Komplikation mit Lungenpest eintritt, nicht infektiös ist und daß es unmöglich ist, den Zusammenhang zwischen den einzelnen unter Menschen auftretenden Fälle nachzuweisen.

Pulex irritans scheint also wenigstens in tropischen Verhältnissen keine Rolle bei der Übertragung der Pest vom Mensch auf Mensch zu spielen, es mehren sich jedoch in den letzten Jahren die Beobachtungen, daß er im gemäßigten Klima Träger der Ansteckung sein kann.



Xenopsylla seu *Loemopsylla*-Arten.

Die Untersuchungen von Hirst und Gragg in Ceylon und in Britisch-Indien haben gezeigt, daß man auf Ratten verschiedene Arten von sog. cheopisartigen Flöhen finden kann, welche in bezug auf ihre Eignung, Pest zu übertragen, sehr voneinander abweichen.

Bis jetzt hat man in Indien die folgenden Arten gefunden: *Xenopsylla cheopis* (Fig. 93 u. 94), *Xenopsylla astia*, *Xenopsylla brasiliensis.*

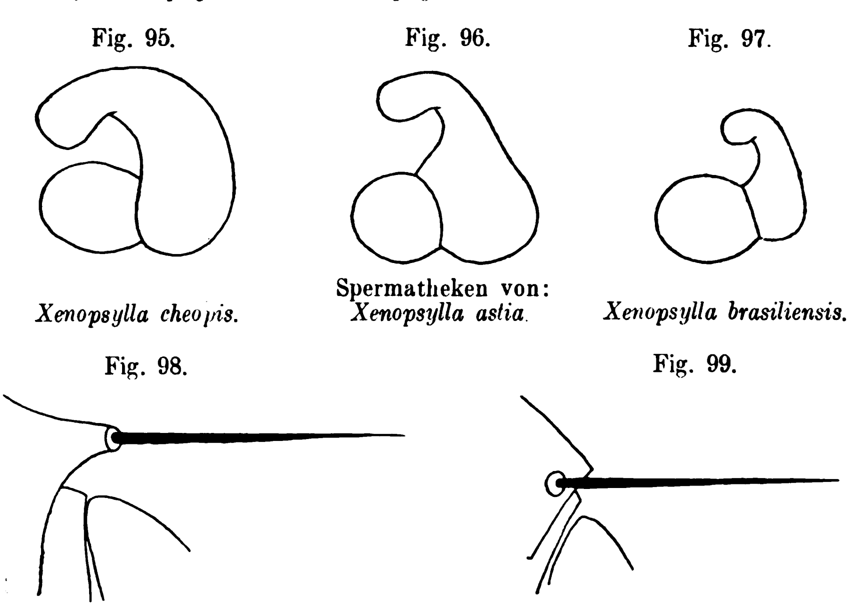


Fig. 95. Fig. 96. Fig. 97.

Spermatheken von: *Xenopsylla cheopis. Xenopsylla astia. Xenopsylla brasiliensis.*

Fig. 98. Fig. 99.

Antepygidiale Borste von: *Xenopsylla brasiliensis. Xenopsylla cheopis* und *X. astia.*

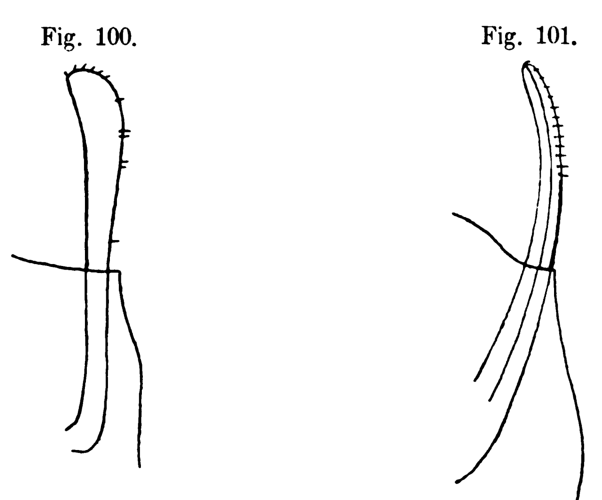


Fig. 100. Fig. 101.

Neuntes Abdominalsternit von: *Xenopsylla cheopis. Xenopsylla astia.*

(Nach Gragg.)

Die Merkmale dieser verschiedenen *Xenopsylla*-Arten zeigen obenstehende schematischen Abbildungen der Spermateken (Fig. 95—97), antepygidialen Haare (Fig. 98—99) und Abdominalsterniten (Fig. 100—101).

Unter 4270 aus 10 verschiedenen Indischen Stationen von Ratten gesammelten Flöhen traf Gragg an:

Xenopsylla brasiliensis	2,7 %
,, *astia*	29,8 %
,, *cheopis*	64,5 %
Ceratophyllus	2,89 %

Xenopsylla cheopis fand er hauptsächlich in den kühleren Gegenden und *X. astia* mehr in den wärmeren Gebieten.

Von diesen Arten ist *Xenopsylla cheopis* für die Pestverbreitung unter den Ratten und von den Ratten auf den Menschen von allergrößter Wichtigkeit. Nach den Beobachtungen von Gragg scheint *X. astia* eine unschuldige Art zu sein, sodaß auch flohreiche Ratten ungefährlich sein können. Im folgenden wird hauptsächlich, wenn vom Rattenflohe die Rede ist und nichts anders erwähnt wird, *X. cheopis* gemeint.

Xenopsylla cheopis hat viel Ähnlichkeit mit dem Menschenfloh und wurde früher auch mit ihm identifiziert, bis Rotschild den Rattenfloh als eine eigene Art bestimmte. Sie ist aber von dem Menschenfloh durch eine hellere Farbe unterscheidbar.

In den Tropen kommt *X. cheopis* viel verbreitet vor. Sie legt ihre Eier in geringer Zahl in den trockenen Abfall der Rattennester.

In der Regel kommt sie in geringer Zahl auf den Ratten vor (1 oder 3 je Ratte). In manchen Gegenden steigt die Zahl der auf einer Ratte gefundenen Flöhe an und erreicht eine Höhe von 10 und selten bis 70.

Diese Flohzahlen wechseln stark mit der Temperatur der Umgebung und der Luftfeuchtigkeit.

Auf Java dauert die Entwicklung von *X. cheopis* 31—52 Tage, bei einem Temperaturmittel von 25° C.

Nicht nur für die Entwicklung der Flöhe, sondern auch für ihre Fähigkeit, Pest zu übertragen, ist die Temperatur der Luft von Bedeutung.

Die Britisch-Indische Kommission konnte konstatieren, daß Infektionsversuche mit *Cheopis* nicht gelangen, wenn die Temperatur, wobei man die Versuche anstellte, in einem Raum 85—90° F. (30—33° C) war. War die Temperatur 60° F (16° C), dann gelangen die Versuche selbst während einer epidemiefreien Zeit regelmäßig.

Bei einer Temperatur von 70—75° F., (22—25° C) konnten Pestbazillen 2—3mal länger am Leben gehalten werden als bei einer solchen von 85—90° F.

X. cheopis hat einen großen Bluthunger und fällt hungerig nicht nur andere Säugetiere, sondern auch den Menschen an, und da er sich verschiedene Male am Tage ernähren muß, sind mit Pest infizierte und hungernde *Cheopis* für den Menschen sehr gefährlich.

Hat man die Flöhe kurz vorher von einer Ratte gesammelt, so kann man die Hand in das Glas mit den Flöhen bringen, ohne daß die Flöhe die geringste Stechlust zeigen. Wenn sie aber nur 3 Tage gehungert haben, so stechen sie sofort und versuchen selbst in die der Glaswand außen aufliegende Hand zu stechen.

Die Krankheitserreger (s. Seite 281) vermehren sich im Flohmagen, und die Reinigung des Flohkörpers von den Pestbazillen findet hauptsächlich durch den Kot statt, womit sie massenhaft ausgeschieden werden.

Man stelle sich den Mechanismus der Pestinfektion durch Flöhe bisher so vor, daß bei dem Kratzen, welches dem juckenden Flohstich folgte, die in den Kot enthaltenen Pestbazillen in die Stichöffnung eingerieben und gewissermaßen kutan eingeimpft würden.

Ein genaues Studium dieser Verhältnisse zeigte aber, daß die Pestbazillen im Flohkot weniger virulent waren als die im Magen des Flohes befindlichen.

Swellengrebel, der Flöhe durch sehr feine Gaze stechen ließ und die Tiere während des Saugaktes genau beobachtete, zeigte, daß Flöhe sehr leicht Pest übertragen, auch wenn sie während des Saugaktes nicht defäzieren und der Kot nicht mit der Haut in Berührung kommt. Er nahm daher mit Recht an, daß die Pestübertragung durch Regurgitation des mit Pestbazillen infizierten Mageninhalts der Flöhe zustande kommen.

Bacot hat später den ganzen Mechanismus genau erforscht und einen experimentellen Beweis für die Wichtigkeit dieses Erbrechens geliefert.

Es hatte sich bei seinen Versuchen gezeigt, daß nicht alle, sondern nur einige von den Flöhen, welche Pestbazillen enthaltendes Blut gesogen hatten, imstande waren, die Pest zu übertragen.



Bacot erkannte, daß dieses merkwürdige Verhalten erklärt wurde durch den Umstand, daß unter normalen Verhältnissen Flöhe nicht erbrechen. Bei den meisten Flöhen, welche sich mit pestbazillenhaltendem Blut genährt haben, ist der Kaumagen einige Stunden nach der Mahlzeit wieder leer. Bei einigen (1 auf 80 oder nach anderen 1 auf 30) verschwinden die Pestbazillen nicht aus dem Proventrikulus, sondern vermehren sich dort. Nach einiger Zeit bildet sich im Proventrikulus ein Klümpchen von Pestbazillen, ein sog. Bakterienembolus. Dieses Klümpchen wächst und kann schließlich so groß werden, daß sein Durchmesser größer ist als die Öffnung, welche die Verbindung zwischen Kaumagen und Chylusmagen herstellt.

Bei weiterer Blutaufnahme wird das Bazillenklümpchen gegen diese Öffnung gedrängt und verschließt sie, so daß eine Dehnung des Kaumagens eintreten muß. Der blutsaugende Floh wird aber nicht befriedigt und wird schließlich unruhig. Der Saugrüssel wird wieder zurückgezogen, und der gedehnte Proventrikulus, der durch die Elastizität ihrer Wände sich genau so wie eine Gummispritze zusammenzieht, spritzt den aus Blut und Pestbazillen bestehenden Inhalt in das Gewebe des Gestochenen.

Das Spiel wiederholt sich, und es dauert lange, ehe der Floh seinen Hunger befriedigt hat, so daß leicht mehrere Personen nacheinander durch einen einzigen infizierten Floh angesteckt werden können.

Xenopsylla cheopis findet man fast nur auf Ratten, welche in den Wohnungen gefangen sind. Auf Java findet man auf den Ratten zwei Arten von Flöhen, nämlich *Xenopsylla cheopis* und eine große Flohart, die *Pygiopsylla ahalae.* Während man jetzt auf den Hausratten nur oder fast nur *X. cheopis* findet, zeigt die im Felde lebende Feldratte sich in der Regel frei von ihr, ist aber stark mit *Pygiopsylla* behaftet. Diese Erscheinung ist so konstant, daß man in den Befund von *Pygiopsylla* in den Pelz einer im Haus gefangenen Ratte mit sehr großer Wahrscheinlichkeit behaupten kann, daß die im Haus gefangene Ratte nur zufällig sich im Hause befand und daß sie eigentlich eine außerhalb des Hauses im Felde lebenden Ratte ist.

Man hat dann auch gezeigt (de Raadt, Otten), daß *Pygiopsylla ahalae* außerhalb der Häuser in den Rattenhöhlen auf den Feldern ihre Brutstätten hat. Sie kann sehr hohe Grade von Feuchtigkeit vertragen und findet deshalb in den nassen oder doch feuchten Höhlen der Feldratte gute Brutgelegenheiten. *Xenopsylla cheopis* muß trockene Nester haben und findet solche bei den der Hausratten.

Die Zahl der auf Ratten gefundenen Flöhe schwankt stark. So fand z. B. van Loghem einen Unterschied in der Flohzahl (der Flohindex, d. h. die Mittelzahl der auf hundert Ratten gesammelten Flöhe) von Feld- und Hausratten. Bei 2499 Hausratten (wirklich im Haus gefangen) fand er 0,96 Flöhe je Ratte, während er bei 629 draußen gefangenen Feldratten 0,12 Flöhe je Ratte fand.

Man kann daher als Regel aufstellen, daß Feldratten floharm sind im Gegensatz zur flohreichen Hausratte.

Von Wichtigkeit für viele epidemiologische Fragen und für die Bekämpfung der Pest ist eine genaue Kenntnis der Lebensdauer der *Cheopis*-Flöhe. Diese hängt selbstverständlich mit ihren Lebensverhältnissen zusammen. Flöhe, welche noch kein Blut gesogen haben, gehen, wenn man sie hungern läßt, schnell ein. Länger als 20 Tage leben sie sicher nicht, die meisten sterben schon nach 5—10 Tagen.

Von nicht geringerer Bedeutung ist die Dauer der Infektiosität der Flöhe. Sie wird ermittelt durch den für jede einzelne Gegend anzustellenden Übertragungsversuch.

Eine große Zahl von Flöhen, welche man an einer an Pestseptikämie leidenden Ratte sich nähren läßt, kommen in eine sog. Flohzüchterei, die in Gestalt einer Glasbüchse, deren Wände mindestens 40, am besten 50 cm hoch sind. In diese setzt man zu den Pestflöhen jeden zweiten Tag ein Meerschweinchen, welches nach 24 Stunden vorsichtig herausgenommen und in einen großen gläsernen Behälter mittels Chloroforms oberflächlich betäubt wird. Die Flöhe werden aus dem Pelz sorgfältig ausgekämmt und die leichte Betäubung und das Kämmen so lange fortgesetzt, bis man keine Flöhe mehr findet. Die Flöhe werden nachher, ehe sie wieder zu springen anfangen, in die Zucht gebracht. Das Einbringen und Kämmen wird so lange fortgesetzt, bis alle Flöhe gestorben sind oder die Meerschweinchen nicht mehr an Pest erkranken.



Swellengrebel fand auf diese Art, daß Flöhe noch imstande waren, 24 Tage nach der infizierenden Mahlzeit Meerschweinchen durch ihren Stich zu infizieren. Otten fand, daß infizierte Flöhe höchstens noch nach 49 Tagen die Pest übertragen können.

Flöhe sind ziemlich unbeholfene Tiere: sie können sich nicht weit von der Stelle, wo sie zufällig hingelangt sind, entfernen und sind nicht imstande ihr Opfer aufzusuchen. Nur wenn ein Säugetier in ihre Nähe kommt, springen sie auf dieses und nähren sich von seinem Blut.

Die Infektion eines Menschen mit Pest ist selbst in Dörfern mit sehr intensiver Rattenpest etwas zufälliges. Die Flöhe können ihre Schlupfwinkel nicht in allen Fällen verlassen; es hängt weiter vom Zufall ab, ob der hungrige Floh imstande ist, durch den Stich Pest zu übertragen, während schließlich es auch dem Zufall zu verdanken ist, wenn ein Mensch gerade in die Nähe des hungernden Flohes kommt. So ist es zu erklären, warum nicht alle Bewohner eines Pesthauses an Pest sterben, sondern daß im Gegenteil das Auftreten von nur ein oder höchstens zwei Fällen im selben Haus Regel ist.

Zu Beginn der Pestepidemie auf Java untersuchte Deutman, wie die verschiedenen Pestfälle über die Viertel und Häuser der befallenen Dörfer verteilt waren. Oft blieb es nur bei einem Fall, aber es fanden sich auch Häuser mit zwei und selbst mit mehr wie zwei Erkrankungen, wie untenstehende Tabelle zeigt.

	Zahl der Einwohner	Die Pest wütete von	Zahl der Fälle	Zahl der Häuser mit 1 2 3 4 8 Fällen	Zahl der Häuser mit Pestfällen
Dörfer, wo keine Maßnahmen zur Pestbekämpfung getroffen wurden:					
Magetan	490	5.—2.—12	33	11 5 3	11
Karang Djoenit	914	17. 3. 12	49		42
Karang Asem		Jan.-Febr.	42	21 5 1 1	28
Karang Tengah	700	Apr.-Apr.	68	36 13 2	51
		Insgesamt	192	68 23 3 3 1	40
Dörfer, wo man erst gegen Ende der Epidemie die Dörfer räumte					
Bedali	2447	Jan.-Mai	99	50 10 7 2	69
Dörfer, wo man von Anfang der Epidemie an die Dörfer räumte:					
Biioro	750	Apr.-Mai	19	13 3	16
Djeroek	1000	Mai-Juni	14	14	14
		Insgesamt	33	27 3	

Von den anderen auf Ratten anzutreffenden Flöhen ist in epidemiologischer Hinsicht das folgende zu erwähnen:

Ceratophyllus fasciatus (Fig. 87 u. 88) ist der europäische Rattenfloh oder besser gesagt der Rattenfloh der mehr gemäßigten Gegenden. In den Tropen findet man ihn nur auf solchen Ratten, welche in Schiffen aus Europa oder Ländern mit gemäßigten Klima gefangen sind. Umgekehrt findet man *Cheopis*-Flöhe nur auf solchen Ratten, welche in aus den Tropen heimkehrenden Schiffen gefangen sind.

Ceratophyllus fasciatus ist leicht, sei es auch nicht so leicht wie *Cheopis*, mit Pest zu infizieren und ist auch imstande die Pest von Ratte auf Ratte und aller Wahrscheinlichkeit nach auch auf den Menschen zu übertragen. Er sticht hungrig den Menschen sehr gerne. Es ist daher wahrscheinlich, daß er in Ländern mit gemäßigtem Klima eine Rolle bei der Verbreitung der Pest unter den Menschen spielt.

Pygiopsylla ahalae ist ein sehr großer Floh. Er wird 5—8 mm lang und kommt in den Hügel- und Gebirgsgegenden von Java auf den im Felde lebenden Ratten vor.

In Gegenden, wo eine Pestepizootie unter den Ratten herrscht, findet man *Pygiopsylla* nicht nur auf den im Felde gefangenen, sondern auch auf im Hause lebenden Ratten, da das Sterben der Hausratten vielen im Felde lebenden Ratten die Gelegenheit bietet, im Hause Unterschlupf zu finden.

Der *Pygiopsylla ahalae* ist von dem *Cheopis* nicht nur durch die viel beträchtlichere Körpergröße, sondern auch durch den Besitz eines Kranzes von Haaren oder Kämmen auf der Grenze zwischen Brust und Kopf zu unterscheiden.

Otten hat gezeigt, daß *Pygiopsylla ahalae* die Pest von Ratte auf Ratte übertragen kann. Der Floh ist aber nicht blutgierig, sticht auch hungrig den Menschen nicht und ist daher für die Übertragung der Pest von der Ratte auf den Menschen von keiner Bedeutung.

Ctenopsylla musculi (Fig. 89 u. 90) ist der Mäusefloh. Er ist mit Pestbazillen infizierbar, kann die Pest von Ratte auf Ratte übertragen und fällt hungrig auch den Menschen an. Er kann daher die Pest auf Menschen übertragen, und in der Literatur findet man auch Angaben von Epidemien von Menschenpest, in denen Mäuse und ihre Flöhe eine Rolle, spielten.

Pulex serraticeps greift zwar, wenn er hungrig ist, den Menschen an. Da er aber nicht imstande ist, die Pest von Ratte auf Ratte zu zu übertragen, und auch nicht mit Pestbazillen infizierbar ist, so hat er für die Pestfälle unter Menschen keine Bedeutung.

Aus dem oben Gesagten ergibt sich:

1. Daß die Pest unter den Ratten sich praktisch nur durch den Stich von mit Pestbazillen infizierten Flöhen verbreitet.

2. Daß in den Tropen unter den vielen Rattenflöhen nur *Xenopsylla cheopis* eine große Bedeutung bei der Verbreitung der Rattenpest zuerkannt werden kann.

3. Daß *Xenopsylla cheopis* sich bei der Aufnahme von pestbazillenhaltigem Rattenblut leicht infiziert und dann imstande ist, die Pestbazillen auf alle empfindlichen Säuger zu übertragen.

4. Daß hungernde *X. cheopis* auch andere Tiere als Ratten anfallen und daß auch der Mensch gerne durch solche hungernde Flöhe gestochen wird.

5. Daß während jeder Rattensterbe und auch während einer solchen, die durch Pest verursacht ist, die Rattenflöhe sich auf der zuletzt überlebenden Ratte sammeln, wodurch die Zahl der Flöhe der einzelnen Ratten wächst.

6. Daß schon bald nach dem Tode der Ratte und spätestens nach 3 Tagen die Flöhe den Rattenkörper verlassen und dann durch den Hunger getrieben alle Säuger, welche in die Nähe kommen, angreifen.

7. Daß zwar der direkte Beweis der Übertragung von Pest von der Ratte auf den Menschen, durch den Stich von mit Pestbazillen infizierten Flöhen nicht geliefert ist, daß man aber auf Grund von indirekten Tatsachen, aus Erfahrungen mit Meerschweinchen und auch auf Grund von epidemiologischen Beobachtungen, sowie von den Resultaten bei der Bekämpfung der Pest den Analogieschluß ziehen kann, daß auch der Mensch genau so wie das Meerschweinchen in Häusern, wo Ratten an der Pest verendet sind, durch herumspringende Rattenflöhe gestochen und infiziert wird.

Natürlich hat es nicht an Einwänden und Kritik gegen die Rattenflohhypothese gefehlt.

Dieudonné & Otto z. B. sahen in ihrem Artikel „Pest" im Handbuch von Kolle und Wassermann den Beweis noch nicht als einwandsfrei erbracht an. Durch Versuche an Menschen ist er allerdings wegen der Gefährlichkeit der Erkrankung nicht zu führen.

Gegen die Rattenflohtheorie sollte nach den genannten Autoren auch sprechen,

„daß Personen, welche mit der Desinfektion der Pestschiffe in den Häfen und mit dem Rattenfang in verseuchten Gegenden beschäftigt sind, nicht besonders häufig an Pest erkranken".

Dieser Einwand geht aller Wahrscheinlichkeit nach von der unrichtigen Annahme aus, daß der Mensch sehr leicht durch die von Pestratten herrührenden Flöhe infiziert werden kann, was wie ich zeigte, keineswegs der Fall ist.

Nicht alle Rattenflöhe sind, auch bei herrschender Epizoötie mit Pestbazillen infiziert, und unter den kranken Flöhen ist nur ein Bruchteil — im günstigsten Falle einer auf jeden 30′ — imstande die Pest durch den Stich weiter zu geben. Außerdem sucht der Floh nicht zielbewußt sein Opfer auf, wie z. B. eine Mücke.

Auch sticht er den Menschen nicht sofort, sondern erst, wenn er hungrig ist, d. h. erst einige Tage nach dem Tode seines eigentlichen Wirtstieres. Da Flöhe viele Feinde haben, denen sie zum Opfer fallen, sobald sie das Rattennest verlassen haben, so ist es klar, daß auch, wenn viele Flöhe von an Pest gestorbenen Ratten abspringen, der Mensch nur eine geringe Wahrscheinlichkeit hat, gerade durch einen Floh, der die Pest übertragen kann, gestochen zu werden. Sonst würde die Sterblichkeit an Pest in den Pestdörfern viel beträchtlicher sein. Wie die Übersicht auf S. 300 zeigt, sind mehr als zwei Fälle in denselben Haus schon eine Ausnahme, auch wenn die Häuser wie auf Java von kinderreichen Familien bewohnt werden.

Zur Stützung der Rattenpesttheorie ist es daher nicht unbedingt notwendig, den Nachweis zu erbringen, daß Personen, welche dem Fange und der Tötung der Schiffsratten obliegen, besonders häufig an Pest erkranken, es genügt schon die Feststellung, daß unter diesen die Erkrankungen häufiger sind als unter Menschen, welche solche Arbeit nicht verrichten.

Im folgenden will ich einige Beweise zugunsten der Rattenpesttheorie aus Beobachtungen auf Java anführen.

Während der Pestbekämpfung auf Java ging man zu einer gewissen Zeit zur Ausräucherung der Eingeborenenhütten mit schwefliger Säure über. Die Hütten wurden mit einem undurchlässigen, mit Asphalt, Terpentin und Petroleum getränkten Tuche ganz überdeckt und darunter so viel Schwefel in Öfen verbrannt, daß man in der Hütte mindestens 3 Stunden lang einen SO_2-Gehalt der Luft von etwa 2½—3% erwarten durfte, genügend, um alle Ratten und Flöhe in der Wohnung zu vernichten. In Wirklichkeit war das Verfahren aber nur bei schwachem Auftreten der Seuche erfolgreich. Wenn man jedoch auf der Höhe der Pestepizootie, wenn schon die ersten gehäuften Fälle unter den Menschen auftreten, schwefelte, so konnte man weitere Erkrankungen dadurch nicht verhindern. Es wurden zwar alle Ratten getötet, die Flöhe aber verließen die aus ihren Nestern verscheuchten Nagetiere und verkrochen sich in dem aus gestampfter Erde bestehenden Fußboden der Hütten. So konnten sie dem giftigen Gase, dessen Konzentration bei der hohen Luftwärme bis zu 5 cm über dem Boden nur gering ist, entgehen. Zu Versuchszwecken in solche Behausungen eingebrachte Meerschweinchen und wieder dort einziehende Menschen erkrankten und starben dann an Pest.

Richtiger Wohnungsbau, welcher den Ratten das Nisten und Leben möglichst erschwert, ist die beste Pestverhütung. Leider stehen dem Neubau selbst so einfacher Eingeborenenhütten wie auf Java, zahlreiche Hindernisse entgegen. Die sog. „Wohnungsverbesserung" ist keine Bekämpfungs- sondern nur eine gute Verhütungsmaßregel, und man kam auf Java daher in dem Bestreben die Bevölkerung wirksam gegen Pest zu schützen zu dem als „behelfsweise Wohnungsverbesserung" bezeichneten Verfahren.

Man entfernte dabei das Dach der Häuser, die doppelte Bambuswand, spaltete das Bambusgerüst der Wohnungen, kurz man legte alle Stellen, wo erfahrungsgemäß die Ratten ihre Nester bauen, frei. Man mußte nach der Rattenflohtheorie bei diesem Verfahren im Falle intensiver Rattenpest eine Häufung der Pestfälle unter den Menschen erwarten, und wirklich zeigte sich denn auch, daß nicht nur unter den Leuten, welche diese Arbeit verrichteten, sondern auch unter den Bewohnern der Häuser die Zahl der Pestfälle zunahm.



Diese beiden der Praxis entnommenen Beobachtungen zeigen deutlich, daß die Einwendungen DIEUDONNÉ's & OTTO's nicht imstande sind die Richtigkeit, der durch zahlreiche in den Tropen arbeitenden Epidemiologen wiederholt nachgeprüften und als richtig erkannten, Rattenflohtheorie zu erschüttern, und daß in tropischen Ländern alle epidemiologischen Wahrnehmungen bei Bubonenpest mit der Rattenfloh-Menschtheorie im Einklang stehen.

Die Einschleppung und Verbreitung der Rattenpest und der Verlauf der Pestepidemie.

Die Bedeutung der Schiffahrt für die Einschleppung der Pest in noch nicht heimgesuchten Ländern ist schon seit langem bekannt.

Die Rattenflohtheorie gestattet uns diese Rolle der Schiffe ganz zu verstehen.

Auf Schiffen kommen immer viele Ratten vor. Diese gehören, wie die Untersuchungen auf Java mir und anderen zeigten und durch Untersuchungen in Europa oft bestätigt wurde, fast immer zum Typus *Rattus* und zwar der Hausratte. Für Niederländisch-Indien konnte die Beobachtung der englischen Untersucher, nach denen man auf Schiffen vielfach *M. decumanus* trifft, nicht bestätigt werden. Es scheint also, daß auch hier die tropischen Gegenden Unterschiede aufweisen.

Daß Schiffe, welche aus pestverseuchten Hafen Ladung eingenommen haben, mit Pest infizierte Ratten mitführen können, ist wiederholt beobachtet. In Hamburg und in Amsterdam sowie in vielen englischen, amerikanischen und anderen Hafenstädten, wo die aus mit Pest verseuchten Hafen heimkehrenden Schiffe systematisch mit Mitteln, welche Ratten vernichten, behandelt werden, hat man oft unter den getöteten Ratten mit Pest infizierte Exemplare angetroffen. Es kann also als sichergestellt gelten, daß Schiffe aus pestverseuchten Häfen mit der Ladung auch die Rattenpest mitführen.

Jedes Schiff kann ohne Rücksicht auf die Ladung als Träger der Rattenpest betrachtet werden, wenn es nur in einem Hafen, wo Rattenpest herrscht, Ladung eingenommen hat, jedoch sind Schiffe, welche aus solchen Häfen Reis oder Getreide oder andere von Ratten beliebten Nahrungsmittel geladen haben, besonders gefährlich. Solche Schiffe bergen fast immer sehr viele Ratten, wobei auch die Zahl der Flöhe hoch ist. Auch sind Lagerräume für Getreide und Reis besonders reich an Ratten und Flöhen. Die untenstehende Tabelle, eine meiner Arbeiten über die Pestepidemiologie auf Java entnommen, läßt deutlich erkennen, wie gefährlich solche Lagerräume sein können.

Ist einmal die Rattenbevölkerung eines Schiffes mit Pest infiziert, so kann die Krankheit auf ein oder mehrere der folgenden Arten auf die in den nicht verseuchten Hafen lebenden Ratten übergehen.

1. Die Schiffsratten können das Schiff verlassen und entweder im Hafen verenden oder mit Pestbazillen behaftete Flöhe, welche sie erfahrungsgemäß in ihrem Pelz mitführen können, auf die in den Hafen lebenden Ratten gelangen.

2. Die Ratten aus den Hafen können das Schiff besuchen und Pestflöhe in ihrem Pelz aufnehmen. Sie können dabei sofort infiziert werden, oder auch die Flöhe, wenn sie wieder das Schiff verlassen, mitführen.

3. Es können mit Pest infizierte Ratten, welche sich in der Ladung verborgen haben, mit dieser Ladung weiterreisen und so zur Infektion der Ratten am Bestimmungsorte führen.

4. Mit Pestbazillen infizierte Flöhe können in geeigneter Ladung, wollenen Stoffen, Reis- und Getreidesäcken versteckt, auf weite Strecken mitgeführt werden. Solche Flöhe sind, da sie hungrig sind, besonders gefährlich und können leicht zur Infektion der in dem Lagerraum befindlichen Ratten führen.



Zahl der im Pelz von frei in Reislagerräumen herumlaufenden Meerschweinchen gefundener Flöhe.

Wann untersucht	Name des Lagerraumes	War im Lagerraum rattenlockende Ladung vorhanden? und welche?	Wieviel Meerschweinchen liefen umher?	Wieviel Flöhe wurden gesammelt?	Pro Meerschweinchen?	Wieviel dieser Flöhe mit Pestbazillen infiziert?
		Vor der Erkennung der Rattenpest in Priok				
Mai 21	Hangar V	Ja, getrockn. Fisch, Mehl	13	5	0,3	
„ 26	„ E	Ja, Oebie, Pfeffer, Mehl	10	16	0,6	
„ 26	„ Fe	Ja, Kapok, Papier, Mehl	8	4	0,5	
„ 27	„ G	„	24	7	0,3	
„ 28	„ A	Nein, Kisten aus Europa	9	9	1,0	
„ 28	„ B	„	10	9	0,9	
„ 28	„ C	„	10	2	0,2	
„ 28	Nikas veem	Ja, Reis, Getreide	10	46	4,6	
		Nachdem die Rattenpest in Priok diagnostiziert war				
Juli 29	Hangar C	Ja, getrockn. Fisch, Mehl	10	0	0	0
Aug. 4	„ C	„	10	52	5,2	2
„ 5	„ C	„	9	4	0,4	
„ 6	„ C	„	8	65	8,1	1
„ 7	„ C	„	10	9	0,9	5
„ 10	„ C	„	10	34	3,4	6
Juli 29	„ D	„	10	3	0,3	
Aug. 4	„ D	„	9	26	2,8	
„ 5	„ D	„	10	26	2,6	
„ 6	„ D	„	11	11	1,0	
„ 7	„ D	„	10	4	0,4	
„ 12	Nikas veem	Ja, Reis und Getreide	10	96	9,6	3
„ 13	„	„	8	154	19,2	
„ 19	„	„	10	64	6,4	4
„ 20	„	„	10	60	6,0	11
„ 21	„	„	10	102	10,2	14
„ 12	Bat. Veem	Nein, Kisten und Eisenwaren	4	4	1,0	
„ 15	„	„	7	1	0,1	
„ 15	„	„	9	22	2,4	9
„ 15	Java Oversea	„	9	22	2,4	9
„ 17	„	„	10	6	0,6	2
„ 18	„	„	10	1	0,1	1
„ 18	Java Veem	„	8	11	1,3	4
„ 19	„	„	10	5	0,5	
„ 20	„	„	7	12	1,7	5
„ 21	„	„	4	9	2,2	2

Es ist schwer zu entscheiden, welcher dieser Möglichkeiten die meiste Bedeutung zukommt. Nach meinen Beobachtungen und Untersuchungen ist, meine ich, der unter 4 genannte Modus der meist vorkommende und wichtigste.

Ist einmal die Rattenpest eingeführt, dann hängt es von zahlreichen und wechselnden, zum Teil nicht einmal völlig geklärten Umständen ab, ob die Pestepizootie sich verbreitet oder nicht und ob aus der Epizoötie eine Epidemie unter Menschen entsteht.

Das Klima des Ortes, die Dichtigkeit der Rattenbevölkerung, die Art der in den Hafen lebenden Ratten und ihre Gewohnheiten, so auch die Zahl und die Arten der auf den Ratten lebenden Flöhe (ob *Xenopsylla cheopis* oder *astia* oder *brasiliensis*), die Bauart der Lagerräume und der sie umgebenden Wohnungen, die Entfernung der Wohnungen von den Lagerräumen und viele andere Faktoren sind für die Beantwortung dieser Frage von der allergrößten Bedeutung.

Sind alle oder die meisten Faktoren für die Verbreitung der Seuche günstig, dann geht die Ausbreitung der Rattenpest schnell vor sich. Die Erfahrung auf Java und auch in anderen tropischen Ländern hat gezeigt, daß bei Stellung der Diagnose Rattenpest die Epizootie als Regel schon so weit fortgeschritten ist, daß es unmöglich ist, sie einzudämmen. Diese Erscheinung läßt sich nicht allein erklären durch die rasche Verbreitung der Pest unter den Ratten, sondern auch durch die Schwierigkeiten, welche mit dem Nachweis der Rattenpest verbunden sind. Auch wenn eine besondere Dienststelle mit dem Suchen nach an Pest verstorbenen Ratten beschäftigt ist, gelingt das Auffinden von verendeten Pestratten erst dann, wenn die Sterbe unter den Ratten bedeutend ist.

Die Ratten verbreiten die Seuche auf ihren Streifzügen. Die Hausratten bleiben sicher nicht immer dort, wo sie ihre Nester haben. Man kann sehr leicht feststellen, daß sie abends und nachts von dem einen Haus zum anderen ziehen.

Nach den auf Java gemachten Beobachtungen breitet sich die Epizootie von ihrem ersten Herde in einem Hause zentrifugal aus, und wie von Hütte zu Hütte, so zieht sie auch von Nachbarort zu Nachbarort.

Schwieriger zu beantworten ist die Frage, wie sich die Rattenpest von Stadt zu Stadt und von Dorf zu Dorf verbreitet, wenn die Städte oder Dörfer mehrere Kilometer voneinander entfernt sind.

Auch für die Erklärung dieser Verbreitungsart hat man an eine aktive Rolle der Ratten gedacht.

Wie bereits mitgeteilt (S. 290), besteht die Gefahr, daß durch den Verkehr der Feldratten in den Pesthäusern die Pest erst unter den Feldratten und nachher in benachbarte Dörfer verbreitet wird.

Van Loghem und Swellengrebel halten es außerdem für wahrscheinlich, und de Raadt nimmt es als sicher an, daß die sog. Hausratte nicht immer nur in der Wohnung ihre Nester baut, sondern auch in den Feldern. Sie kann sich nach de Raadt dabei über weite Strecken von mehreren Kilometern bewegen und Wanderungen zwischen weit voneinander entfernten menschlichen Niederlassungen unternehmen.

Zur Stütze dieser Behauptung führen die genannten Autoren folgende Tatsachen an:

1. Man hat bei Ausgrabungen, welche im Felde zwischen den Javanischen Dörfern ausgeführt wurden, neben Feld- auch Hausratten gefunden.

2. Nach de Raadt erreicht die Prozentzahl der beim Graben im Felde aufgefundenen Hausratten 10% der Gesamtzahl.

3. Baut man nach de Raadt in die Felder sog. Lockhäuser, welche man so bequem wie möglich einrichtet, mit viel von Ratten geliebter Nahrung und viel hohlen Bambus, so findet man nach einiger Zeit dort Hausratten. De Raadt selbst sah dies allerdings nur in einem Falle.

Otten, der sowohl in- als außerhalb des Pestgebietes von Java eine gründliche Untersuchung über die Biologie von Haus- und Feldratten anstellte, behauptet aber, daß das von van Loghem, de Raadt und Swellengrebel studierte Material nicht auf einwandfreie Art gesammelt worden sei und daß alle drei Untersucher das Opfer der Unzuverlässigkeit ihrer Angestellten geworden seien.

Nach Otten lebt die Hausratte niemals im Felde. Während seiner langdauernden und sorgfältigen Untersuchungen, wobei die Ratten unter seiner persönlichen Leitung ausgegraben wurden, traf er niemals eine Hausratte im Felde. Er fand unter 2112 erwachsenen, ausgegrabenen Ratten nur ein *Concolor*, also keine richtige Hausratte. Unter 3687 erwachsenen Ratten, welche durch die Eingeborenen ohne Aufsicht und in derselben Gegend ausgegraben wurden, fand er 363 oder rund 10% Hausratten. Die Erklärung dieser Befunde sucht Otten in dem Umstand, daß die Eingeborenen die Feldratten schwieriger als die Hausratten fangen können und es auch nicht gerne tun, da durch die Ausgrabungen die Felder und Deiche der Reisfelder geschädigt werden. Sie fangen daher in den Häusern Hausratten und liefern diese als im Felde gefangene Ratten ein.

Im Einklang hiermit steht die Erfahrung van Loghem's, der während der Zeit, daß er selbst den Fang im Felde kontrollierte, nur Feldratten und keine Hausratten fand. Als er die Arbeiten nicht mehr selbst überwachte, waren unter 1349 angeblich im Felde ausgegrabenen Ratten 823 Hausratten.

Diese Tatsachen sprechen überzeugend für die Auffassung Otten's, daß die Hausratten keine große Reisen unternehmen und daher nicht aktiv die Pest von weit entfernten Niederlassungen verbreiten können.

So kommt man ganz in Übereinstimmung mit der schon alten Erfahrung zu der Annahme auch für die Verbreitung der Pest auf dem Lande, soweit es sich um weit voneinander liegende Plätze handelt, daß dem menschlichen Verkehr eine große Bedeutung zuerkannt werden muß. In erster Linie hat man dabei an die Eisenbahnen zu denken. Im Jahre 1910 wurde die Pest in den Hafen von Soerabaja eingeschleppt. De Vogel hat gezeigt, daß der Pestausbruch in Soerabaja einer erhöhten Einfuhr von Reis aus dem mit Rattenpest verseuchten Rangoon folgte. Die Reissendungen wurden durch die Eisenbahnen nach verschiedenen Städten im Inlande befördert (Malang, Kediri, Madioen u. a.) und alle diese Städte wurden fast gleichzeitig mit Soerabaja mit Rattenpest infiziert.

Daß auch Kraftwagen und selbst Ochsenwagen und Bergpferde mit Packtaschen eine gleiche, sei es auch bescheidene Rolle spielen können, ist klar.

Die englische Britisch-Indische Kommission mißt den Personenverkehr eine besondere Bedeutung bei. Nach ihrer Ansicht sollen Reisende nicht nur in ihrem Gepäck, sondern auch in ihren Kleidern Pestflöhe mitführen.

Swellengrebel stellte an der Grenze des Sperrgebietes des mit Pest verseuchten Ortes Malang eine große Untersuchung nach den Parasiten in den Kleidern und an dem Gepäck von Reisenden aus dem infizierten Gebiet.

Im ganzen wurden 56 790 Personen untersucht und es wurden gefunden: 2 *Xenopsylla cheopis*, 207 *Pulex irritans*, 1 *Pygiopsylla ahalae*, 9 *Ctenocephalus canis*, 1916 *Pediculus hominis*, 707 *Cimex rotundatus*, 6 Akarinen, 1 Reduvide.

Später wurde eine gleichartige Untersuchung durch de Raadt angestellt. Er untersuchte 1892 Personen und fand: 7641 *Pediculus hominis*, 1 Akarine, 72 *Cimex rotundatus*, 30 *Pulex irritans*, 7 *Xenopsylla cheopis*.

Diese Befunde zeigen also, daß unter den Verhältnissen in tropischen Ländern Reisende viele Ektoparasiten mitführen können, daß aber unter diesen die Zahl der Rattenflöhe so gering ist, daß der Verschleppung von mit Pestbazillen infizierten Rattenflöhen keine große Bedeutung beigemessen werden kann. Auch hier ist der Transport von Ratten und Flöhen durch Waren von großer Bedeutung für die Ausbreitung der Rattenpest.

Im Pestgebiet auf Java hat sich dann auch gezeigt, daß gerade diejenigen Dörfer, welche an großen Verkehrsstraßen gelegen und durch Ochsen- und Kraftwagen leicht zu erreichen sind, schon bald von Rattenpest ergriffen werden, während Dörfer, die hoch im Gebirge und weit von Verkehrsstraßen liegen und durch schmale nur für Fußgänger und kleinen Pferde benutzbare Wegen verbunden sind, frei von der Epizootie bleiben oder erst spät infiziert werden. Oft lagen solche Dörfer nur einige Kilometer weit von den großen Verkehrsstraßen entfernt als Oasen mitten im Pestgebiet.

Das typische Bild des Verlaufes einer Beulenpestepidemie ist gekennzeichnet durch einen allmählichen Anstieg. Ein allgemeines, plötzliches Ausbrechen, wie es z. B. der Cholera eigen ist, kommt nicht vor; zuerst treten vereinzelte Fälle auf, zwischen welchen offenbar kein Zusammenhang besteht, und es können sich um solche Fälle neue Gruppen bilden. Oft bleiben auch, wenn die Epidemie schon lange besteht, die Erkrankungen vereinzelt. Langsam steigt ihre Zahl während kurzer oder längerer Zeit. Abhängig von der Größe der infizierten Stellen, bleibt die Zahl der Fälle auf einer ziemlichen Höhe, um endlich langsam zu sinken. In einigen Epidemien können noch lange nachher vereinzelte Fälle vorkommen, bis die Pest ganz verschwindet, um nach kürzeren oder längeren Ruhestadium wieder auszubrechen. Auch ganz sich

selbst überlassen, nimmt die Beulenpestepidemie meist nach einigen Monaten ab, kehrt aber wieder, und zwar am selben Orte meist zur selben Jahreszeit. So konnte man in Ägypten bei den Pestausbrüchen bis zur Mitte des verflossenen Jahrhunderts von einem „regelmäßigen Seuchengang" sprechen. Auch bei der gegenwärtigen Pandemie in Indien begegnete man allerorts wieder derselben Regelmäß gkeit. Die Untersuchungen der englischen Pestkommission haben dort auch als Hauptursache dieser Bewegung die schon oben erwähnten Schwankungen im Bestande an Ratten und deren Parasiten festgesetllt: Wurfzeit der Ratten, Anstieg der Rattenpest, massenhaftes Überwandern der Rattenflöhe von toten Ratten auf den Menschen: Höhepunkt der menschlichen Pestepidemie; allmähliche Immunisierung oder Aussterben der Ratten und Verschwinden der Rattenflöhe: Abklingen der menschlichen Pestepidemie. Die Änderungen im Tierleben sind von der Jahreszeit bestimmt, die Abhängigkeit der menschlichen Epidemie von der Jahreszeit ist daher nur eine sekundäre. Ebenso haben gleichzeitige Fluktuationen in der Bevölkerung dabei auch nur mehr eine sekundäre Bedeutung, indem sie der rasch angefachten Seuche neue Opfer zubringen oder entführen.

Verlauf der Lungenpestepidemie.

Auf einem ganz anderen Infektionsmodus fußend, der Tröpfcheninfektion durch den Respirationstraktus von Mensch zu Mensch, bietet die Lungenpestepidemie ein von der Beulenpestepidemie recht verschiedenes Bild. Die Ausbreitung ist viel rascher, die Infektion viel allgemeiner, die menschliche Epidemie entwickelt und erhält sich selbständig, die Rattenepizootie kann vollständig fehlen.

Bei der letzten großen Lungenpestepidemie in der Mandschurei wurde überhaupt keine Rattenepizootie gemeldet. Für diese steten und zahlreichen Mitbewohner menschlicher Behausungen, die gewiß in Mengen in den von der Lungenpest heimgesuchten ostasiatischen Städten vorhanden waren, gab es Infektionsgelegenheiten genug durch die überall verbreiteten pestinfizierten Stoffe, Pestleichen usw. Daß es doch zu keiner Rattenepizootie kam, kann wohl nur in dem Sinne gedeutet werden, daß die Freßpest bei den Ratten eben eine untergeordnete Rolle spielt und daß dieser Infektionsmodus nicht genügt, eine Rattenepizootie hervorzurufen. Auch brach die Epidemie während der kalten Jahreszeit aus. Der Winter war so strenge, daß die Chinesen in ihren schlecht oder gar nicht ventilierten Häusern zusammengedrängt lebten, wodurch die schnelle und große Verbreitung der Seuche begünstigt wurde. Der Boden war so hart gefroren, daß die Leichen nicht beerdigt werden konnten und tagelang unter dem Schnee verborgen wurden. Bei so großer Kälte ist erfahrungsgemäß die Zahl der Ratten gering, die Flöhe vermehren sich nicht, so daß die Verbreitung der Pest unter den Ratten gehemmt wird.

Nach der Auffassung von E. Gotschlich stellen Rattenpest, menschliche Beulenpest und Lungenpest 3 Stadien eines Entwicklungsprozesses dar. Den Übergang von Beulenpest zur Lungenpest vermitteln nach diesem Autor sekundäre Pestpneumonien. Tatsächlich bieten diese sekundären Pestpneumonien auch Gelegenheit zur weiteren Infektion auf dem Wege der Atmungsorgane und veranlassen ein Anwachsen der Virulenz des Erregers. Auch während der Beulenpestepidemien kommen primäre Pestpneumonien vor, die aber nur auf dem Wege der Tröpfcheninfektion durch die Luft, niemals durch pestinfizierte Flöhe oder auf anderem Wege entstanden sein könnten. Für sie gelten sicher die eben gegebenen Erklärungen. Eine Lungenpestepidemie kann aber auch nur in ganz vereinzelten Beulenpestformen oder von der Nagetierpest (z. B. den Tarbaganen) direkt durch Inhalation ihren Ausgang nehmen. Da sind zu ihrer Anfachung besondere Nebenumstände wichtig. Ein Hauptmoment scheint in

der Jahreszeit, in der Kühle der Witterung, in der Disposition zu Erkältungskrankheiten überhaupt zu liegen. Tatsächlich ist die Lungenpest eine Winterkrankheit und eine Krankheit nördlicher Breiten.

Die große mandschurische Lungenpestepidemie 1910/11 war eine deutliche Winterepidemie, der Höhepunkt der Epidemie fiel in den Februar, im März begann ein deutlicher Abfall, die letzten Fälle gab es in der ersten Hälfte des April. Auch der schwarze Tod war zum größten Teile eine Lungenpestepidemie; wo die Pest im Winter begann, wie in Tirol, Avignon, England, Norwegen, Rußland, da trat sie als Lungenpest auf, oft schlug sie dann mit Beginn des Frühlings in die Beulenpest um. Was für die Jahre 1348—1352 festgestellt ist, gilt auch für das Verhalten der Pest zu allen Zeiten.

Die Lungenpest endet mit einem raschen und plötzlichen Abfall, der meist schon in der außerordentlich hohen Mortalität eine ausreichende Begründung findet.

Die Indikatoren der Rattenpest.

In der Überzeugung, daß der Beulenpest immer eine Epizootie von Pest unter Ratten vorausgeht, muß der Epidemiologe bestrebt sein, Methoden aufzufinden, welche eine schnelle und sichere Diagnose der Rattenpest ermöglichen. Eine frühzeitige Erkennung der Rattenpest ermöglicht Vorbeugungsmaßnahmen gegen eine Übertragung der Pest auf den Menschen. Man hat daher schon bald versucht, sog. Indikatoren der Rattenpest zu finden.

Man teilt die Rattenpestindikatoren in zwei Gruppen ein und zwar

a) die direkten und

b) die indirekten Indikatoren.

Zum direkten Indikatoren rechnet man die Methoden, welche versuchen die Pestbazillen, sei es im Körper der eingegangenen Pestratten, sei es in den Flöhen aufzufinden.

Die indirekten Indikatoren umfassen diejenigen Methoden, welche auf die Zeichen einer stattfindenden erhöhten Rattensterbe fahnden.

Es ist klar, daß die unter a) genannten Indikatoren die einzigen sind, welche es gestatten, mit Sicherheit die herrschende Rattenpest zu diagnostizieren.

Die indirekten Indikatoren werden praktisch nicht benutzt. Unter den direkten Indikatoren verdienen folgende eine genauere Beschreibung.

1. Die Aufsuchung und Untersuchung der Kadaver verendeter Pestratten.

Diese Aufgabe ist nicht leicht zu erfüllen. Die an Pest leidenden Ratten sollen nach den Lehrbüchern die Gewohnheit haben, ihre Nester zu verlassen und sich ohne Furcht vor dem Menschen, wie toll durch Häuser und Straßen bewegen und ganz in der Nähe von Menschen sterben. Es müßte also leicht sein, tote Pestratten zu finden. Zum Unglück für den Forscher halten sich die Ratten nicht an die ihnen gestellten Regeln, wie die Erfahrung auf Java gezeigt hat. Auch in solchen Gegenden, wo man Rattenpest mit völliger Sicherheit annehmen kann, muß man oft lange vergeblich suchen.

So war man in dem mit Rattenpest verseuchten Malang gezwungen, alle Häuser abzubrechen, ehe es glückte, Pestratten zu finden.

In Hafenstädten gelang es ab und zu, bei sehr intensiv herrschender Rattenpest Pestratten zu finden, und zwar zwischen den hochgestapelten Waren. Nur einmal während einer 10jährigen Beobachtung gelang es, in einem Lagerraum 60 tote Ratten, welche an Pest gestorben waren, zu entdecken, ehe es zum Ausbruch von Menschenpest gekommen war. In solchen Fällen ist die Diagnose Rattenpest mit Leichtigkeit zu stellen. Leider bilden sie Ausnahmen. Als man z. B. in dem stark



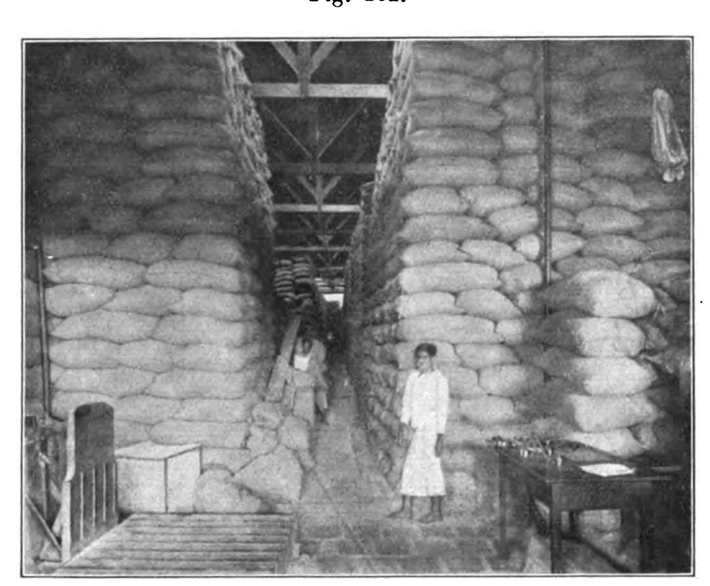
von Rattenpest heimgesuchte Tandjong Priok auf Rattenkadaver fahndete, mußten alle Waren aus den Lagerräumen entfernt werden, da die Kadaver ganz unter den Stapeln lagen. In Lagerräumen für Reis, wo stets die Zahl der Ratten ungeheuer groß ist und der Reis in Säcken hoch auf Brettern gestapelt liegt, fand man erst zwischen diesen Brettern und dem Steinfußboden tote Ratten. Wenn man berücksichtigt, daß solche Arbeiten sehr kostspielig für Handel und Verkehr und geeignet sind, Verstimmung zu erregen, so ist es einleuchtend, daß sie nicht oft ausgeführt werden können (Fig. 102).

Das ganze Verfahren ist daher im täglichen Leben schwer durchführbar.

Trotz aller Schwierigkeiten darf man jedoch, wenn die Pest in eine noch nicht verseuchte Gegend eingeschleppt wird, nicht ruhen, bis die Krankheit unter den Ratten nachgewiesen worden ist.

Die Rattensucher müssen zu ihrem Schutze Schuhe oder besser Stiefeln tragen und die Hosen eng um die Stiefeln binden. Sie dürfen ferner die Ratten nicht mit den Händen fassen,

Fig. 102.



Reislagerraum in einem Pesthafen.

sondern mit mindestens 40 cm langen Rattenzangen. Findet man Ratten, so taucht man diese in Erdöl zur Tötung von etwa auf den Ratten befindlichen Flöhen, während auch die Stelle, wo die Ratte gelegen hat, mit Erdöl übergossen wird.

Jeder Rattenkadaver bekommt einen Zettel, auf welchem man den Fundplatz, den Tag des Fanges, Stunde des Fanges und weitere Besonderheiten erwähnt.

Sobald wie möglich werden die Kadaver zwecks weiterer Untersuchung zum Laboratorium geschickt.

Die Ratten werden auf ein Brett, das in einer Schüssel liegt, aufgespannt und seziert. Man achtet dabei auf die Erscheinungen der Rattenpest (siehe S. 272) und fertigt von allen Organen und vom Blut Präparate an, die auf Pestbazillen untersucht werden.

Von Milz und Lebersaft wird etwas Material auf Agaragarplatten gestrichen und die Platten nach 24 und 48 Stunden auf Kolonien von Pestbazillen untersucht.

Immer muß ein Teil der Leber und der Milz auf die rasierte Bauchhaut von mindestens zwei Meerschweinchen tüchtig eingerieben werden.

2. Die Untersuchung der auf Ratten gesammelten Flöhe auf Pestbazillen.

Zu diesem Zwecke müssen in der zu durchsuchenden Gegend möglichst viele Ratten gefangen werden. Diese werden chloroformiert und die ebenfalls betäubten

Flöhe abgekämmt, in einem Mörser mit etwas 0,9 % NaCl-Lösung fein zerrieben, in Kochsalzlösung suspendiert und subkutan bei Meerschweinchen eingespritzt.

3. **Die Untersuchung der Milz und Leber von gefangenen Ratten auf Pestbazillen.** Die Milz und Leber einer großen Zahl von in der verdächtigen Gegend gefangenen Ratten werden in einem Mörser fein zerrieben und in Kochsalzlösung aufgeschwemmt. Man läßt absetzen und spritzt die oberhalb des Bodensatzes stehende Flüssigkeit subkutan bei Meerschweinchen ein. Dieses Verfahren ist nur dann erfolgreich, wenn es möglich ist, eine große Zahl von Ratten (viele Tausende) zu untersuchen. Da es sehr lange dauert, ehe man eine sichere Diagnose stellen kann, hat die Methode keine große Bedeutung erlangt.

4. Alle anderen Methoden, wie z. B. das Ansetzen von auf Ratten bei täglicher, lang fortgesetzter Untersuchung gefangenen Flöhen auf Meerschweinchen oder Ratten, welche man in einem Flohbehälter hat, das Halten von Ratten in Quarantäne, sind unzuverlässig und gaben mir, obwohl ich sie oft ausführte, niemals ein positives Resultat, auch nicht, wenn in der Gegend, welche ich für die Untersuchung wählte, bestimmt Rattenpest herrschte.

Alle unter 2 und 3 erwähnten Verfahren haben dieselben Fehler und zwar, daß man zu ihrer Ausführung lebende Ratten braucht und dazu in großer Zahl. Zahlreiche Beobachtungen haben aber zur Genüge gezeigt, daß gerade bei Rattenpest die Zahl der Ratten abnimmt.

Noch weniger zuverlässig sind die indirekten Methoden. Durch Zählung der auf hundert gefangenen Ratten gefundenen Flöhe glaubte man auf die Heftigkeit der Rattenpest schließen zu können, da sich die Flöhe auf den überlebenden Ratten ansammeln. Die Flohzahlen sind aber auch anderen nicht völlig bekannten Schwankungen unterworfen.

Swellengrebel ging von der bekannten Tatsache aus, daß die wilden grauen Ratten oft zu einer hohen Prozentzahl mit den Rattentrypanosoma, *Trypanosoma lewisi*, behaftet sind. Die Ratten werden schon kurz nach der Geburt infiziert und erlangen in ihrem späteren Leben eine Immunität. Man muß daher, wenn man Ratten mit Trypanosomen finden will, ganz junge Tiere untersuchen. Trypanosomen der Ratten werden durch Flöhe, *Ceratophyllus fasciatus*, *Xenopsylla*-Arten, übertragen, aber die Flöhe infizieren die Ratten auch mit Pest. Da die Pest tödlich endet und die Trypanosomiasis nicht, wird man in Gegenden mit Rattenpest ein Mißverhältnis antreffen zwischen der Zahl der Ratten mit Trypanosomiasis und solchen, welche Flöhe in ihrem Pelz haben.

Aber auch die Bestimmung des Trypanosomenindex hat sich nicht bewährt, da es fast unmöglich ist, bei Rattenpest in kurzer Zeit 100 Ratten, geschweige denn 100 noch nicht erwachsene Ratten zu fangen.

Sollten die Angaben d'Hérelle's über das Auffinden von Bakteriophagen gegen Pestbazillen im Kot von in Pestgegenden gefangenen Ratten sich bei Bearbeitung eines größeren Materials bestätigen, so hätte man vielleicht ein Verfahren zum indirekten Nachweis der Rattenpest.

Bekanntlich entdeckte d'Hérelle bei seiner Untersuchung der Ursache des Verschwindens von Dysenteriebazillen aus den Entleerungen von Dysenteriepatienten, das nach ihm benannte Phänomen.

Er gab den Stuhl von Ruhrkranken und von -genesenden durch bakteriendichte Filter und beobachtete, daß eine geringe Menge des Filtrates imstande war, eine frische Aufschwemmung von noch nicht 24 Stunden alten Dysenteriebakterien vollständig zu klären. Filtrierte er die geklärte Flüssigkeit wieder durch eine Bakterienkerze, so war auch von diesem Filtrat eine geringe Menge 1 000 000 Teil eines cm imstande, trübe Aufschwemmungen von Dysenteriebakterien in Bouillon in weniger als 3 oder 5 Stunden ganz zu klären. Durch wiederholte Impfung und Überimpfung gelang es ihm, solche Transmissionen mehr wie 200mal nacheinander zu machen.

Auf Grund von zahlreichen Versuchen und Überlegungen nimmt d'Hérelle im Darmkanale vieler wirbel- und wirbellosen Tiere ein filtrierbares unsichtbares Lebewesen an, welches als obligater Parasit verschiedener Bakterien auftreten kann. Beim gesunden Wirte schmarotzt es nur auf den im Darmkanale normal lebender Mikroorganismen. Nach Eindringen von Krankheits-



erregern paßt es sich auch diesen an und erlangt, immer nach D'HÉRELLE, die Fähigkeit, auch die infizierenden dem Körper fremden Mikroben anzugreifen und aufzulösen.

So gelang es D'HÉRELLE auch, aus dem Kot von an Pest leidenden oder davon genesenden Ratten und Menschen solche Bakteriophagen der Pestbazillen zu isolieren, während sie in pestfreien Gegenden nicht nachweisbar waren. Sollte diese Wahrnehmung mit größerem Material bestätigt werden, so hätte man bei positivem Befund von Bakteriophagen gegen Pestbazillen im Rattenkot ein Mittel, Rattenpest indirekt zu diagnostizieren.

Der Bakteriophagennachweis ist für den erfahrenen Bakteriologen leicht ausführbar, bereitet aber den wenig Geübten große Schwierigkeiten. Versuchsfehler und daher unzulängliche Ergebnisse sind häufig.

Daher wird das Verfahren keine allgemeine Anwendung finden können. Man sammelt möglichst viel und aus einer großen Zahl von Wohnungen und Lagerräumen Rattenkot, zerteilt diesen in Fleischbrühe und bringt ihn 24 Stunden in den Brutschrank. Dann wird die Fleischbrühe erst durch ein mittels Infusorienerde dicht gemachten Papierfilter und nachher durch eine Bakterienkerze gegeben. Das sterile Filtrat wird in Mengen von 0,01, 0,1 und 0,2 ccm mit 5 ccm Fleischbrühe gemischt, welcher soviel 18stündige Agarkultur von Pestbazillen zugesetzt wird, daß die Brühe leicht trübe wird. Ein Röhrchen Bouillon auf die gleiche Art mit Pestbazillen aber ohne Filtrat und ein zweites nur mit Filtrat infiziert dienen als Kontrollen. Nachdem die Röhrchen während 24 Stunden in einer Temperatur von 37° C gestanden haben, werden sie untersucht. Sind alle mit Filtrat und Bazillen geimpften Röhrchen klar, während das mit Bazillen geimpfte Röhrchen trübe und das mit Filtrat geimpfte klar ist, so kann man das Resultat als positiv betrachten.

Die Schwierigkeiten des Nachweises der Rattenpest, der große Aufwand an Energie, Arbeitskraft, Geld und Zeit, und das geringe positive Ergebnis haben leider dazu geführt, daß man in Gegenden, wo die Pest schon lange herrscht, wie auf Java und in Britisch Indien, auch wenn noch nicht infizierte Gegenden bedroht werden, dort nicht mehr nach Rattenpest sucht, sondern die unter den Menschen auftretenden Fälle als Indikatoren der Rattenpest betrachtet.

Unter tropischen Verhältnissen, wo die einheimische Bevölkerung nicht immer die europäische ärztliche Hilfe anruft und der Arzt also oft überhaupt nichts erfährt von dem was im Eingeborenenviertel vor sich geht, ist selbst dieser Anhaltspunkt nicht immer von großem Nutzen. Durch Kontrolle der Mortalitätszahlen, durch Untersuchung der Leichen (Punktion der Milz) kann man sich die Diagnose der Menschenpest erleichtern.

Pathologische Anatomie.

Begründet wurde unsere Kenntnis von der pathologischen Anatomie der Pest durch jene Sektionen, welche von der österreichischen, deutschen und russischen Kommission in Bombay im Jahre 1897 gemacht worden sind (ALBRECHT und GHON 48 Obduktionen, STICKER 26, WYSSOKOWITZ und ZABOLOTNY 17). Später machte DÜRCK 16, HERZOG 20, die englische Pestexpedition in Indien über 6000, STRONG bei der Pest in der Mandschurei 25 Obduktionen u. a. m.

Allgemeines.

Das äußere Aussehen der Pestleichen bietet nichts Charakteristisches; Abmagerung fehlt in der Regel, dem meist kurzen Krankheitsverlaufe entsprechend. Die Totenflecke, bald mehr, bald weniger reichlich, fallen bisweilen durch ihre besonders dunkle Farbe auf. Die Totenstarre ist im allgemeinen stark entwickelt, ihr frühes Verschwinden und eine rasche Fäulnis sprechen nach ALBRECHT & GHON für sekundäre oder Mischinfektion.



Hautdecke.

Bei hämorrhagisch-septikämischen Fällen kommt es häufig zu Hautblutungen, in geringerer Zahl und Ausdehnung finden sie sich sonst noch in vielen Fällen in der Umgebung des primären Bubo. Der Nachweis von Pestbazillen in diesen Blutungen gelingt meist.

Die Pestkarbunkel sind durch den Pestbazillus hervorgerufene Hautinfiltrate, die von einem erhabenen Wall umgeben sind. Auf dem Durchschnitte sieht man das Korium und subkutane Zellgewebe von einem saftigen, gelblichen Exsudate infiltriert und von kleinen Blutungen durchsetzt. Das Infiltrat ist von sulzigem Ödem umgeben. Das mikroskopische Bild zeigt eine Infiltration von polynukleären Leukozyten und dichte Rasen von Pestbazillen.

In den Hautblasen, die in der Umgebung von Karbunkeln und Bubonen durch den starken Druck der Ödemflüssigkeit hervorgepreßt werden, fanden Albrecht und Ghon häufig Pestbazillen.

Muskeln.

Im Rectus abdominis fanden Albrecht & Ghon ähnlich wie bei Typhus Zenker'sche Degeneration, in den Bauch- und Temporalmuskeln ziemlich häufig Muskelblutungen.

Lymphgefäßsystem.

Bei den Bubonenfällen ist die zuerst infizierte Lymphdrüsengruppe durch eine besondere große Schwellung und sehr schwere Veränderungen in der Umgebung ausgezeichnet — primärer Bubo. Bei der Lungenpest fehlt der typische primäre Bubo, das infizierte Lungengewebe vertritt gewissermaßen dessen Stelle.

Der primäre Bubo erreicht oft die Größe einer Faust, bisweilen noch darüber, und besteht nicht in einer einzelnen vergrößerten Drüse, sondern aus einem ganzen Paket geschwollener Lymphdrüsen. Nur bei ganz foudroyanten Fällen ist der primäre Bubo bisweilen bloß haselnußgroß.

Die Umgebung der Drüsen ist von starrem Ödem infiltriert, das sich in das Bindegewebe und in die benachbarten Muskelschichten verbreitet, so daß die Lymphdrüsen mit dem ganzen so veränderten Umkreis als ein einziger, gewaltiger Tumor imponieren. Auf der ödematösen Haut hebt sich das Epithel bläschenartig ab, und Hautblutungen treten in der Umgebung auf. Oft ist die ganze Extremität (bei inguinalen und axillaren Bubonen) mit geschwollen.

Zur Ausbildung aller dieser schweren Erscheinungen kommt es in der Regel nur beim ersten „primären" Bubo, in der Mehrzahl der Fälle ist dieser primäre Bubo durch die Schwere und die längere Dauer und stärkere Entwicklung der Erscheinungen den anderen, sekundären Bubonen voraus und von ihnen deutlich zu unterscheiden.

Die Vergrößerung der Lymphdrüsen ist namentlich bei rasch verlaufenden Infektionen zum großen Teile durch Blutaustritte in den Drüsen hervorgerufen. Das medullar geschwollene Lymphdrüsengewebe ist durch diese Blutungen noch mehr auseinandergedrängt, die Kapsel ist prall gespannt. Oft birst die Kapsel, das Blut tritt in das periglanduläre Gewebe über, es kann in der Umgebung des Bubo, namentlich den Faszien entlang, zu ausgedehnten Blutaustritten kommen.

Wird eine frisch infizierte Lymphdrüse aufgeschnitten, so quillt das geschwellte Parenchym vor. Die Schnittfläche ist bunt, lebhaft gelb und rot gesprenkelt oder gestreift. Die gelbe Farbe rührt von massenhaften Bazillenanhäufungen her, dazwischen



sind Hämorrhagien. Von der Schnittfläche läßt sich reichlicher fadenziehender Saft abstreifen.

Ältere Bubonen zeigen auf dem Durchschnitte eine rötlich-braune, mehr verwaschene Zeichnung, sind trocken und morsch; oft lösen sich im Zentrum bröcklige Massen ab. Sind die Bubonen ungefähr 4—6 Tage alt, so sieht man am Durchschnitte die beginnende Einschmelzung, aus Höhlen im Gewebe kann man Eiter auspressen, noch später eröffnet man beim Durchschneiden der Lymphdrüsenkapsel einen eitergefüllten Abszeß.

Im frischen Gewebe des Bubo sind stets Pestbazillen nachweisbar, ebenso in dem periglandulären Ödem. Hat die Vereiterung des Pestbubo begonnen, so wird der kulturelle Nachweis des Pestbazillus immer schwerer, schließlich bleibt die Kultur ganz steril, oder es gehen bei Mischinfektionen die Erreger dieser auf.

Am häufigsten sitzt der primäre Bubo in der Inguinalgegend, dann folgen an Zahl die primären axillaren Bubonen, schließlich die primären Halsbubonen. In schweren Fällen sieht man im unmittelbaren Zusammenhange mit dem primären Bubo Ketten von geschwollenen Lymphdrüsen, so sind beim primären inguinalen Bubo die iliakalen und retroperitonealen mitbetroffen; Drüsengeschwulst ist an Drüsengeschwulst gereiht. Sehr häufig sind bei einem primären Bubo der einen Inguinalseite auch die Lymphdrüsen der anderen Seite geschwollen. Solche Lymphdrüsenschwellungen, welche ganz deutlich auf dem Lymphwege vom primären Bubo aus erfolgt sind und in unmittelbarem Zusammenhange mit ihm stehen, nennen Albrecht & Ghon primäre Bubonen 2. Ordnung.

Fast nie ist die Pestinfektion auf den primären Bubo beschränkt, sondern sie erstreckt sich auf mehrere, von dem primären Bubo weit entfernte Drüsengruppen, so kann z. B. nach einem primären inguinalen Bubo später noch ein axillarer auftreten. Die sekundären Bubonen sind echte Pestmetastasen, der Nachweis des Pestbazillus in ihnen gelingt ebenso, wie in den primären Bubonen. Ihre Entstehung hat man sich wohl nicht mehr auf dem Lymphwege, sondern auf dem Wege der Blutbahn vorzustellen. Die pathologischen Veränderungen sind analog denen im primären Bubo, nur wesentlich leichter und immer um ein Stadium in der Entwicklung zurück.

Die Lymphgefäße in der Nähe des primären Bubo sind verdickt, in größerer Entfernung von ihm ist es nicht möglich, an den Lymphgefäßen irgendwelche Veränderungen zu sehen. Eine oberflächliche Lymphangioitis von der Infektionsstelle zum primären Bubo ist höchst selten. Häufiger sind entzündete Lymphbahnen in der Nähe der Karbunkel.

Milz.

Bei akuten Pestfällen ist die Milz stets vergrößert. Ihre Konsistenz ist nie so weich wie es bei Typhus, Milzbrand, Strepto- und Diplokokkeninfektionen beobachtet wird. Die Schnittfläche ist auffallend dunkelblutrot und läßt eine sehr feine Granulierung erkennen. Die Follikel fallen weder durch besondere Größe oder durch Prominenz auf, sondern sind entweder gar nicht, oder nur als kleine graue Punkte mit dunkelroten Hof sichtbar. In akuten Fällen sind Pestbazillen in der Milz immer nachweisbar. Bei Fällen mit sehr zahlreichen Pestbazillen finden sich viele mikroskopisch kleine, nekrotische Herde.

Gefäßsystem.

Perikard und Epikard zeigen fast immer kleine Blutungen. Die Herzventrikel sind meist beide schlaff, der Herzmuskel ist deutlich degeneriert, grau oder graugelb.



Eigenartig sind Blutungen in die Wandungen der Venen in der Umgebung des primären Bubo. So kann man bei einem primären inguinalen Bubo Blutungen in der Wand der unteren Hohlvene finden, hinaufreichend bis zum Zwerchfell.

Atmungsorgane.

Von den Veränderungen der oberen Luftwege beansprucht das Glottisödem besondere Beachtung. Es entsteht als Folge der ödematösen Durchtränkung, die von einem primären Halsbubo ausgeht, ferner bei diphtheritischen Exulzerationen der Tonsillen. Meist wird es in diesen Fällen zur unmittelbaren Todesursache.

Beide Blätter der Pleura sind häufig mit Ekchymosen besetzt.

Pneumonische Herde bei Pest sind entweder primär oder sekundär.

Die primäre Pestpneumonie ist das Resultat einer primären Lokalisation des Pestbazillus in der Lunge. Die Lunge spielt hier eine analoge Rolle wie der primäre Bubo bei den Bubonenfällen.

Es kann ein einzelner Lappen befallen sein, oder auch gleichzeitig mehrere. An der Schnittfläche der erkrankten Lungenpartie kann man die einzelnen Lobuli meist noch abgrenzen, so daß man sich von der Entstehung der Infiltration durch Zusammenfluß einzelner Lobuli überzeugen kann. Von der Schnittfläche läßt sich zäher Schleim abstreifen. Sie ist fein chagriniert und gelbrot gefärbt. Im mikroskopischen Bilde fällt die enorme Bazillenmasse neben geringer Exsudation auf. Die Septa der Alveolen sind verbreitet. — Die bronchialen Lymphdrüsen zeigen die für Bubonen typischen Veränderungen.

Ferner kommt es bei primären Bubonen zu sekundären pestpneumonischen Herden, die ebenso wie die sekundären Bubonen echte Pestmetastasen sind. Im Vergleiche zu ihnen sind jedoch die Lungenmetastasen (ebenso wie die kleinen sekundären Herde in Leber und Niere) verhältnismäßig selten: das Lymphgefäßsystem mit seinem adenoiden Gewebe ist eben die Prädilektionsstelle des Pestbazillus.

Die sekundären pestpneumonischen Herde sind klein bis walnußgroß und von infarktähnlicher Form.

Bei pyämischer Pesterkrankung mit chronischem Verlauf (Triestiner Fall) kann es ebenso wie in Leber und Milz auch in der Lunge zu Pestabszessen kommen.

Es gibt auch pneumonische Mischinfektionen, neben dem Pestbazillus treten Diplokokken, Streptokokken und Influenzabazillen auf, auch zu bestehender Lungentuberkulose kann eine Pestpneumonie hinzutreten.

Von den sekundären, durch den Pestbazillus erregten Pneumonien sind die Aspirationspneumonien bei Pest zu trennen, die namentlich bei diphtheritisch nekrotischen Entzündungen der Tonsillen auftreten.

Verdauungsorgane.

Veränderungen am Eingange des Verdauungstraktus, Schwellung und Rötung der Schleimhäute des Mundes, des Gaumens und Rachens sind bei allen Formen der Pest häufig.

Die Tonsillen sind oft frisch entzündet. Häufig zeigen sie dieselbe Infiltration und auf dem Durchschnitte dieselbe rotgelbe Sprenkelung wie ein frischer Bubo. Es kann aber auch die Schleimhaut nekrotisch werden und die ganze Tonsille schließlich ein Geschwür bilden. Oft sind die Tonsillen die Eingangspforte für den Pestbazillus und geben einem großen Halsbubo Anlaß zur Entstehung, oft sind sie auch metastatisch infiziert. Eine wichtige Rolle spielen die Tonsillen als Ausgangsort für die Mischinfektion (Diplo- und Streptokokken) bei Pest.



Ebenso wie die Tonsillen sind häufig auch die Lymphfollikel am Zungengrund und an der hinteren Pharynxwand geschwollen, auch auf der Epiglottis — es kann überall dort zur Geschwürsbildung kommen.

Die Magenschleimhaut zeigt fast immer kleine Blutungen, bisweilen hämorrhagische Erosionen, denen jedoch, da die Lymphdrüsen des Mesogastriums nie schwere Veränderungen zeigen, keine Bedeutung zukommt.

Im Dünndarm sind die Blutungen seltener, die Plaques sind vergrößert und geschwollen. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind geschwollen, bisweilen sehr bazillenreich. Im Dickdarm sind die Blutungen dichter, ähnlich wie auf der Magenschleimhaut.

Erwähnenswert ist ein einzelner Fall (ALBRECHT & GHON). Bei der Sektion eines am 6. Tage an primärer Pestpneumonie Verstorbenen fand sich im unteren Ileum ein frisches Geschwür, drei haselnußgroße mesenteriale Lymphdrüsen zeigten Ödem, Hämorrhagien und massenhafte Pestbazillen. Die Deutung einer sekundären Darminfektion als Folge des Verschluckens von pestbazillenhaltigem Sputum ist naheliegend.

Dafür, daß in irgendeinem Falle menschlicher Pest der Darm die primäre Eingangspforte für den Pestbazillus sein kann, liegen nach den Sektionsprotokollen aus der Pest in Bombay und den späteren Ausbrüchen keine Anhaltspunkte vor. Niemals findet man unter den mesenterialen Drüsen solche, welche die Charaktere des primären Bubo zeigen, vielmehr immer neben den Veränderungen im Darm einen typischen primären Bubo anderswo oder eine primäre Pestpneumonie.

Die Leber zeigt immer die Zeichen parenchymatöser oder fettiger Degeneration. Bilsweilen kommen kleine (1—2 cm im Durchmesser große) metastatische Herde in der Leber vor. Bei der pyämischen Form (Triestiner Fall) wurden Abszesse in der Leber beobachtet.

Die Gallenblase zeigt häufig kleine, Pestbazillen enthaltende Blutungen.

Am Peritoneum kommen häufig Blutungen vor.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Niere zeigt sehr deutlich trübe Schwellung und fettige Degeneration. Häufig findet man auffallende Glomerulusveränderungen. In der Nierenrinde gibt es nicht selten kleine metastatische Herde. Bisweilen kommt es zu Blutungen im Nierenbecken.

An den Genitalien sind keine typischen Veränderungen beobachtet.

In 3 Fällen „fötaler Pest“ — Abortus infolge von Pesterkrankung der Mutter — beobachtete die deutsche Kommission parenchymatöse Degeneration der inneren Organe und zahlreiche Blutungen. Pestbazillen waren nicht nachweisbar, man nahm als Ursache der anatomischen Veränderungen die Wirkungen der Pesttoxine an.

Gehirn und Meningen.

Es besteht meist akutes Hirnödem verschieden hohen Grades. An der Innenfläche der Dura kommen ziemlich häufig Blutungen vor.

Wiederholt wurde eine eitrige, durch den Pestbazillus erregte Meningitis beobachtet. Sie entsteht sekundär und ist, wie die sekundären Bubonen, eine Pestmetastase.



Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Vorboten und Beginn der Krankheit.

Wohl in der Mehrzahl der Erkrankungen fehlen alle Vorboten. Die Krankheit beginnt mit Schüttelfrost, Kopfschmerz und Schwindel, die meist ziemlich plötzlich, oft mitten in voller Gesundheit einsetzen, die anderen Krankheitssymptome folgen unmittelbar darauf.

Seltener werden schon mehrere Tage vorher Beschwerden beobachtet. Das sind dann die allgemein bei Infektionskrankheiten vorkommenden, nämlich Ziehen in den Gliedern, leichter Kopfschmerz, Schwindel, leichter Schauer, öfters fühlen die Kranken schon sehr frühe einen dumpfen Schmerz in der Gegend, wo sich später der primäre Bubo entwickelt.

Es gibt Fälle, wo das Bewußtsein gleich nach dem Schüttelfrost schwindet und nicht wiederkehrt, am häufigsten ist wohl das Bewußtsein vorübergehend getrübt. In manchen Fällen bleibt es klar bis zum Tode. Ein merkwürdiges, nicht seltenes Vorkommnis ist Unruhe und Wandertrieb.

Die älteren Autoren beschreiben mit Vorliebe einen für die Pest charakteristischen Gesichtsausdruck — die „facies pestica". Es wird vor allem die Wildheit des Blickes und der Ausdruck des Schreckens und der Verzweiflung im Gesichte als typisch angegeben. Die neueren Beobachter finden jedoch keinen konstanten, der Pest eigentümlichen Ausdruck heraus, sondern schildern ihn verschieden, von den verschiedenen Formen und Stadien der Krankheit abhängig. Der Gesichtsausdruck ist bei benommenen Kranken dem typhösen ähnlich, bei schweren Bubonen schmerzlich, bei freiem Bewußtsein in der Erkenntnis der Lage ängstlich, bei schweren Delirien dagegen oft heiter; bei Halsbubonen hat das Gesicht des Kranken infolge der großen Atemnot den Ausdruck furchtbarer Angst.

Fieber.

Die Temperatur ist bei der Pest gleich anfangs sehr hoch, ein staffelförmiges Ansteigen, wie bei Typhus, kommt nicht vor; es wurden gleich am ersten Krankheitstage Temperaturen von 41,8° C gemessen (H. F. Müller).

Das Fieber ist gewöhnlich keine reine Febris continua, sondern die Pestkurve ist im Gegenteil durch das Auftreten starker Remissionen charakterisiert. Dieser Umstand ist namentlich in den Tropen sehr zu berücksichtigen, da eine Fieberkurve von Malaria tropica ähnlich aussehen kann. Die Remissionen bei Pest betragen oft bis 2 Grade und treten in der Regel morgens ein, der Höhepunkt des Fiebers fällt in die Abend- oder Nachtstunden. Der Temperaturanstieg scheint nicht von Frösteln begleitet zu sein. Den Remissionen kommt gar keine prognostische Bedeutung zu, weder nach der einen noch nach der anderen Richtung. Im Ablaufsstadium hat die Pestfieberkurve große Ähnlichkeit mit Typhus, die Remissionen werden immer tiefer und die abendlichen Exazerbationen sinken allmählich ab. Ein plötzlicher Temperaturabfall ist selten. Der Kurvenberg kann mehrere Gipfel tragen; eine Bedeutung kommt diesem Vorkommnis nicht zu.

Der Tod kann in jedem Stadium des Fiebers eintreten, während der Fieberhöhe ebenso, wie auch später im Ablaufsstadium. Man kann daher daraus, daß dasselbe eingesetzt hat, durchaus noch nicht die Prognose günstigen stellen. Absinken der Temperatur mit gleichzeitigem Anstieg der Pulskurve — das Zeichen von Herzschwäche — geht oft dem Tode unmittelbar voran.

Temperaturen mit 41° C und darüber sind nicht selten, es können sogar Fälle mit so hoher Temperatur genesen. Als höchste, kurz vor dem Tode gemessene

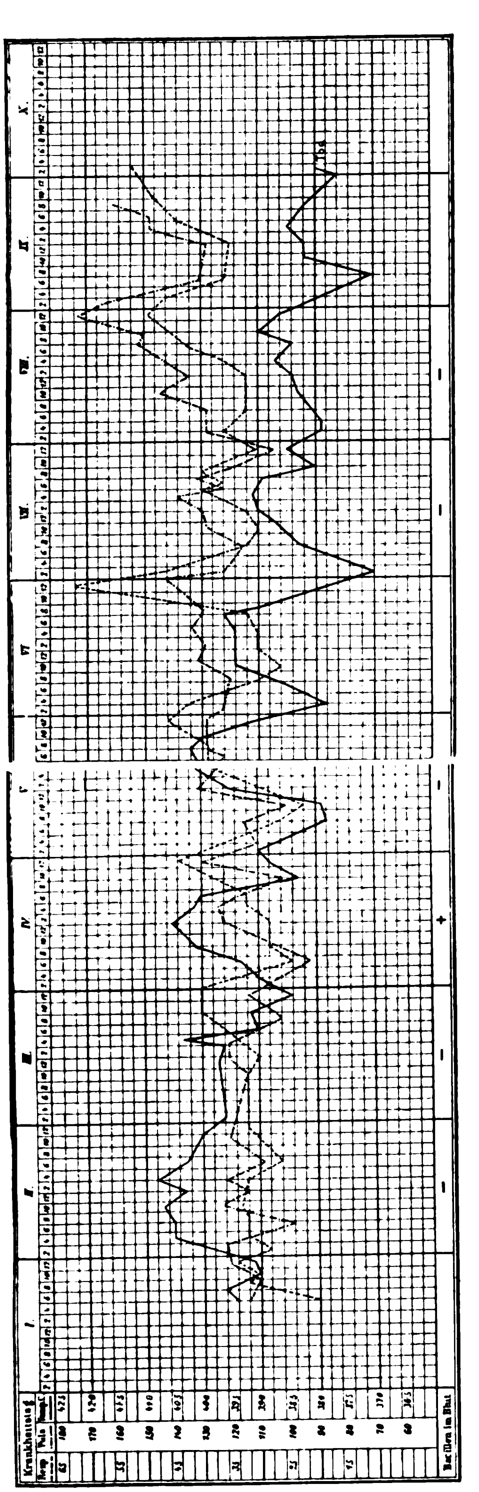


Fig. 103. Pestbubonen und Karbunkel, schließlich Sekundärinfektion, typische Form.

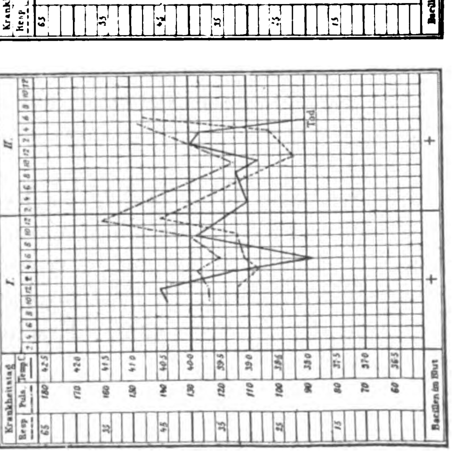


Fig. 104. Pestbubo, akuter Verlauf.

Fig. 105. Pestbubo, akuter Verlauf.

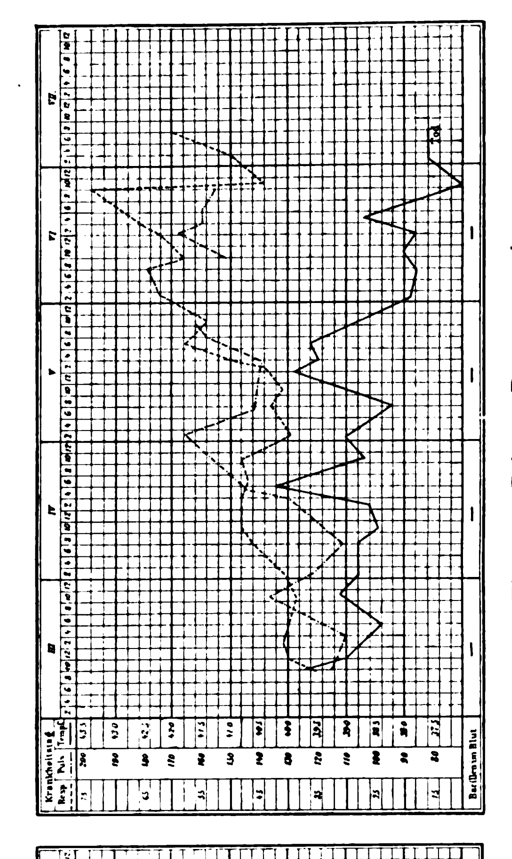


Fig. 106. Primäre Pestpneumonie.

Fieber-, Puls- und Atmungskurven bei Pest. Nach R. Pöch.

Temperaturen gibt die deutsche Pestkommission 42,5° C und 42,8° C an. W. Gothein beobachtete 42,7° als höchste Temperatur.

Als Dauer des Fiebers kann man bei Kranken, die genesen, 6—9 Tage im Durchschnitt annehmen, jedoch kann dieselbe durch Rezidive, operative Eingriffe, sekundäre pneumonische Herde, wesentlich verlängert werden.

Subnormale Temperaturen sind im akuten Stadium selten, bei Rekonvaleszenten können sie jedoch nach der Entfieberung tagelang beobachtet werden.

Beschreibung der Fieberkurven (s. S. 317).

Fig. 1. Am 1. Krankheitstage war ein primärer Leistenbubo vorhanden, am 6. Tage kam ein sekundärer Halsbubo hinzu, am 7. entstand ein Karbunkel in der Kreuzbeingegend, am 8. fand man einen Belag auf den Tonsillen (wahrscheinlich der Eintritt einer Mischinfektion). Einmal, am 4. Krankheitstage, waren Pestbazillen im Blute nachgewiesen worden.

Die Kurve ist wegen der starken Remissionen für Pest typisch. Die Morgentemperaturen sinken auf 37,8 (ja bis auf 37,0 am 7. und am letzten Tage), und erheben sich dann wieder bis 40,0 und 40,8°.

Der Tod trat ein, nachdem die Fieberkurve schon seit 2 Tagen vorher begonnen hatte, abzusinken. Die Herzschwäche kam schon am Tage vorher in einem Ansteigen der Pulskurve zum Ausdrucke, zur gleichen Zeit, und wahrscheinlich auch im ursächlichen Zusammenhange mit dem Auftreten der Sekundärinfektion.

Fig. 2. Die Krankheit hatte plötzlich, in der unmittelbar vorangegangenen Nacht mit Schüttelfrost begonnen, es entwickelte sich ein primärer Bubo der rechten Leiste. Die Krankheit verläuft sehr akut, die Herzschwäche nimmt rasch zu, der Kranke stirbt nach weniger als 48 Stunden. Der Tod tritt im Temperaturabfalle bei gleichzeitigem Ansteigen der Pulsfrequenz ein.

Fig. 3. Der primäre Bubo ist in der linken Leiste, die gleichseitigen iliakalen Drüsen sind geschwollen und in der rechten Achselhöhle liegt ein sekundärer Bubo. Akuter Verlauf, die Kurve erscheint wie zusammengeschoben.

Fig. 4. Primäre Pestpneumonie, keine klinisch nachweisbaren Bubonen. Die Fieberkurve zeigt keine wesentlichen Unterschiede gegen die bei Bubonenfällen beobachtete. Die Respirationsfrequenz stieg bis 70 in der Minute.

Bubonen.

Zeit des Auftretens.

Die Lokalisation des Pestbazillus in einer Lymphdrüsengruppe, die der Infektionsstelle naheliegt, also die Entstehung des primären Bubo, geht den ersten Krankheitssymptomen voraus oder fällt mit ihnen zusammen. Aber nur in einer kleinen Anzahl von Fällen wird der Kranke durch spontanen Schmerz in der befallenen Drüsengruppe darauf aufmerksam gemacht. In der Regel wird der Bubo erst bei einer gewissen Größe bemerkbar, nachdem das Fieber und die anderen Allgemeinerscheinungen schon begonnen haben. Meist erst dann fühlt der Kranke, und zwar gewöhnlich gelegentlich, bei einem zufällig ausgeübten Drucke oder einer Bewegung Schmerz in der geschwollenen Drüsengruppe und wird so auf den Bubo aufmerksam.

Der primäre Bubo hat in der Regel den Höhepunkt seiner Entwicklung noch nicht erreicht, und es treten schon sekundäre, metastatische Lymphdrüsenschwellungen in anderen Drüsengruppen auf — trotzdem ist das Bild gleichmäßig großer, multipler Drüsenschwellungen für die Pest ganz atypisch, sondern in der Regel tritt der primäre Bubo durch die Schwere seiner Erscheinungen wesentlich vor den sekundären Bubonen hervor.



Entwicklung der Bubonen im allgemeinen.

Nehmen die einzelnen geschwollenen Drüsen der erkrankten Lymphdrüsengruppe an Größe zu, so lassen sich ihre Grenzen nicht mehr abtasten, schließlich bilden sie ein einziges Paket, das später auch ohne deutliche Grenzen in die Umgebung übergeht.

Die Haut über dem Bubo verliert ihre Weichheit, wird starr, schwer faltbar und abhebbar. Später ist die ödematös geschwollene Haut ganz glatt und glänzend, düster gerötet und fühlt sich heiß an.

Das Ödem, das von dem Bubo ausgehend nicht nur die Haut, sondern die ganze Umgebung erfüllt, kann sich weit ausdehnen, ja eine Extremität, die Brusthöhle, die halbe Hals- und Kopfseite einnehmen. Die ganze Region erzittert bei Berührung wie Gallerte. Bubo, Haut und angrenzendes Ödem bilden einen Tumor.

Oberhalb der Drüsen sieht man häufig Hautblutungen, durch das Ödem werden Epidermisbläschen herausgepreßt, auch Karbunkel können sekundär auf der Haut über dem Bubo entstehen.

Der Anfang der Rückbildung der Bubonen zeigt sich zunächst durch ein Weicherwerden der Drüsengruppe an. Die Konsistenz wird weich-elastisch, wirkliche Fluktuation ist vorderhand noch nicht zu fühlen. Zur selben Zeit fängt auch das Ödem der Haut und der Umgebung an abzunehmen. Es sind zwei Wege der Rückbildung möglich: Resorption oder Vereiterung mit Aufbruch. Auch sehr große Bubonen mit schweren Veränderungen der Umgebung können vollständig aufgesaugt werden. Dem Aufbruche des Bubo geht ein Stadium voraus, in dem die Fluktuation deutlich ist. Die Vereiterung der Bubonen braucht nicht immer von Fieber begleitet sein. Andererseits kommt es auch vor, daß das Fieber nach der Inzision der Bubonen abfällt.

Lokalisation.

Der häufigste Sitz des primären Bubo ist die Leisten- und Schenkelregion, dann folgen die axillaren, schließlich die zervikalen Bubonen.

Nach einer Statistik von Russel aus der Pest von Aleppo in den Jahren 1760 bis 1762 die sich auf 2700 Fälle erstreckt, waren in 98 % aller Fälle Bubonen nachweisbar, und diese verteilten sich folgendermaßen:

Leistenbubonen	69,7 %
Achselbubonen	21,5 %
Zervikalbubonen	8,8 %

Nicht wesentlich verschieden sind die Verhältniszahlen über die Verteilung der Bubonen aus der neuesten indischen Epidemie.

Das klinische Bild des primären Pestbubo verläuft verschieden, je nach seinem Sitze, da durch diesen die Art der Komplikationen bestimmt wird.

Bubonen der Leisten- und Schenkelgegend.

Es sind entweder vorwiegend die oberflächlicher gelegenen inguinalen Lymphdrüsen unmittelbar unter dem Poupart'schen Band angeschwollen, oder es treten mehr die tieferen, im Schenkeldreieck gelegenen „femoralen" Drüsen hervor. Nie aber ist bloß eine der beiden Drüsengruppen beteiligt, so daß eine scharfe Einteilung in inguinale und femorale Bubonen nicht berechtigt und auch nicht durchführbar ist. Die Schmerzhaftigkeit der Bubonen der Leistengegend ist sehr wechselnd, nicht immer im Zusammenhange mit der Größe des Tumors. Bei zunehmendem Hautödem und bei Beteiligung der iliakalen Drüsen erfährt der ganze Tumor durch das



Poupart'sche Band eine scharfe Einschnürung in eine größere unterhalb und eine kleinere oberhalb desselben liegende Geschwulst. Das Ödem der Haut und der Umgebung in der Tiefe reicht bisweilen bis zum Knie nach unten, bis zum Nabel nach oben und kann bis über die Mittellinie hinausgehen. Skrotum und Penis oder Labia majora sind häufig ödematös. Auch bei mächtiger Schwellung ist eine direkte Kompression der Gefäße und Nerven des Beines und deren Konsequenzen selten. Fast regelmäßig ist eine Schwellung der inguinalen Drüsen der anderen Seite vorhanden (Infektion per contiguitatem, primäre Bubonen zweiter Ordnung).

Die im unmittelbaren Zusammenhange mit dem primären Leistenbubo häufig mitaffizierten iliakalen und lumbalen Drüsengruppen — ebenfalls als primäre Bubonen zweiter Ordnung aufzufassen — können bei starker Anschwellung durch die Bauchdecken durchgetastet werden. Sie können peritoneale Reizerscheinungen zur Folge haben, können aber schließlich zur Resorption kommen.

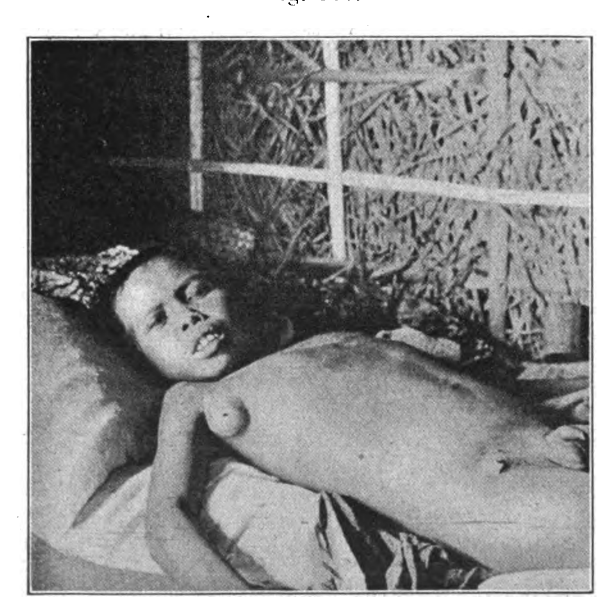
Bubonen der Kniekehle.

Selten werden die Lymphdrüsen dieser Gegend deutlich vergrößert angetroffen, trotzdem an Fuß und Wade häufig die Eingangspforte liegen mag. Die Infektion gelangt, den Hauptlymphwegen folgend in der Iliakalgegend zur Lokalisation, die poplitealen Drüsen werden eventuell sekundär infiziert.

Bubonen der Achselhöhle.

Es sind meist vorwiegend und zunächst die eigentlichen axillaren, seltener die pektoralen Lymphdrüsen geschwollen. Im unmittelbaren Zusammenhange damit kommt es oft zu einer Schwellung der infra- und supraklavikularen, selbst der zer-

Fig. 107.



Typische Bubonenpest. (Nach de Vogel.)

vikalen Lymphdrüsen, die dann neben dem primären axillaren Bubo die entsprechenden primären Bubonen zweiter Ordnung bilden.

Die Größe des primären axillaren Bubo kann höchst verschieden sein, bloß taubeneigroß, oder so ausgedehnt, daß die Achselhöhle ausgefüllt oder gar vor-



gewölbt wird. Dementsprechend können auch die Veränderungen in der Umgebung sein. Der Arm schwillt in manchen Fällen mit an, die infraklavikuläre und die MOHRENHEIM'sche Grube, auch die supraklavikulare Grube verstreichen, die Interkostalräume sind ausgeglichen. Das Ödem reicht über den vorderen Rand des Pektoralis. Auf dem lockeren, ödematös durchtränkten Bindegewebe der Achselhöhle aufliegend, erzittert die ödematöse Haut bei Berührung wie eine Gallerte. Infolge des Druckes auf die Nerven kann nach Resorption des Bubo eine Armlähmung zurückbleiben.

Bubonen der Ellenbeuge.

Die Schwellungen der kubitalen Drüsen sind nie bedeutend und kommen immer gleichzeitig mit axillaren Bubonen vor. Ihre Entwicklung nach einem primären axillaren Bubo konnte wiederholt beobachtet werden; sie entstehen wohl stets sekundär.

Halsbubonen.

Die Halsbubonen können, wie alle anderen Bubonen, primären oder sekundären Ursprung haben. Die primären zeichnen sich fast immer durch eine ganz besondere Größe aus, die von den sekundären nur gelegentlich, wenn gleichzeitig Exulzeration der Tonsillen besteht, erreicht wird.

Der primäre Halsbubo geht in der Regel von den Drüsen des Mundbodens oder des Kieferwinkels aus. Die im Beginne noch abgrenzbaren einzelnen Lymphdrüsen bilden miteinander und dann auch mit der Parotis einen Tumor, die Umgebung schwillt an und ist ödematös durchtränkt, die Geschwulst nimmt die ganze Hals- und Kopfseite ein und reicht oft bis über die Mittellinie, nach unten bis zur Klavikula.

Die ödematösen Augenlider können nicht mehr geöffnet werden, das unförmlich geschwollene Ohr ist nach oben verdrängt, der äußere Gehörgang geknickt, die Trachea wird zur Seite geschoben und ebenso wie der Ösophagus komprimiert. Die glänzende, gerötete, äußerst schmerzhafte Hautoberfläche bedeckt sich mit prall gefüllten Blasen, die mit Blut gemischte Flüssigkeit bricht durch; durch die entstandenen Hautöffnungen kann auch leicht Erysipel eindringen. Der Tumor bewirkt häufig Kieferklemme.

Während die Allgemeinerscheinungen — Fieber, Herzschwäche, Delirien — bei den anderen Bubonen über die lokale Schwellung und Schmerzhaftigkeit überwiegen, wird das klinische Bild der Halsbubonen ganz von den lokalen Veränderungen beherrscht, vor allem von der durch Kompression der Trachea bedingten Atmungsbehinderung. Anfangs überwiegt noch der Schmerz. Die Kranken balanzieren den Kopf vorsichtig, um durch Bewegung den Schmerz nicht zu vergrößern. Im folgenden Stadium aber schwindet hinter der Atemnot jede andere Rücksicht, der Kopf wird zurückgeworfen, der Mund ist aufgerissen, an der Arbeit der Hilfsmuskel am Halse sieht man das angestrengte Ringen nach Atem.

Das Bewußtsein kann bis zum Schlusse erhalten bleiben, oder es treten lärmende Delirien ein. Die Kranken werfen sich ruhelos hin und her, zwischen den mühsamen Atemzügen stoßen sie Worte und Rufe hervor, Rachen und Mund füllen sich mit blutig schleimiger Flüssigkeit, Worte und Atmen bilden ein ununterscheidbares Gurgeln, bis der Erstickungstod die namenlosen Qualen beendet.

Gegen das Ende zeigt der Puls ausgesprochene Paradoxie. — Primäre Halsbubonen scheinen in der Regel zum Tode zu führen, der Verlauf ist rasch, in höchstens 2 Tagen abgeschlossen.

Sekundäre Bubonen.

In der voranstehenden Beschreibung der inguinalen, axillaren und zervikalen Bubonen wurden hauptsächlich die Verhältnisse dieser Bubonen berücksichtigt, wenn sie „primäre" sind. Treten Lymphdrüsenschwellungen in den genannten Regionen sekundär auf, so sind die Erscheinungen, namentlich die Veränderungen in der Umgebung, viel geringer, aber nicht wesentlich verschieden.

Daß die popliteaIen und kubitalen Bubonen nur sekundär aufzutreten pflegen, wurde schon hervorgehoben. Am häufigsten kommen aber sekundäre Bubonen, ebenso wie die primären, in der Leisten-, Achsel- und Halsgegend vor. Die Örtlichkeit des schon bestehenden primären Bubo hat keinen Einfluß auf die Lokalisation des sekundären: es kann bei einem primären rechtsseitigen Leistenbubo ein sekundärer linksseitiger Achselbubo entstehen.

Die aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen sich ergebende Ätiologie der sekundären Bubonen wird durch die Beobachtungen über den klinischen Verlauf der Pest gestützt; es sei aber wiederholt: die sekundären Bubonen sind echte Pestmetastasen, durch den Pestbazillus hervorgerufen, nicht etwa symptomatisch durch die Pesttoxine oder dergleichen, entstanden; ebensowenig verdanken sie ihre Entstehung neuerlichen Infektionen.

Der Zeitpunkt des Auftretens der sekundären Bubonen ist verschieden; sie entstehen bisweilen schon am ersten Tage nach dem primären Bubo, am häufigsten in den folgenden Tagen. Die sekundären Bubonen treten sehr oft neben den primären auf. Bei der Sektion wurden immer außer dem primären Bubo andere Drüsengruppen infiziert gefunden. Der klinische Nachweis gelingt natürlich nur, sobald die Drüsenschwellung eine gewisse Größe erreicht hat.

Pestfälle „ohne Bubonen".

Es gibt seltenere Fälle, in denen tagelang klinisch keine „Bubonen" nachzuweisen sind. Nirgends findet man die Lymphdrüsen mehr als bubonen- oder haselnußgroß, keine Verdickung der Haut darüber, keine auffallende Empfindlichkeit. Die Krankheit kann unter hohem Fieber oder anderen schweren Symptomen tagelang dauern, ja die Kranken können sterben, ohne daß sich der Drüsenbefund wesentlich geändert hätte. Und doch deckt die Sektion in diesen äußerlich nicht nachweisbar veränderten Drüsen, beim Durchschneiden derselben das Bild einer typischen Pestinfektion mit reichlicher Bazilleninfiltration auf. Warum die Bubonen in diesen Fällen so klein bleiben, läßt sich nicht erklären, wie sich überhaupt keine Beziehung zwischen der Größe des Tumors und der Schwere der Erkrankung feststellen läßt.

Pesterkrankungen mit foudroyantem Verlauf, „Pestis siderans".

Schon den älteren Autoren waren Pesterkrankungen mit ganz rapidem Verlaufe bekannt, und wurden mit dem Namen „Pestis siderans" bezeichnet. Seit dem Beginne der gegenwertigen Pestepidemie wurden solche Fälle wiederholt an verschiedenen Orten beobachtet. Die Krankheit führt oft in wenigen Stunden zum Tode. Bei hohem Fieber kann vollständige Bewußtlosigkeit eintreten. Es kann aber auch bis zum Tode das Bewußtsein erhalten bleiben. Ja, es gibt ganz eigenartige Fälle, in denen weder der Kranke, noch seine Umgebung irgendwelche Zeichen der Erkrankung bemerken. Mitten in seiner gewöhnlichen Beschäftigung stürzt der Kranke zusammen und ist tot. Wie bei dem im vorherigen Abschnitte geschilderten Krankheitsbilde kann man meist keine deutlichen Drüsenanschwellungen tasten, bisweilen ist eine nicht vergrößerte Drüsengruppe druckschmerzhaft oder man findet eine vergrößerte Drüse, ohne daß der Kranke davon eine Ahnung hatte.



Diesem eigentümlichen Bild der Pesterkrankung wird wohl eine Infektion mit sehr virulenten Erregern zugrunde liegen, die sehr rasch zur Allgemeininfektion geführt und eine rasche Erlahmung des Herzens durch die Pestgifte veranlaßt hat; die Pesttoxine können zu Herzkollaps führen, noch bevor es zur Fieberreaktion kommt.

Leichte Pesterkrankungen, „Pestis minor", „Beulenfieber".

Im Ablaufe der Pestepidemien werden in der Regel äußerst leicht verlaufende Infektionen beobachtet, flüchtige Erkrankungen, bei denen nur im Zusammenhange mit der gleichzeitigen Pestepidemie die Diagnose „Pest" gemacht werden kann (Deutsche Kommission). In diesen Fällen kann es auch, oft unter ganz geringem Fieber, zur Entwicklung von Bubonen kommen. Da der Eiter auch in diesen Fällen Pestbazillen enthalten kann, da diese außerdem auch im Speichel bei leichten Fällen nachgewiesen wurden, kommt diesen, für das Individuum zwar weniger gefährlichen Erkrankungen gewiß eine um so größere epidemiologische Bedeutung für die Forterhaltung des Pestkeimes zu.

In neuerer Zeit hat Luzzati versucht, auch die „klimatischen Bubonen" mit der Pest in Zusammenhang zu bringen, er charakterisiert sie als „parapestöse" Affektionen; F. Rho scheint sich dieser Ansicht zuzuneigen. Zur Verth, Manson und Plehn betonen die histologische Verschiedenheit der klimatischen und Pestbubonen.

Beachtenswert sind Beobachtungen von Léger & Baurry. Sie untersuchten Personen, welche mit Pestkranken in Berührung gekommen waren und Bazillenträger hätten sein können. Bei zehn Schwarzen aus der Umgebung von Pestkranken, die selbst aber nie krank gewesen waren, nie Fieber gehabt hatten. jedoch leicht vergrößerte Leistendrüsen zeigten, wurden diese Drüsen durch Punktion untersucht. Bei dreien von ihnen fanden die Beobachter bipolar sich färbende Mikroorganismen. Auch bei einer wiederholten Untersuchung von zweien dieser drei konnte man Bazillen nachweisen, welche weder morphologisch noch sonst (Tierversuch) von den Pesterregern zu unterscheiden waren.

Haut.

Schweiße.

Die kritischen Schweißausbrüche, von denen die älteren Autoren berichten, wurden in der letzten Pestepidemie nicht beobachtet, auch nicht der vielerwähnte Gestank der Pestschweiße. Die Haut ist in der Regel heiß und trocken, ausnahmsweise etwas gedunsen, stärkere Schweiße wurden nur bei zervikalen Bubonen kurz vor dem Erstickungstode gesehen.

Hämorrhagien.

Hautblutungen sind ein gewöhnlicher Befund, ihre Zahl und Ausdehnung wechselt sehr. In solcher Ausbreitung, wie in den Schilderungen vom „schwarzen Tode" berichtet wird, sah man sie bisher nicht. Um Insektenstiche entsteht oft ein hämorrhagischer Hof. Besonders zahlreiche, bis ½ cm im Durchmesser haltende Hautblutungen, namentlich an Vorderarmen und Händen, wurden in zwei Fällen von Gotschlich gesehen.

Exantheme.

Die Angaben über Roseolen auf Bauch und Brust sind sehr spärlich und unsicher. Dagegen wurden kleine linsen- bis erbsengroße Pusteln mit infiltrierter, geröteter Umgebung, deren Eiter Pestbazillen enthielt, in Oporto und Alexandrien

je einmal gesehen. Multiple Abszeßbildungen und Gangrän nach Karbunkeln beschreibt die deutsche Pestkommission.

Lymphangitis.

Eine primäre, den Weg nach der Eingangspforte weisende Lymphangitis scheint nicht vorzukommen. Dagegen ist sie bisweilen bei Pestblasen, Karbunkeln und sekundär über Bubonen gesehen worden.

Karbunkel.

Der Pestkarbunkel erscheint als ein scheibenförmiges, blaurot gefärbtes Hautinfiltrat, in dessen Mitte die Epidermis abgehoben ist und sich ein schwärzlicher Schorf gebildet hat. Die Umgebung ist ödematös. Die Größe ist verschieden, scheinbar durch den Sitz des Karbunkels bestimmt. An den Extremitäten sind sie meist nicht mehr als talergroß, am Stamme kann man sie in Handtellergröße beobachten. Oft sitzen die Karbunkel unmittelbar über Bubonen. Nicht selten ist eine Lymphangitis, vom Karbunkel ausgehend. Die sekundäre Entstehung von Karbunkeln, auch in der Nähe primärer Bubonen, ist wiederholt beobachtet worden.

Bei gleichzeitig vorhandenem Bubo und Karbunkel muß man daher vorsichtig sein in der Deutung. Es ist von vornherein im allgemeinen nicht wahrscheinlich, daß ein solcher Karbunkel früher dagewesen ist, als der Bubo, oder gar, daß er die Eingangspforte des Pesterregers ist, da diese ja fast immer ganz reaktionslos bleibt. Sekundäre Karbunkel können in jedem Stadium der Krankheit auftreten.

In seltenen Fällen bildet sich an der Eintrittspforte des Pestvirus eine Blase, Pestblase, primäre Pestpustel. Aoyama und Sticker, die sich beide bei Sektionen infizierten, bemerkten zuerst ein Bläschen an der Hand, von dem aus sich eine Lymphangitis den Arm entlang entwickelte, dann erst bildete sich der axillare Bubo.

Die Deutsche Kommission beobachtete eine Reihe leichter Pestfälle mit Karbunkeln oder einer primären Pestpustel. Bubonen waren nicht immer nachweisbar, was aber durchaus nicht gegen eine pestige Infiltration der einen oder anderen Drüsengruppe spricht (vgl. Abschnitt Pestfälle „ohne Bubonen"). Die Deutsche Kommission trennt diese Fälle als eine Form der Pest, „Hautpest", ab.

Nervensystem und Sinnesorgane.

Die gewöhnlichsten und häufigsten Störungen von seiten des Nervensystems sind Kopfschmerz und Schwindel. Der Schwindel ist oft so stark, daß die Kranken wie schwer Betrunkene taumeln, oft nach wenigen Schritten niederstürzen. Der eigentümlich schwankende, für die Pest sehr charakteristische Gang hängt offenbar mit diesem Schwindelgefühl zusammen.

Das Sensorium verhält sich sehr wechselnd. In einigen Fällen ist es bis zum Ende klar, in anderen getrübt. Die Delirien sind bald heiterer, bald ängstlicher, bald stiller, bald lauter Natur, bisweilen steigern sie sich zu förmlichen Tobsuchtsanfällen. Häufig und typisch sind Delirien, die zu Fluchtversuchen führen.

Von motorischen Reizerscheinungen gibt es klonische Zuckungen, tonische Krämpfe, Subsultus tendinum, ferner allerlei Bewegungen, mehr mit dem Charakter des Willkürlichen, scheinbar unter dem Eindrucke der Halluzinationen. Nackenstarre ist nicht selten.

Diagnostisch wichtig ist eine fast regelmäßig vorhandene anarthritische Sprachstörung, die typische, schwerfällige, lallende Sprache der Pestkranken.

Eine sekundäre Pestmeningitis wurde schon wiederholt beobachtet. Sie kann sehr leicht der klinischen Diagnose entgehen, da Kopfschmerz, Schwindel,



Störungen des Sensoriums, Zuckungen, Haschen und Greifen mit den Händen auch sonst bei Pest beobachtet werden.

Als Nachkrankheiten des Nervensystems wurden Apathie mit geistiger Schwäche, ferner Gaumenlähmungen, Rekurrenslähmungen, Aphonien, Aphasien, Paraplegien und inkomplete Hemiplegien (STICKER) beobachtet.

Gehörorgan.

STICKER beobachtete in einem Fall Taubheit (zentraler Lokalisation).

Auge.

Regelmäßig ist eine akute Konjunktivitis der Bindehaut des Bulbus und der Lider. Keratitis, Iridozyklitis und Hypopyonbildung wurden als Komplikationen gesehen.

Lungen.

Primäre Pestpneumonie.

Die primäre Pestpneumonie ist eine Form der Pest, bei welcher die Lunge, dem primären Bubo analog, der erste Sitz der Infektion ist.

Sie setzt in der Regel mit einem Schüttelfroste ein, dem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen folgen können. Wie bei der Bubonenpest beobachtet man meist Konjunktivitis, häufig auch lallende Sprache. Herpes scheint im Gegensatze zur krupösen Pneumonie immer zu fehlen.

Husten tritt oft früh, schon am 2. Krankheitstage, auf, es können jedoch auch bis dahin mehrere Tage vergehen. Pleuritische Schmerzen können zur selben Zeit da sein. Der vollständig entwickelte Husten ist sehr charakteristisch. Die Hustenanfälle sind häufig und bestehen aus kurzen, meist rasselnden Stößen, welche scheinbar mühelos viel Sputum herausbefördern. Der Auswurf ist reichlich, schaumig, gelbrot oder dunkelrot, oft scheinbar wie aus reinem Blute bestehend. Diese, einer Hämoptoe ähnliche Form ist nach den alten Schilderungen auch für den schwarzen Tod charakteristisch gewesen. In manchen Fällen wird das Sputum in festen Ballen heraufbefördert, der Husten ist dann manchmal angestrengt und spärlich. Typisch ist das Fehlen von Fibringerinnseln — sonst kann das Sputum dem bei krupöser Pneumonie ganz gleichen.

Auf Java sah ich häufig Fälle von Lungenpest ohne jeglichen Husten. Aufgefordert brachten es dann, wahrscheinlich infolge der großen Schwäche, die Kranken nur zu einem leichten Keuchen, wobei jedoch etwas rötlicher, blutiger Auswurf zutage gefördert wurde. In ihm waren die Pestbazillen reichlich und so die Diagnose zu sichern.

Die Atmungsfrequenz ist ganz beträchtlich erhöht — 50 Atemzüge und darüber sind die Regel, es wurden ganz enorme Steigerungen — bis zu 75 — beobachtet (s. S. 317, Fieber-, Puls- und Atmungskurven). Dementsprechend ist die Zyanose meist bedeutend. Die Beschaffenheit der Dämpfung ist durch die Zahl und das Zusammenfließen der einzelnen lobulären pneumonischen Herde bestimmt; sie ist bald gering und schwer abzugrenzen, bald intensiv. Tympanitischer Beiklang ist häufig. Das Atmungsgeräusch hört sich über dem Herde verschärft, bis scharf bronchial an, daneben hört man Pfeifen und Schnurren, klanglose oder klingende Rasselgeräusche, oder Knisterrasseln, mitunter auch pleurale Reibegeräusche.

Ein großer, akuter Milztumor ist regelmäßig vorhanden.



Das Bewußtsein fehlt häufig. Fluchtversuche, namentlich gegen das Ende, sind nicht selten. In anderen Fällen ist das Bewußtsein lange Zeit klar, der Gesichtsausdruck ist dann stets ängstlich und unruhig.

Neben den Symptomen von der Lunge beobachtete W. Gothein auch starke Diarrhöen, in den Stühlen fanden sich aber nie Pestbazillen.

Die Dauer der primären Pestpneumonie ist meist kurz; aus der Zeit des schwarzen Todes werden 2 Tage angegeben, während der jetzigen indischen Epidemie endeten schwere Fälle in der Regel am dritten Tage letal; nach Schreyer betrug die Krankheitsdauer bei der letzten Pestepidemie in Nordchina durchschnittlich nur 10—12 Stunden, nach W. Gothein kann durch embolische Infarzierung sehr früh und sehr rasch der Tod eintreten. Es wurde aber auch beobachtet, daß der Tod erst später, vom 6. bis zum 15. Tage eintrat. Heilung ist äußerst selten.

Bei der primären Pestpneumonie kann es auch sekundär zur Entwicklung von Bubonen kommen.

Sekundäre Pneumonien bei Pest.

Häufig gibt es bei Pest kleine katarrhalisch-pneumonische Herde, die aber meist erst bei der Sektion aufgedeckt werden, weil sie nur zu leicht der Untersuchung entgehen und auch das Verhalten des Sputums und der Fieberkurve keinen Verdacht erregen. Manchmal aber ist das Sputum rostfarben und der physikalische Nachweis (bei größeren Herden) zweifellos. Die sekundären Pneumonien bei Pest verschlechtern die Prognose.

Häufig sind ferner Aspirationspneumonien bei Tonsillarveränderung und hypostatische Pneumonien sub finem.

Sehr oft, namentlich anfangs, beobachtet man bei Pestkranken Husten auf Grundlage einer unkomplizierten Bronchitis.

Pyämische Herde in der Lunge bei der pyämischen Form der Pest.

Bei dem Triestiner Fall, der wochenlang krank war und lange nur die Symptome eines einfachen Bronchialkatarrhs gezeigt hatte, wurden durch die Sektion Abszesse in Lunge, Leber und Milz mit pestbazillenreichem Inhalt aufgedeckt. Dieser Fall ist der pyämischen Form der Pest im Tierversuche ganz analog.

Verdauungswege.

Die Zunge ist anfangs dick weiß belegt, nach einigen Tagen reinigen sich Spitze, Ränder und ein mittlerer Streifen, die Papillen der Spitze und der Ränder sind gerötet und geschwellt. Manchmal unterscheidet sich die Zunge bei Pest infolge der Risse und Sprünge des Belags in nichts von der typhösen.

Der Pharynx ist meist dunkelrot verfärbt. Die Tonsillen sind in der Regel geschwollen, können auch diphtheritischen Belag tragen, oder in Geschwüre zerfallen.

Über spontane Schmerzen des Abdomens ist nichts bekannt, außer im Zusammenhange mit inguinalen oder iliakalen Drüsenschwellungen. Der Appetit ist ganz verschieden. Es gibt Appetitlosigkeit, selbst Ekel, andere Kranke haben Heißhunger. Der Durst ist erhöht. Erbrechen ist ein häufiges initiales Symptom; im Verlaufe der Krankheit tritt es weniger hervor. Der Stuhl ist wechselnd. Im großen und ganzen scheint Verstopfung zu überwiegen.

„Darmpest.“

Eine primäre Magendarminfektion, „Darmpest“, wurde bisher nur von Wilm angenommen, das Material der folgenden Beobachter hat seine Auffassung bisher



nicht gestützt. Wilm hatte seine Untersuchungen als einer der allerersten gemacht, als das klinische und anatomische Bild der Krankheit noch sehr lückenhaft bekannt war: das regelmäßige Vorhandensein eines primären Bubo war noch nicht festgestellt, ebensowenig die primäre Pestpneumonie. Es war daher leicht möglich, daß Wilm seinen Befunden eine andere Deutung gab, indem er aus den klinischen Symptomen des Erbrechens und der Diarrhöen, aus dem pathologisch-anatomischen Bilde der Hämorrhagien der Magen- und Darmschleimhaut, aus der Schwellung der Follikel, der Peyer'schen Plaques und der mesenterialen Drüsen, ohne weiteres darauf schloß, daß der Magendarmtraktus auch die Eingangspforte für den Pesterreger gewesen sein muß. Die Notwendigkeit dieser Annahme ergibt sich nicht aus den Befunden Wilm's, wenn auch seine Angaben über Zahl und Größe der geschwollenen mesenterialen Drüsen und die Häufigkeit der Geschwüre im Darm etwas die späteren Befunde übertreffen.

Die englische Pestkommission in Indien konnte unter 6000 Autopsien niemals primäre Darmpest feststellen.

Leber.

Eine Lebervergrößerung geringen Grades läßt sich manchmal perkutorisch erkennen. Bei der pyämischen Form der Pest kommen Leberabszesse vor.

Milz.

Der Milztumor ist bei den meisten Kranken palpatorisch nachweisbar, und zwar öfters schon am ersten Tage. Er ist manchmal bedeutend und überragt den Rippenbogen um drei Querfinger.

Peritoneum.

Es kommen bei iliakalen und lumbalen Drüsenschwellungen peritoneale Reizerscheinungen vor.

Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Harnmengen sind in der Regel groß, das spezifische Gewicht gering, die Reaktion sauer. Eiweiß ist wohl stets vorhanden, und zwar Serum- und Nukleoalbumin, jedoch in kleinen Mengen, mit „Esbach" kaum nachweisbar. Die Chloride sind in der Regel stark vermindert, Zucker ist nicht vorhanden, Blut bisweilen in kleinen Mengen (von den häufigen Hämorrhagien in den Schleimhäuten der Harnwege herrührend).

An den Genitalien finden sich außer den Ödemen, welche von den Leistenschenkeldrüsen herübergreifen, keine Veränderungen. Die Schwangerschaft wird durch eine Pesterkrankung wohl immer vorzeitig unterbrochen.

Herz und Gefäße.

Keine andere Infektionskrankheit schädigt die Herzkraft so früh und in so hohem Grade wie die Pest. Von dem Verhalten des Herzens hängen Dauer und Ausgang der Pesterkrankung ab. In der Mehrzahl der Fälle stirbt der Pestkranke unmittelbar durch Erlahmung der Herzkraft. Offenbar sind es die von dem Pestbazillus ausgeschiedenen Gifte, welche die Herzkraft schädigen. Die Intensität dieser Gifte einerseits, die Widerstandskraft des Herzens andererseits sind in dem einzelnen Falle die Hauptfaktoren, die den Krankheitsverlauf bestimmen. Die Höhe der Fiebertemperatur beeinflußt bei der Pest nur in zweiter Linie die Pulsfrequenz (vgl. die



Temperatur- und Pulskurven S. 317). Eine weitere Frage wäre es, ob die Pestgifte wirklich unmittelbar auf das Herz selbst ihre Wirkung ausüben, oder ob sie zunächst die Zentren des vasomotorischen Nervensystems angreifen. Der hinter den klinischen Symptomen zurückbleibende anatomische Herzbefund, ferner das terminale Ansteigen der Pulsfrequenz, ganz analog den Erscheinungen bei Meningitis, würden für die letztere Ansicht sprechen.

Die Weite der Radialis (Füllung des Pulses) ist anfangs meist dem Knochenbau entsprechend. Die Spannung kann anfangs ebenfalls nur wenig unter der Norm bleiben. Die Pulswelle ist in der Regel nur von mittlerer Höhe, bisweilen findet man andeutungsweise Pulsus celer. Im Anfangsstadium besteht oft durch Tage, Dikrotie des Pulses, einer gewissen Abnahme der Spannung entsprechend. Die Pulsfrequenz ist im Krankheitsbeginne mäßig hoch, ungefähr 120 in der Minute. Hohe Pulsfrequenzen von 140—150 gleich anfangs geben eine schlechte Prognose, aus der Niedrigkeit der Pulszahlen im Anfang kann man jedoch keinen Schluß ziehen, weil die Zahlen noch später infolge von Metastasen oder Mischinfektionen plötzlich steigen können. Bleibt die Pulsfrequenz dagegen dauernd und ungeachtet anderer schwerer Symptome in mäßigen Grenzen, 120—130, so ist dies ein gutes Zeichen; dazu gehört auch ein Parallelgehen von Puls- und Temperaturkurve.

In schweren Fällen werden mit der Abnahme der Füllung und Spannung der Arterie auch die Pulswellen kleiner, weniger voneinander abgesetzt, so daß die Zählung schließlich an der Radialis unmöglich wird. Dies kennzeichnet den Eintritt der Herzschwäche. Die Radialis wird dabei eng, manchmal fadendünn. Die Frequenz steigt, oft rapid aufschnellend, auf 170—180, manchmal wurde sogar 200 und mehr geschätzt. Das Hereinbrechen der Herzschwäche kann ganz plötzlich und rasch geschehen. Bei den Fiederbewegungen geht in diesem Stadium die Pulskurve nicht mehr parallel zur Temperaturkurve herab, sondern bleibt hoch, ja, es kann, während die Temperatur absinkt, die Pulszahl ansteigen. Oft ist dies vor dem Tode der Fall; während des Verlaufes gibt ein derartiges Verhalten der Pulskurve immer eine schlechte Prognose (vgl. Temperatur- und Pulskurven S. 317, namentlich Fig. 2 und 3). Arrhythmien sind selten. Paradoxie des Pulses wird öfters beobachtet, und ist durch die Verstärkung der inspiratorischen Druckschwankungen bei schwacher Herzkraft bedingt (namentlich bei Halsbubo und Pestpneumonie).

In der Rekonvaleszenz wurde dauernde Erhöhung der Pulsfrequenz und wochenlange Vasomotorenlähmung beschrieben (STICKER).

Am Herzen selbst findet man Leiser- und Dumpferwerden der Herztöne und systolische Geräusche an der Spitze und im zweiten Interkostalraum.

Blut.

Weder im mikroskopischen Bilde noch in der Zahl wurden wesentliche Veränderungen der roten Blutkörperchen festgestellt. Vermehrung der Zahl der Leukozyten wurde wiederholt bei der Pest beobachtet (PÖCH).

ZINNO berichtet über eine Abnahme der roten und in schweren Fällen auch der weißen Blutkörperchen. Während der Rekonvaleszenz fand es eine starke Zunahme der Leukozyten, besonders der mononukleären. Für charakteristisch hält er das Auftreten von eosinophilen Myelozyten.

Dauer der Krankheit. Mortalität. Rekonvaleszenz. Nachkrankheiten. Pestmarasmus. Rückfälle. Mehrmalige Erkrankung.

Die Dauer der Pesterkrankung kann ganz kurz sein, nur wenige Stunden betragen, wie bei den ganz rapid verlaufenden Fällen (Pestis siderans, siehe S. 322).



Die Berichterstatter älterer Epidemien erzählen sogar, daß Leute mitten in ihrer Beschäftigung, „wie vom Blitze getroffen", gestorben sind, was auch nach neueren Erfahrungen durchaus glaubwürdig ist. Die Mehrzahl der Fälle stirbt wohl innerhalb der ersten 8 Tage; tritt nach 2 Wochen noch letaler Ausgang ein, so ist dies wohl meist auf Komplikationen (sekundäre Pneumonien und Meningitis) oder Mischinfektionen (mit dem Strepto- und Diplokokkus oder dem Influenzabazillus) zurückzuführen.

Die Mortalität der Pest ist, wie bei allen epidemisch auftretenden Infektionskrankheiten, recht verschieden in einzelnen Epidemien und in den verschiedenen Stadien derselben Epidemie (vgl. Abschnitt Epidemiologie, Verlauf, S. 275). Sie erreicht jedoch häufig eine solche Höhe wie bei keiner anderen Infektionskrankheit. Der schwarze Tod soll ¼ der damaligen Bevölkerung Europas hingerafft haben, Griesinger schätzt die durchschnittliche Mortalität nach den Berichten auf 70—90 %, selten unter 60 %. In Bombay wurden während der Epidemie des Jahres 1897 aus der Zahl der gemeldeten und entdeckten Pestfälle folgende Mortalitätsziffern berechnet: (Januar—Mai) 83,09 %, 97,26 %, 91,99 %, 89,29 %, 82,14 %. Leichte Erkrankungen wurden in Anbetracht des Widerstandes der Bevölkerung oft nicht festgestellt. Daher sind die obigen Zahlen wahrscheinlich etwas zu hoch.

Wird der Kranke gesund, so hat die Pesterkrankung im Durchschnitte in der Regel nicht über 10 Tage gedauert. Zieht sich die Krankheit länger hinaus, so ist das meistens durch Komplikationen (z. B. septisches Fieber) verursacht.

Die Dauer der Rekonvaleszenz kann höchst verschieden sein. Bisweilen erholen sich die Kranken überraschend schnell. Öfter bleibt aber längere Zeit dauernde Mattigkeit und Schwäche zurück; der objektive Befund dabei ist negativ.

Von Nachkrankheiten hat Sticker beobachtet: dauernde Vaguslähmungen, Gefäßlähmung, Gaumen- und Rekurrenslähmungen, Aphonien, Aphasien, hysterische Stummheit, Nervenstammlähmungen, Paraplegien und Hemiplegien, Amaurosen und Taubheiten, parenchymatöse Keratitis, Iridozyklitis und Panophthalmie.

Bisweilen tritt während der verzögerten Rekonvaleszenz, ohne Hinzukommen neuer Komplikationen spät, auch noch nach mehreren Wochen, der Tod ein. Die Sektion deckt eine hochgradige, marastische Atrophie der Organe auf. Dieser Pestmarasmus ist, nach Analogie der Tierversuche, auf die lange anhaltende Toxinwirkung des Pestbazillus zurückzuführen.

Rückfälle bei Pest wurden wiederholt gesehen (z. B. linker Leistenbubo, Resorption, 3 Tage fieberfrei, am 15. Tage rechter axillarer Bubo, Genesung; ferner axillarer Bubo, geheilt entlassen, am 19. Tage Halsbubo, Tod (Deutsche Pestkommission). Daraus ergeben sich wichtige Folgen für die Überwachung der Pestrekonvaleszenten.

Die Möglichkeit einer mehrmaligen Erkrankung ist nach älteren Angaben und Beobachtungen der letzten Epidemie, wenn auch selten, so doch zweifellos beobachtet worden.

Prognose.

Die primäre Pestpneumonie gibt mit größter Wahrscheinlichkeit in allen Fällen eine letale Prognose. Daher ist die primäre Pestpneumonie in der Besprechung der Prognose bei Pest im allgemeinen von vornherein auszusondern.

Die Vorhersage bei Pest wird in erster Linie durch den Grad der Herzschwäche bestimmt. Pulszahlen von 140—150 sind immer ein schlechtes Zeichen. Dagegen kann man aus anfangs niederen Zahlen noch nichts Günstiges erschließen. Bleiben

aber die Pulszahlen trotz schwerer Symptome innerhalb mäßiger Grenzen (120—130), so ist dies ein gutes Zeichen.

Das Fieber bestimmt die Prognose erst in zweiter Linie. Gleich von Anfang an hohe Temperaturen dürfen nicht als etwas Schlechtes gedeutet werden; nur abnorme Grade, z. B. 41°, sind jedenfalls sehr bedenklich. Aus den Fieberremissionen kann man keinen Schluß ziehen.

Pestbazillen im Blute geben eine tödliche Prognose nur dann, wenn sie mehrere Tage hintereinander nachgewiesen werden. Sekundäre Infektionen sind immer eine höchst ungünstige Komplikation.

Starke Infiltration und Ödem in der Umgebung des Bubo sind noch nicht ungünstig. Die Vereiterung des Bubo ist insofern als günstig aufzufassen, als der Kranke die schwerste Zeit überstanden hat, ehe es zur Vereiterung kommt. Sekundäre Bubonen sind auch bei Fällen, die in Heilung ausgehen, häufig beobachtet. Der primäre Halsbubo ist in der größten Mehrzahl der Fälle letal. Das Auftreten von Karbunkeln ist im allgemeinen für die Bestimmung der Prognose nicht zu verwerten.

Dem Milztumor kommt keine prognostische Bedeutung zu. Metastasen des Pestbazillus in der Lunge verschlechtern die Prognose wesentlich. Ebenso scheint die sekundär durch den Pestbazillus hervorgerufene Meningitis immer tödlich zu enden.

Diagnose.

Die Diagnose, im besonderen die bakteriologische Diagnose der Pest.

Typisch für ausgebildete Pestfälle ist also der akute Anstieg, das schwere Krankheitsgefühl schon bald nach dem Ausbruch der ersten Symptome, das frühzeitige starke Ansteigen der Temperatur, der schlechte kaum fühlbare Puls, die charakteristische lallende Sprache, der unsichere Gang und die Delirien.

Findet man alle oder die meisten dieser Krankheitserscheinungen und außerdem noch große typische Bubonen in der Achsel-, Leisten-, Hals- oder einer anderen Gegend, mit stark entwickeltem periglandulärem Ödem, so ist die klinische Diagnose, wenn in der Gegend Pest schon bakteriologisch sicher festgestellt ist, mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit auf „Pest“ zu stellen.

Wenn aber der bakteriologische Befund noch nicht feststeht und die klinischen Fälle überhaupt die einzigen verdächtigen Zeichen einer vielleicht sich entwickelnden Pestepidemie sind, darf man sich nie auf das klinische Bild verlassen, sondern muß den Fall durch eine bakteriologische Untersuchung völlig klarstellen lassen.

Die Verantwortlichkeit, welche man beim Aussprechen der Diagnose Pest auf sich nimmt, ist so groß, daß man kein diagnostisches Hilfsmittel außer acht lassen darf.

Absolute Sicherheit gibt nur die bakteriologische Untersuchung.

Als Material kommen zu diesem Zwecke an Lebenden praktisch nur das Blut, der Drüsensaft und das Sputum; bei Leichen der Milzsaft, das Blut und der Lungensaft in Frage.

Untersuchung des Blutes. Nur selten und dann kurz vor dem Tode ist die Menge der im Blut kreisenden Pestbazillen so groß, daß man sie im Ausstrichpräparat antreffen kann. Da man selbst im Falle, wo man die Pestbazillen in solchen Präparaten findet, noch keine Sicherheit hat, so ist es unbedingt notwendig, entweder eine Blutkultur zu machen oder, was viel wertvoller ist, einem Meerschweinchen Blut subkutan zu injizieren.



Zum kulturellen Nachweis der im Blut kreisenden Pestbazillen werden mittels einer Spritze steril dem Kranken aus einer gestauten Vene der Ellenbeuge etwa 5 ccm Blut entnommen. Von diesem Blute bringt man auf je ein von drei Agaragarplatten drei Tropfen Blut, welche man mit einem Glashaken gleichmäßig auf der Oberfläche der Platte verreibt. Den Rest des Blutes bringt man in ein Kölbchen mit 100 ccm Bouillon; unter Vermeidung von Schaumbildung wird dieses genau mit der Fleischbrühe gemischt, und es kommen sowohl Agaragarplatten wie Bouillon in den Brutschrank bei 37° C. Schon nach 24 Stunden, aber besser nach 48 Stunden können die Platten untersucht werden, während man nach derselben Zeit von der Bouillon auf Agaragarplatten impft.

In der Regel findet man erst nach zweimal 24 Stunden auf den Platten und in der Bouillon typisches Wachstum. Etwa auf dem Agar wachsende verdächtige Kolonien müssen durch den Tierversuch, Agglutination und kulturelle Merkmale genauer bestimmt werden (S. 264).

Daher ist für eine schnelle Diagnose der Tierversuch von größerem Wert. Man impft mit dem Blute zwei oder mehr Meerschweinchen subkutan. Wenn das Blut auch nur eine geringe Zahl von Pestbazillen enthält, erkranken die Tiere schon nach einigen Tagen unter Entwicklung einer Schwellung an der Injektionsstelle und mit einer Vergrößerung der entsprechenden Drüsen und gehen am 5. Tage ein. Die Obduktion der eingegangenen Tiere und die mikroskopische Untersuchung der Organe und des Blutes gestatten uns, die Diagnose Pest mit Sicherheit zu stellen (S. 270).

Untersuchung des Drüsensaftes.

Die Drüsen, welche sich bei den Pestkranken entwickeln, sind fast immer sehr schmerzhaft. Man muß also bei der Drüsenpunktion zur Schonung der an Herzschwäche leidenden Kranken sehr vorsichtig vorgehen. Ist die Aufregung durch den Schmerz zu groß, so ist es besser die Punktion zu unterlassen und die Untersuchung einer großen Menge Blutes vorzunehmen oder zu warten bis der Patient, was so oft Regel ist, stirbt.

Man punktiert die Drüsen mit einer dünnen Hohlnadel. Dazu faßt man die Drüse zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand und steckt die Nadel nicht zu tief ein. Am besten bleibt man mit der Nadelspitze hart an der Drüsenoberfläche, womöglich periglandulär, damit man sich das Auffinden der Pestbazillen, welche hauptsächlich periglandulär liegen, sehr erleichtert. Ist man mit der Spitze an der gewünschten Stelle, so bewege man die Nadel hin und her zur Lockerung des Gewebes. Unter fortwährendem Heben des Stempels zieht man die Nadel heraus und hat dann etwas Saft zur Untersuchung in Nadel und Tubus der Spritze. Von dem Material wird ein wenig auf mindestens zwei Objektträger gebracht, der Rest wird, wenn man kein Meerschweinchen zur Hand hat, in etwas Fleischbrühe gespritzt. Man hat dann Material zur Anlegung von Platten und zur Anstellung des Tierversuches. Wenn man, was besser ist, ein Meerschweinchen mitgebracht hatte, so wird das Tier sofort mit dem Inhalt von Nadel und Spritze subkutan injiziert.

Die Objektträgerpräparate werden nach Löffler und nach Gram gefärbt und auf die typischen Formen des Pestbazillus (S. 264) untersucht.

Zur Anlage von Kulturen impft man zwei oder mehrere Agarplatten mit der Fleischbrühe, und zum Tierversuch spritzt man zwei oder mehr Meerschweinchen damit ein.

Das Leerspritzen der Hohlnadel muß mit großer Vorsicht geschehen, damit ein Versprühen und Einatmen der Flüssigkeit und die gefährliche Pestinfektion vermieden wird.

Untersuchung bei der Hautpest.

Für die Untersuchung der Hautpest bringt man etwas von dem Sekret aus der Pestkarbunkel auf zwei oder mehr Objektträger und färbt die in Alkoholäther fixierten Ausstriche nach Löffler und Gram. Die Untersuchung findet nach den auf S. 264 angegebenen Regeln statt. Auch muß vom Sekret eine möglichst große Menge kutan auf die rasierte und oberflächlich skarifizierte Bauchhaut eines Meerschweinchens eingerieben werden.



Untersuchung des Sputums.

Bei Lungenpest ist die Diagnose meist sehr leicht zu stellen; sobald bei bestehender Pestepidemie ein Kranker zu husten anfängt und dabei rosafarbiges Sputum aufbringt und man in dem Sputum die charakteristische bipolar sich färbenden Pestbazillen auffindet, kann man beinahe mit völliger Sicherheit die Diagnose „Lungenpest“ stellen. Zur Untersuchung des Sputums auf Pestbazillen streicht man wie bei der Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbazillen das Sputum auf Objektträger, färbt ein Präparat nach Löffler und das andere nach Gram. Bei Lungenpest sieht man nur, oder fast in Reinkultur eine große Menge von sich bipolar färbenden Bazillen und daneben noch viele Ringformen und oft auch die auf S. 264 beschriebenen charakteristischen Involutionsformen des Pestbazillus. Das nach Gram gefärbte Präparat zeigt, daß alle diese Formen sich der Gram-Färbung gegenüber negativ verhalten.

Zur größeren Sicherung der Diagnose werden außerdem noch Agarplatten mit dem Sputum bestrichen und Meerschweinchen kutan auf der rasierten und leicht skarifizierten Bauchhaut geimpft.

Untersuchung der Leiche.

Man entnimmt der Leiche, welche nur teilweise eröffnet zu werden braucht, die Milz oder einen Teil der Milz, macht vom Milzsaft Objektträgerpräparate, und untersucht diese nach Fixierung und Färbung nach Gram und Löffler. Ferner impft man mit dem Saft ein oder mehrere Meerschweinchen kutan.

In manchen tropischen von Mohammedanern bewohnten Gegenden widerstrebt die Bevölkerung jeder wenn auch nur unvollständigen Leichenöffnung und setzt dem Versuche, ihn vorzunehmen, Widerstand, nicht selten bewaffnet, entgegen. Durch derartige Vorkommnisse wird die ganze Pestbekämpfung, welche ohnehin schon die persönliche Freiheit der Eingeborenen beschränkt, sehr unbeliebt. In solchen Fällen kann man versuchen, durch Punktionen der Milz an der Leiche also ohne Obduktion die Diagnose zu stellen. Auf Java hat man sich so unter den schwierigsten Verhältnissen erfolgreich beholfen.

Für den Milzstich sucht man in der linken Axillarlinie nach der Milzdämpfung und führt in der Mitte derselben eine kräftige, mindestens 10 cm lange Hohlnadel von etwa 1 mm Durchmesser tief genug ein, um mit Sicherheit in das Milzgewebe zu gelangen. Bewegt man die Spitze der Nadel hin und her, so kann man sehr deutlich fühlen, wie die Trabekel zerrissen werden, und hat man auch Gewißheit in der Milz zu sein. Ist man davon überzeugt, dann zieht man die mit der Spritze verbunden bleibende Nadel unter fortwährendem Saugen heraus.

Der Inhalt der Kanüle und Spritze wird auf einige Objektträger gebracht, in dünner Schicht ausgebreitet und nach Fixierung nach Gram und Löffler gefärbt. Auch Meerschweinchen kann man mit dem Saft kutan oder wenn man sicher ist, daß die Leiche noch frisch ist, subkutan impfen.

Findet man in den nach Gram gefärbten Präparaten in sehr großer Zahl nur bipolar sich nicht nach Gram färbende Bazillen und außerdem noch Ringformen, dann ist — falls die Punktion nicht zu lange nach dem Tode vorgenommen wurde — die Diagnose Pest, wenn in der Gegend Pest schon bakteriologisch festgestellt ist, gesichert. Mit der Beurteilung von Präparaten, wo man die bipolaren, typischen Stäbchen in nicht großen Zahlen findet und außerdem noch gemischt mit anderen und dazu grampositiven Organismen, muß man sehr vorsichtig sein. Solche Präparate sind für die Diagnosestellung nicht zu verwenden, denn entweder ist man mit der

Nadelspitze nicht in der Milz, sondern in der Darmhöhle gewesen oder die Verwesung des Kadavers ist so weit fortgeschritten, daß eine postmortale Wanderung von Mikroben aus der Darmhöhle nach der Milz eingetreten war. Man muß immer daran denken, daß nicht nur die Pestbazillen, sondern auch viele andere hauptsächlich bei der Verwesung sich vermehrende Organismen (Kolibazillen, Proteus usw.) gramnegativ sind und sich bipolar färben.

Ungeübte Untersucher tun besser, die Präparate und auch das Material für Tierversuche einem geübten Bakteriologen zu übersenden. Diagnostische Irrtümer können verhängnisvolle Folgen haben.

In vielen Ländern ist der Versand pestverdächtigen Materials untersagt, oder es darf solcher Versand nur nach Erfüllung von genau umschriebenen Regeln stattfinden.

Im allgemeinen kann man folgendermaßen vorgehen:

Man fertigt sich von allen verdächtigen Se- und Exkreten und von etwa durch Punktion erhaltenem Organsaft mindestens zwei Objektträgerpräparate an, welche man auf die auf S. 264 beschriebenen Art fixiert. Hat man keinen Alkoholäther zur Verfügung, so kann man auch Kölnisches Wasser oder Branntwein oder auch gewöhnlichen methylierten Alkohol benützen. Jeder Objektträger wird in Filtrierpapier genau eingefaltet. Auf das Papier schreibt man mit Bleistift, welches Material ausgestrichen ist und sonstige andere Besonderheiten.

Außerdem bringt man in sterile und mit in Paraffin ausgekochten Korkstopfen gut verschlossene Flaschen eine geringe Menge der verdächtigen Se- und Exkrete.

Alles wird sehr sorgfältig eingepackt in Watte und Sägemehl und in eine kräftige hölzerne Schachtel und diese wieder in eine Blechschachtel gepackt.

Kann man das Material mit der Post versenden, so muß das Paketchen eingeschrieben und eine deutlich lesbare Überschrift „Infektiöses Material" angebracht werden.

Eingelieferte Rattenkadaver müssen, wenn sie nicht in Erdöl versandt worden sind, erst in Erdöl kommen oder auch zur Abtötung von vielleicht auf ihnen vorhandenen Flöhen in einen Behälter mit Chloroform gebracht werden. Es ist selbstredend, daß man in solchen Fällen auch den Behälter, in welchem die Ratte versandt wurde, tüchtig desinfizieren, also mit Erdöl füllen muß.

Nachdem die Flöhe getötet sind, werden die Tiere auf ein Brett, welches man in eine wasserdichte Schüssel bringt, gespannt und seziert.

Mit sterilen Instrumenten öffnet man die Bauchhöhle und entfernt Milz und Leber, welche man in eine sterile Schale legt. Von Milz- und Lebersaft macht man Präparate auf Objektträger, öffnet das Herz und fertigt auch vom Herzblut Objektträgerpräparate an.

Beim Befund von auf Pest verdächtigen Bazillen beimpft man Platten mit dem Saft von Leber und Milz und mit dem Herzblut und impft Meerschweinchen mit dem Material kutan und subkutan.

Ist die Verwesung der eingelieferten Rattenkadaver schon so weit fortgeschritten, daß die Pestbazillen nicht als solche zu erkennen sind, ist sogar das Objektträgerpräparat keine Reinkultur, so muß man doch noch mit Milz und außerdem auch mit Lebersaft eine große Zahl, etwa vier, Meerschweinchen kutan impfen.

Müssen die zu untersuchenden Ratten versandt werden, so ist es besser, die Obduktion an der Stelle des Fanges vorzunehmen und die Organe, Milz und Leber, nachdem sie aus dem Kadaver der Ratte entfernt worden sind, in einer sterilen Flasche zu verschicken.

Oft kann man mit Vorteil die Organe in ein Gemisch von neutralem Glyzerin 20 ccm, destilliertes Wasser 80 ccm, Calcium carbonicum 2 g legen. Die Stücke müssen so steril wie möglich herausgeschnitten werden und in der Größe einer Walnuß in 150—200 ccm der Flüssigkeit in gut verschlossene Flaschen kommen.

Bei der Diagnose der Rattenpest können einige sog. pestähnliche Bakterien die Untersuchung und die richtige Diagnosestellung erschweren.

Untenstehende Tabelle der Arbeit Dieudonné & Otto's aus Kolle und Wassermann's Handbuch der Pathogenen Mikroorganismen gibt die wichtigsten pestähnlichen Bakterien und ihre unterscheidenden Merkmale.

Eigenschaften von Pest und pestähnlichen

Morphologische und biologische Eigenschaften	*Bacillus pestis* Yersin	*Bacillus pseudotuberculosis* Pfeiffer
Wachstum auf Bouillon	Keine Trübung, zarte Flocken	Keine Trübung, große Flocken
	Nach 24 Stunden typische Streptobazillen	
Größe in den Organen	0,7—1,5 cm	0,8—1,7 cm
Wachstum auf Gelatine	Wachst. nach 2—3 Tagen; Kolonien mit körnigem Zentrum und homogener Peripherie, die in allen Regenbogenfarben spielt	Nach 1—2 Tagen Kolonien mit ausgebuchteten Rändern, dunklem Zentrum, heller Peripherie
Wachstum auf Agar	Zähflüssige, glänzende Membran; Saum der Kolonien ausgebuchtet	Ölige, halbdurchsichtige Membran
Wachstum auf Kartoffel	Nicht merkbares Wachstum	Hellgelbe Membran
Wachstum auf Milch	Keine Koagulation	
Beweglichkeit Sporenbildung Färbung in Organen Gram'sche Färbung Indolreaktion	}	
Natürliche Infektion	Mensch, Affe, Maus	Mensch! Huhn, Kaninchen, Meerschweinchen, Hase
Anatomisches Bild	Bubonen mit Infiltraten, Knötchen in Organen; Blutergüsse in die seröse Haut	Bubonen mit Infiltration, Knötchen in den Organen
Kreuzweise aktive und passive Immunität	Fällt nach Zlatogoroff negativ aus.	

Verhütung und Bekämpfung der Pest.

Die Maßnahmen, welche in früheren Jahren gegen die Einschleppung von Pest getroffen wurden, bestanden in einer strengen Quarantäne. Die Quarantäne war eine Land- und eine Seequarantäne. Das verseuchte Land wurde mittels eines Kordons von bewaffneten Leuten streng gegen das noch seuchenfreie Land abgeschlossen, und es wurde jedem bei Todesstrafe verboten, die Grenze zu überschreiten.

Die Seequarantäne dauerte 40 Tage und die Maßregel verdankt diesem Zeitraum ihren Namen.

Während dieser Zeit mußte das Schiff ohne jede Verbindung mit dem Ufer bleiben und durfte erst nach Ablauf seine Ladung löschen und den Verkehr eröffnen.

Nach der Entdeckung des Pesterregers und mit dem Erkenntnis der durch Ratten bei der Einfuhr der Pest gespielten Rolle, wurde es möglich die Quarantäne mehr unserem verbesserten Wissen anzupassen und so Handel und Verkehr weniger zu behindern.

Bazillen nach Dieudonné und Otto.

Bazillus der Hühnercholera	*Bacillus septicaemiae* Koch-Gaffky	*Bacillus antisepticus*
	Trüben die Bouillon gleichmäßig	
Ketten aus zwei und mehr Gliedern	Kokkenformen: Diplo- und Streptokokken	Sehr kurze Stäbchen zu zwei und mehr daliegend
6,8—1,6 cm	1,0—1,4 cm	0,9—1,0 cm
Nach 24—48 Stunden Kolonien mit braunem Zentrum und ausgebuchtetem Saum	Nach 3 Tagen. In Stichkulturen nagelförmiges Wachstum; in Plattenkulturen Kulturen mit dunklem Zentrum und gelber Peripherie	Nach 2—3 Tagen. In Stichkulturen, nicht konfluierende, punktförmige Kolonien
Dünne, graue Membran	Scharf umgrenzte Kolonien mit gelber Peripherie	Weißliche, glänzende, durchsichtige Kolonien
Kein Wachstum	Wachstum bei +° nicht unter 28—30° C; graue glänzende Kolonien	Kein Wachstum
Keine Veränderung		Keine Koagulation; die Reaktion wird schwach sauer
Unbeweglich Fehlt Bipolar Fehlt Negativ		
Vögel, Kaninchen	Kaninchen	Schweine
Vögel, Kaninchen, Meerschweinchen	Kaninchen, Meerschweinchen, Vögel, erstere gehen nach 24 Stunden zugrunde	Mäuse, Kaninchen, Kalb, Meerschweinchen, Huhn, Taube (weniger empfänglich)
Septische Erscheinungen, Blut schwarzes, flüssiges Blut; verg	ergüsse in die serösen Häute; rößerte dunkle Milz	Fibrinöse Entzündung der serösen Häute

Schon bald zeigte sich das Bedürfnis, die verschiedenen Maßnahmen, welchen man zur Abwehr der Pestgefahr für notwendig hielt, international zu regeln. Infolgedessen kamen in Paris wiederholt Vertreter von verschiedenen Nationen in sog. sanitären Konferenzen zusammen. Hier wurden die Grundsätze festgestellt, wonach die verschiedenen angeschlossenen Länder, ihre der Abwehr der Pest dienenden Gesetze abzufassen hatten.

Die auf der letzten Pariser Konferenz (1911) angenommenen Vorschriften bedürfen gewiß einer gründlichen Durchsicht, da man den Schwerpunkt der Bekämpfung nicht genügend auf die Abwehr der Rattenpest gelegt hat. Die von der Konferenz empfohlenen Maßnahmen richten sich in der Hauptsache auf die Abwehr der Pestfälle unter Menschen.

Die an der Konferenz beteiligten Länder müssen sich gegenwärtig über die unter den Bewohnern der Häfen, Städte und Dörfer auftretenden Fälle von Pest unterrichten. Wir wissen jetzt aus den zahlreichen Erfahrungen über die Pest aus

Ostasien, daß die Menschenpest einen sehr schlechten Anhaltspunkt für die Rattenpest bildet. Die Pest kann unter den Ratten eines tropischen Hafens sehr stark wüten und doch können die Fälle unter den Menschen fehlen oder doch sehr wenig zahlreich sein. Immerhin bilden solche Häfen eine beständige Gefahr für benachbarte Länder, da die Rattenpest mittels der Schiffahrt in noch nicht verseuchte Gegenden verschleppt und eingeführt werden kann.

Zur rationellen Bekämpfung der Pest wäre es unbedingt notwendig, daß die Länder sich einstweilen bereit erklärten, sich über in ihren Häfen auftretende Fälle von Rattenpest Klarheit zu verschaffen. In allen größeren Hafenstädten müßten besondere Dienststellen eingerichtet werden, welche sich ein oder zweimal im Jahre mit der Suche nach an Pest verstorbenen Ratten zu beschäftigen hätten. Die Anzeigepflicht für Rattenpest und selbst von tot aufgefundenen Ratten müßte in solchen Häfen obligatorisch sein.

Ein mit Rattenpest verseuchter Hafen müßte so lange als infiziert betrachtet werden, bis das Erlöschen der Epizootie nach dem Urteile Sachverständiger anzunehmen wäre. Solange dies nicht der Fall ist, müßte ein solcher Hafen unabhängig von den unter Menschen auftretenden Fällen als mit Pest infiziert betrachtet werden, so daß anderswo Maßnahmen gegen die Einschleppung von Rattenpest aus solchen verdächtigen Häfen getroffen werden könnten.

Der praktischen Durchführung dieser theoretisch sehr wichtigen und vollkommen begründeten Forderungen stehen aber große kaum zu überwindende Schwierigkeiten entgegen.

Die Schwierigkeiten gipfeln in der Erfolglosigkeit, womit auch emsiges Suchen nach Rattenpest oft belohnt wird. Auch sind die Maßnahmen zum Auffinden der Rattenkadaver sehr kostspielig und wegen Beeinträchtigung von Handel und Verkehr sehr unbeliebt.

Man war daher in den letzten Jahren bestrebt, den Kampf gegen die Einschleppung von Rattenpest nicht mehr ausschließlich in den Häfen zu führen, sondern will den Schwerpunkt der Bekämpfung auf eine systematische, nach bestimmten genau vorgeschriebenen und strenge innegehaltenen Vorschriften stattfindende Vernichtung der Ratten auf Schiffen legen. Durch Rattenvernichtung an Bord wird, wie bei Versuchen im kleinen Maßstabe schon völlig sicher festgestellt wurde, die Zahl der auf Schiffen lebenden Ratten so heruntergedrückt, daß die Wahrscheinlichkeit, daß vielleicht auf dem Schiffe eingeschleppte Pestratten oder Flöhe zur Weiterentwicklung der Rattenpest führen, auf Null herabgesetzt ist.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß in nicht zu langer Zeit eine solche Regelung für die ostasiatischen Länder getroffen wird. Sie würde, in der ganzen Welt eingeführt und strenge innegehalten, die Gefahr der Verbreitung und Einschleppung der Pest beträchtlich, vielleicht ganz eindämmen.

Die prophylaktischen Maßnahmen gegen Pest können in allgemeine und persönliche eingeteilt werden.

Die **Maßnahmen allgemeiner Art** können sich richten gegen

A. die Einschleppung von Rattenpest durch Schiffe,

B. die Verbreitung der eingeschleppten Pest,

C. altansässige Pest.

Bei den unter A. erwähnten Maßregeln muß man wieder unterscheiden zwischen

a) Maßregeln, welche in allen Hafenstädten, abgesehen vom Herrschen der Pest zu treffen sind,

b) solche in Hafenstädten mit Ratten- und Menschenpest,

c) Maßnahmen auf Schiffen aus mit Pest verseuchten Hafenstädten,

d) Maßnahmen in Hafenstädten, welche selbst noch pestfrei sind, aber von



Schiffen, welche erst kurz vorher einen mit Pest verseuchten Hafen verlassen haben, besucht werden.

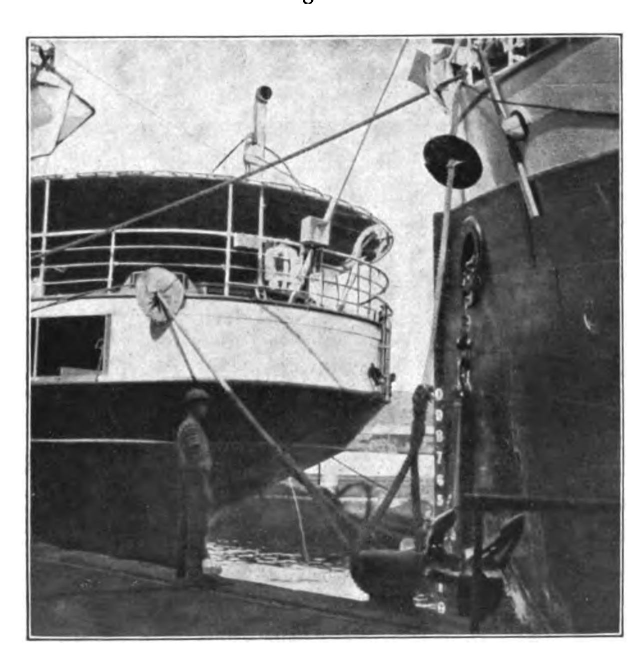
Zu a) Da die Pest eine Krankheit der Ratten ist, so ist es klar, daß Pest niemals in einen Hafen eingeführt werden könnte, wenn es gelänge, alle Ratten aus einem solchen Hafen auszumerzen. Da die völlige Ausrottung jedoch unmöglich ist, so muß man sich damit begnügen, die Übertragungsgefahr für den Menschen möglichst zu vermindern.

Dieses Ziel kann auf verschiedene Weise erstrebt und ganz oder teilweise erreicht werden:

1. Warenlager, Geschäfts- und Wohnhäuser müssen möglichst rattendicht erbaut und eingerichtet werden.

2. Die Baupläne für neu anzulegende Häfen müssen eine räumliche Trennung, und wenn möglich eine Scheidung durch eine Mauer, der Lagerräume für Ratten anlockende Waren von den Wohnhäusern vorsehen.

Fig. 108.



Schiffe mit Rattenschilden.

Zu b. In einem ohne Rücksicht auf die Pestgefahr erbauten Hafen muß man, wenn einma Ratten- oder Menschenpest dort Fuß gefaßt hat, von vornherein auf große Schwierigkeiten vorbereitet sein und von Fall zu Fall seine Maßnahmen treffen. Einlaufende reine Schiffe müssen gegen die Gefahr des Besuches von Pestratten beim Löschen und Laden geschützt werden. Kabel, Anker- und sonstige Taue werden daher mit Rattenschilden oder -trichtern, welche den Nagetieren den Weg versperren, versehen. Die Forderung, daß die Schiffe mindestens anderthalb Meter von der Kaimauer entfernt liegen sollen, ist oft nicht erfüllbar, da die zum Heben der Lasten dienenden Kranen nur eine bestimmte Reichweite haben. Ebensowenig kann es durchgesetzt werden, daß erfahrungsmäßig Ratten anlockende Ladung, wie Reis, Kopra, getrockneter und gesalzener Fisch, stets ratten- und flohfrei an Bord geliefert wird.

Ich habe den Eindruck bekommen, daß alle solche theoretisch wohlbegründete Vorschriften praktisch nicht durchführbar sind. Ihre Ausführung ist zu teuer, sie erfordert eine große Zahl von zuverlässigen Angestellten, welche gerade in den Tropen schwer zur Hand sind, und belästigt Handel und Verkehr bedeutend. Diese höchst unbeliebten Eingriffe in den Betrieb vermögen aber im günstigsten Falle die Verschleppung der Pest zu verzögern, aber nicht ganz zu verhindern, wenn die Pestgefahr längere Zeit fortbesteht.

Zu c. Da während der Fahrt Untersuchungen auf Rattensterbe unmöglich sind, so muß man sich mit der sorgsamen Überwachung des Gesundheitszustandes von Reisenden und Mannschaften begnügen.

Zu d. Schiffe aus einem pestverseuchten Hafen dürfen nicht ohne weiteres in einem noch freien Hafen zugelassen werden.

Auf der Pariser Konferenz wurde beschlossen, Schiffen, welche einen Hafen verlassen hatten, in welchem sich 10 Tage vor der Abfahrt kein Fall von Menschenpest ereignet hatte oder welche eine Reise von länger als 10 Tagen gemacht hatten, ohne daß sich an Bord des Schiffes ein Fall von Menschenpest gezeigt hatte, den freien Verkehr zu gestatten. Daß man bei Befolgung dieser Regel den Hafen der Gefahr der Pesteinfuhr preisgibt, ist klar.

Pestverdächtige Schiffe müssen stets mit Mitteln behandelt werden, welche die Ausrottung von Ratten und Flöhen ermöglichen.

In Betracht kommt zu diesem Zwecke:

I. Schweflige Säure.

Auf die einfachste Art kann man mit SO_2 durch Verbrennen des Schwefels auf offenem Feuer behandeln. Man nimmt auf jeden Kubikzentimeter Raum 100 g Schwefel und, wenn die Räume sich nicht gut schließen lassen, mehr, bis zu 200 g auf 1 cbm. Man bringt den Schwefel auf Schüsseln von Lehm und übergießt die Schwefelstücke mit methyliertem Alkohol, der angezündet wird. Die Schwefelräucherung durch Verbrennen von mit Spiritus begossenem Schwefel in aus Lehm gekneteten Schüsseln auf offenem Feuer ist das einfachste Verfahren. Für gut gedichtete Räume genügen 100 g auf den Kubikmeter. Da undichte Räume bis zur doppelten Menge erfordern, müssen alle Ritzen und Öffnungen mit Watte, Klebstreifen, Kitt u. dgl. möglichst gut verschlossen werden. Man erreicht nur Konzentrationen von 3 % SO_2. Das Verfahren ist nur bei leeren Schiffen anwendbar und feuergefährlich. Ratten werden sicher abgetötet aber nicht alle Flöhe.

2. Claytongas. Schwefel wird unter einem Strom von Luft auf offenem Feuer, das sich in einem Ofen befindet, verbrannt. Man bringt den Schwefel in den Ofen, übergießt ihn mit Alkohol, der angezündet wird. Durch eine mit dem Apparat verbundene Pumpe saugt man die mit SO_2 gemischte Luft in einen Generator (daher der Name Generatorgas, welchen man das Claytongas oft gibt) und pumpt aus diesem das Gemisch Luft + SO_2 in die Räume des Schiffes. Eine ebenfalls mit dem Apparat verbundene Saugpumpe saugt die Luft aus den zu behandelnden Räumen zum Generator wieder zurück. Die SO_2-Dämpfe erreichen in dem Claytonapparat eine Konzentration von 5 % und wirken kräftiger, als wenn man die Schwefelung mit auf offenem Feuer gebrannten Schwefel ausführt. Immerhin sind auch beim Gebrauch vom Claytonapparat die Resultate nicht immer günstig. Es ist beim geladenen Schiff unmöglich, die Schwefeldioxyddämpfe überall zwischen die Waren dringen zu lassen, und es kommt vor, daß bei der Schwefelung von geladenen Schiffen noch lebende Ratten und selbstverständlich auch Flöhe gefunden werden.

3. Halleyapparat. Sowohl das Schwefeldioxyd, das sich bei Brennen von Schwefel auf offenem Feuer bildet, als auch die Dämpfe des Claytonapparates sind feucht und daher für alle organischen Substanzen sehr verderblich. Man kann deswegen bei Schiffen, welche nicht in Büchsen eingeschlossene Nahrungsmittel oder seidene oder andere Stoffen geladen haben, nicht ausführen. Im Halleyapparat werden die SO_2-Dämpfe durch Verdunstung von in stählernen Zylindern befindlichen flüssigen SO_2 geliefert. Die SO_2-Dämpfe sind dann vollkommen trocken und können in größere Konzentrationen wie im Claytonapparat, bis 10 %, verwendet werden. Solches trockenes SO_2 ist weniger zerstörend. Immerhin sind die Apparate nicht vollkommen betriebssicher, und man hat in den Tropen mit ihrer Beschaffung Schwierigkeiten.

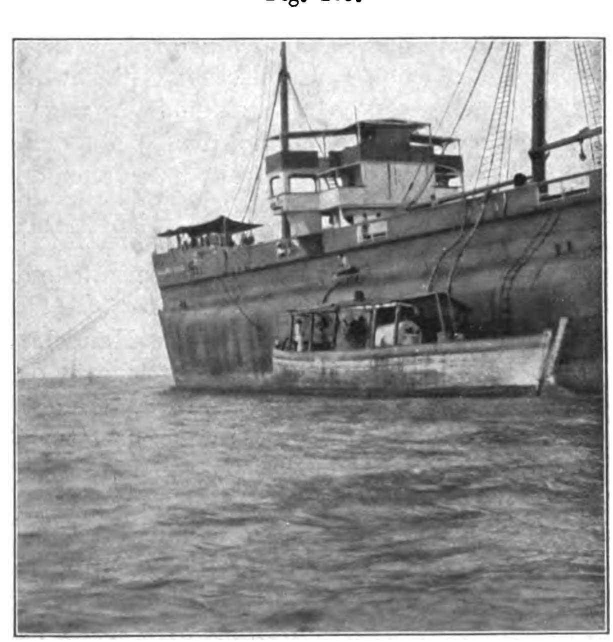
Der Gebrauch von SO_2-Dämpfen zur Vernichtung von Ungeziefer auf Schiffen

hat also neben vielen Vorzügen große Nachteile. Die Vorteile sind, daß die Dämpfe für Menschen verhältnismäßig wenig giftig und schon in geringen Mengen so scharf und bemerkbar sind, daß die Arbeiter sich der Gefahr der Einatmung größerer Mengen bald entziehen können. In größeren Konzentrationen angewendet, tötet SO_2 mit Sicherheit alle oder doch so gut wie alle Ratten, während auch viel Ungeziefer, wenn nicht alle Flöhe vernichtet werden.

Die großen Nachteile sind, daß nicht nur die Ladung des Schiffes, sondern auch Schiffsteile durch die SO_2-Dämpfe angegriffen werden.

II. Das sog. NOCHT-GIEMSA-Generatorgas. Dieses Gas bildet sich, wenn Holzkohlen bei geringer Zufuhr von Luft verbrannt werden. Es entsteht dabei ein Gasgemenge von folgender Zusammensetzung:
3,3—6,6 % CO; 19—17 % CO_2; 77,7—76,4 % N (Volumprozente).

Fig. 109.



Gasdampfer längsseit eines Pestschiffes.

Das Gas ist etwas schwerer als Luft (Spez. Gew. 1,085). Ratten werden durch dasselbe getötet, aber auf Flöhe ist es wirkungslos. Es ist geruchlos, und da CO für Menschen gefährlich ist, muß bei der Behandlung von Schiffen mit NOCHT-GIEMSA's Generatorgas große Vorsicht beobachtet werden. Es ist darauf zu achten, daß in den zu durchgasenden Räumen kein Mensch zurückbleibt. Ehe Menschen sie wieder betreten dürfen, werden Ratten, Mäuse oder Tauben in Käfigen in die Räume hinabgelassen. Wenn diese nach einer Viertelstunde noch munter sind, so ist die Luft wieder als rein anzusehen.

Ein Vorteil des Generatorgases gegenüber den mit SO_2 arbeitenden Apparaten liegt in seiner völligen Unschädlichkeit für die Ladung des Schiffes.

Da man mittels SO_2 in der Praxis im günstigsten Falle nur eine Abtötung der Ratten erzielt und viele Arthropoden, unter ihnen Flöhe, am Leben bleiben können, so ist meiner Ansicht nach der Gebrauch des Generatorgases von NOCHT-GIEMSA dem des SO_2 vorzuziehen. Es werden fahrbare und tragbare Apparate zu seiner Herstellung und Anwendung geliefert.

Auch besondere kleine Gasdampfer sind in Gebrauch.

III. Blausäure.

Schon vor dem großen europäischen Kriege wurde in vielen amerikanischen Häfen z. B. New Orleans zur Entrattung von Schiffen HCN verwandt. Während und nach dem Kriege wurde die Verwendung von HCN zu diesem Zwecke verallgemeinert und verbessert.

Blausäure ist ein für alle lebenden Wesen sehr gefährliches Gas. 50 mg können eingeatmet den Tod eines Menschen verursachen. Ratten werden bei einem Blausäuregehalt von $1^0/_{00}$ in der Luft innerhalb einer Stunde getötet. Stärkere Konzentrationen verursachen einen raschen Tod und sind auch außerordentlich giftig für Flöhe und anderes Ungeziefer.

Die Giftigkeit des Gases macht es unbedingt erforderlich, daß strenge Maßnahmen zur Vermeidung von Unglücksfällen getroffen werden, und in vielen Ländern ist der Gebrauch von HCN bei der Ungeziefervernichtung gesetzlich geregelt.

Die Amerikaner entwickeln das Gas, indem sie Stücke KCN oder auch NaCN, welche in Fließpapier gewickelt sind, in in hölzernen Gefäßen befindliche verdünnte Schwefelsäure werfen. Während das Papier durch die Säure angegriffen wird, müssen die Arbeiter die Räume verlassen. Oft werden auch die Arbeiter durch große Gasmasken gegen die giftigen Dämpfe geschützt. Immerhin kommen auch dann noch Unglücksfälle mit tödlichem Ausgang vor.

Man hat daher die Blausäuredämpfe mit irrespirablen, die Schleimhaut reizenden Gasen gemischt, welche den Menschen fühlbar warnen, ehe der Blausäuregehalt der Luft schädlich werden kann.

Es sind eine große Menge solcher Gasmengen im Handel. Praktisch hat sich unter ihnen das Cyclon bewährt, eine Flüssigkeit, welche in die zu behandelnden Räume, nachdem diese gedichtet sind, eingespritzt wird. Sie entwickelt irrespirable Dämpfe und tötet durch den gleichzeitigen Blausäuregehalt Ratten und sonstiges Ungeziefer.

B. Maßnahmen zur Verhinderung der Ausbreitung der Ratten- und Menschenpest zu Lande.

In der Regel wird gegen die Verbreitung der Pest keine Landquarantäne vorgenommen, nur in Fällen von Lungenpest kann eine strenge Überwachung des Verkehrs zwischen infizierten und nichtinfizierten Orten angezeigt sein. Auf Java hatte die Abschließung von verseuchten Orten gegen noch nicht infizierte gute Ergebnisse.

Gegen die Verbreitung der Rattenpest versuchte man zu Beginn der auf Java ausgebrochenen Epizootie die Ausschwefelung aller Güterwagen der Bahn. Später beschränkte man sich auf solche Güterwagen, welche dem Transport von sog. rattenlockender Ladung dienten. Da trotzdem die Pest in Städten ausbrach, welche man auf diese Art zu schützen versucht hatte, und es sich zeigte, daß man in der Praxis nicht auf die Zuverlässigkeit der Methode rechnen konnte, wurde das Verfahren verlassen, ohne das die Pest nachher sich schneller als früher ausbreitete.

Wenn es einmal im Anschluß an Rattenpest schon zu Erkrankungen von Menschen gekommen ist, so muß man sich darüber klar sein, daß die Rattenseuche schwer einzudämmen ist, wenn nicht die Natur uns mit ihren noch nicht genau bekannten Mitteln zu Hilfe kommt und wir selbst den Kampf mit großen Geldmitteln, Tatkraft und Geduld führen können. Die dann gegen die Menschenpest zu richtenden Maßregeln sind folgende:

1. Errichtung einer Dienststelle zur Überwachung der Epizootie und Epidemie



und Ermittlung aller Fälle und, wenn irgendwie möglich, Einführung der Anzeige, pflicht für alle verdächtigen Fieberfälle.

2. Einrichtung von Isolierkrankenhäusern und von Baracken für Berührte und Verdächtige.

3. Gründung eines Pestlaboratoriums, wo die klinische Diagnose sichergestellt und das von Leichen und Ratten kommende Material untersucht wird.

4. Errichtung eines besonderen Pestbekämpfungsdienstes, welcher in verschiedene Abteilungen gegliedert ist. Die einzelnen Obliegenheiten dieser Dienststelle sind Bekämpfung der Lungenpest, der Beulenpest, Wohnungsverbesserung, sowie die sog. vorläufige Wohnungsverbesserung und Wohnungsreinigung, Beseitigung und Vernichtung von Schmutz- und Abfallstoffen, Räumung der verseuchten Wohnungen, Desinfektion derselben, Heil- und Schutzimpfung (Serumprophylaxe) gegen die Krankheit.

Betreffs Ermittlung und Überwachung der Rattenseuche sei auf S. 308 verwiesen. Bei Europäern und bei Eingeborenen, welche gewohnt sind, die Hilfe europäisch gebildeter Ärzte in Anspruch zu nehmen, ist die Ermittlung der einzelnen Erkrankung leicht, sobald die Anzeigepflicht für verdächtige Fieberfälle besteht. Genauere Blutuntersuchung bei solchen Kranken ermöglicht dann die Diagnose. Meistens liegen jedoch die Verhältnisse in den Tropen so, daß die Eingeborenen europäische ärztliche Hilfe nicht anrufen, so daß zahlreiche Todesfälle an Pest oder anderen Infektionskrankheiten vorkommen können, ohne daß die Behörden etwas davon erfahren. Überweisung der Sterbefälle, nötigenfalls durch besondere neu zu errichtende Dienststellen und obligatorische Leichenschau, sind deren wichtige Hilfsmittel, um über den Gesundheitszustand der eingeborenen Bevölkerung Klarheit zu erhalten.

Auf Java, wo die Verhältnisse früher noch sehr primitiv waren, wurde 1911 in dieser Hinsicht Wandel geschaffen. Die Sterblichkeitstabellen werden jetzt noch nach den Angaben der Dorfhäuptlinge aufgestellt. Diese müssen jeden Todesfall anzeigen. Da man die Einwohnerzahl der Dörfer kennt, kann man die normalen Sterbezahlen ermitteln, und eine Erhöhung der normalen Sterbefälle ist leicht zu finden. Jede große und anhaltende Erhöhung der Sterblichkeit war für den Arzt des Pestbekämpfungsdienstes ein Fingerzeig, die Gegend, wo sie sich zeigte, genau zu überwachen. Dies geschah durch Untersuchung der Leichen. Kadaver, welche ein kräftig entwickeltes Muskelfleisch und gut erhaltenes Fettpolster zeigten, wurden auf vergrößerte Drüsen in den Leisten- und anderen Lieblingsstellen der Pestbubonen untersucht, und wenn die Diagnose auch dann nicht möglich war, wurde versucht, durch Punktion der Milz Material zur bakteriologischen Untersuchung zu bekommen.

Oft war es auch zur Nachprüfung der Angaben der Dorfhäuptlinge nötig, die Gräber auf den Friedhöfen zu zählen und die gefundenen Zahlen mit den Angaben des Häuptlings zu vergleichen. Auch muß man wissen, daß manche Eingeborene sich nicht scheuen, die Leichen ihrer Verstorbenen im Garten zu begraben.

Die Maßnahmen gegen die Pest sind ja den Eingeborenen nicht gerade angenehm, und sie versuchen immer sich, diesen zu entziehen.

Sobald autochthone Fälle von Menschenpest in einer Gegend festgestellt worden sind und der Ermittlungsdienst gut arbeitet, muß ein bescheidenes Laboratorium für die Tierversuche und zu bakteriologischen Untersuchungen der Se- und Exkrete eingerichtet werden.

Über die Einrichtung von Pestlagern ist nicht viel zu sagen, nur daß sie unter fortwährender täglicher ärztlicher Aufsicht stehen müssen, da nur hierdurch die Absonderung der Pestfälle bei den ersten verdächtigen Erscheinungen gesichert werden kann.

Besonders bei der Isolierung von Kontaktpersonen bei Lungenpest ist große Vorsicht geboten, da sich sonst aus einem einzigen nicht erkannten Lungenpestfall unter den Insassen eine schwere Epidemie entwickeln kann.

Für die Absonderung von Lungenpestkranken benützt man Räume, welche gut gelüftet werden können. Beim Verkehr mit den Kranken muß man sich ein Tuch gut vor Mund und Nase binden oder besser eine Pestmaske tragen. Eine solche Maske kann man sich anfertigen, indem man ein großes Stück Gaze wie ein Tuch faltet und zwischen zwei Schichten des Gazetuches Watte einlegt. Mund und Nase müssen gut geschützt sein.

Da eine Bekämpfung der Pest nur möglich ist durch Vernichtung der Ratten oder besser gesagt durch einen Kampf mit den in den menschlichen Wohnungen lebenden Ratten, und die Erfahrung gezeigt hat, daß die einzig richtige Art der Pestbekämpfung in einer systematischen Verbesserung der Wohnungen besteht, so kann man sagen: Die systematische Verbesserung der Wohnungen ist das einzig richtige und aussichtsvolle Bekämpfungsmittel der Menschenpest.

Bei der Wohnungsverbesserung ist die erste Aufgabe, das Haus so um- oder neu zu bauen, daß die Ratten keine Nistgelegenheit darin finden können. Es ist schon früher betont worden, daß der Wohnungsverbesserung sorgfältige Feststellungen über die Nistgelegenheiten und Lebensgewohnheiten der Ratten an Ort und Stelle vorausgehen müssen. Die Ausführung im Einzelnen ist mehr Aufgabe des Technikers als des Arztes. Arzt und Biologe haben nur darauf zu achten, daß das Ziel, die Behausungen rattenfrei zu machen und zu halten, nicht aus dem Auge gelassen wird. Da die Einzelheiten der zu treffenden Maßregeln von der ortsüblichen Bauweise und den verfügbaren Baustoffen abhängen, so kann auf sie hier nicht eingegangen werden. Ein bleibender Erfolg ist nur zu erwarten, wenn die verbesserten Wohnungen durch eine besondere Dienststelle dauernd überwacht und regelmäßig gereinigt werden. Der Säuberung aller Winkel und Verstecke, welche aufs neue Ratten als Schlupfwinkel dienen könnten, ist besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Die Erfahrung in allen von Pest heimgesuchten Ländern und auch auf Java hat wiederholt gezeigt, daß die Worte von Georg Sticker zu recht ausgesprochen sind. Sticker sagt in seiner Monographie zur Geschichte der Pest, daß die Beulenpest eine noli me tangere ist. Überall, wo man versucht hat, sie zu bekämpfen, haben sich die Fälle vermehrt, und das beste war immer, der Gefahr der Ansteckung zu entfliehen. So leicht die Verhütung der Menschenpest ist, wenn die Pestepizcötie unter den Ratten sich nicht weit ausgebreitet hat, so schwer und verzweifelt ist die Bekämpfung, wenn die Zahl der von der Seuche ergriffenen Dörfer und Städte wächst.

Ganz anders stehen wir der Lungenpest gegenüber. So schwer auch der Kampf gegen die Beulenpest ist, so leicht kann Lungenpest eingedämmt werden und zwar durch strenge Absonderung der Kranken und einer genauen Überwachung der Kontakten. Verschiedene Male am Tage muß bei diesen die Körpertemperatur gemessen werden und jedermann, der auch nur die geringste Temperaturerhöhung hat, muß sofort isoliert werden. Kontaktpersonen sind alle solche Leute, welche während der Dauer der Krankheit mit den Lungenpestkranken in Berührung gekommen sind.

Durch strenge Isolierung nach den gleich erwähnten Prinzipien ist es z. B. auf Java gelungen, selbst unter sehr primitiven Verhältnissen die höchst bedrohlich scheinenden Epidemien von Lungenpest in wenigen Wochen — spätestens in 6 Wochen — ganz zum Stillstand zu bringen.

Bei der Bekämpfung der Lungenpest ist es aber jedenfalls empfehlenswert, die Kontaktpersonen und an erster Stelle diejenigen, welche der Ansteckungsgefahr am meisten ausgesetzt gewesen sind, mit Pestserum zu injizieren.

Im folgenden werden die einzelnen Bekämpfungsmethoden der Beulenpest je nach ihrer Wichtigkeit und leichten Ausführbarkeit eine kurze Erwähnung finden.

a) Die Evakuation oder Räumung. Diese Methode besteht darin, daß man die Einwohner zwingt, ihre durch die mit Pest infizierten Flöhe gefährlich gemachten Wohnungen so schnell wie möglich zu verlassen. Man bringt sie in besondere für diesen Zweck erbauten Baracken. Solche Notbauten müssen mindestens 3 km vom pestinfizierten Dorf entfernt sein und die Einwohner mindestens 4 Wochen dort verbleiben. Sie dürfen während dieser Zeit ihre bisherigen Wohnungen



nicht aufsuchen. Man hofft, daß während der Evakuationszeit alle infizierten Flöhe aussterben und die verseuchten Häuser sich gewissermaßen durch eine Art Selbstreinigung von der Gefahr gesäubert haben.

Die Erfahrung hat gezeigt, daß dieses die einzige Methode ist, welche wirklich imstande ist, schnell und sicher die Zahl der Fälle von Menschenpest zu vermindern.

Leider stößt man bei einigermaßen großer Ausbreitung der Pest bei ihrer praktischen Durchführung auf solche große Schwierigkeiten, daß diese z. B. für die Behörden in Niederländisch-Indien ein Grund waren, die Evakuation trotz ihres großen Nutzens ganz aufzugeben und zu verlassen.

b) Die Behandlung der infizierten Wohnungen mit Mitteln, welche imstande sind, Flöhe und Ratten zu töten.

Nur gasförmige Mittel, welche für Ratten und Flöhe giftig sind, kommen in Betracht. Solche Gase sind dieselben, welche wir bei der Besprechung der Entrattungsmethoden auf Schiffen schon kennen lernten, und zwar SO_2 und HCN.

Die Wohnungen müssen vorher gedichtet werden, was man auf Java erreichte durch Zudecken der Wohnungen mit großen mit Asphalt imprägnierten Planen. Große Plane von 10×10 m und größere Oberfläche wurden über die Häuser gebracht und reichten bis zum Boden. Dort wurden die Ränder mit Sand gut gegen den Boden gedrückt. Man erreichte damit einen ziemlich dichten Abschluß. In den Häusern wurde der Schwefel auf offenem Feuer verbrannt, und man erzielte Konzentrationen von 2—3%. Man hoffte, alle Ratten und vielleicht auch die meisten Flöhe töten zu können. In dieser Hoffnung wurde man betrogen. Man konnte zwar alle Ratten töten, aber die Flöhe konnten sich dem schädlichen Einfluß der giftigen Dämpfe entziehen, indem sie sich im Staube des aus gestampftem Lehm bestehenden Bodens der Hütten verkrochen. Während in einigen Gegenden die Ausgasung der Wohnungen erfolgreich war, sah man anderswo im Gegenteil dennoch nicht selten eine heftige Epidemie von Menschenpest folgen. Da die Methode außerdem teuer war — die Tücher wurden durch den SO_2-Dampf schon nach etwa 60 maligem Gebrauch verdorben — so wurde auch die Schwefelung aufgegeben.

c) Die sog. vorläufige Verbesserung der Wohnungen und die wöchentliche Reinigung solcher verbesserter Häuser (s. S. 302).

d) Bekämpfung der Rattenplage. Es ist zwecklos, erst wenn schon viele Fälle von Pest unter den Menschen vorgekommen sind, sich zur Rattenvertilgung zu entschließen. Denn die Bubonenpest unter den Menschen zeigt sich erst dann, wenn alle oder eine große Zahl von Hausratten der Pest erlegen sind.

Es ist weiter noch eine offene Frage, ob je ausgedehnte Rattenvertilgung zur Verminderung der Pestfälle geführt hat, oder einer aufkommenden Pestepidemie vorgebeugt hat.

Selbst wenn durch eine schwere Pestseuche die Haus- und anderen Ratten bis auf wenige Tiere ausgerottet sind, so genügt, wie die Erfahrungen auf Java gezeigt haben ein kurzer Zeitraum von 3 Monaten schon zu starker Wiedervermehrung dieser Nagetiere. Eine erfolgreiche Rattenbekämpfung mit chemischen Mitteln verspricht nur dann bleibenden Erfolg, wenn man den Nagern gleichzeitig die Lebens- und besonders die Ernährungsverhältnisse bedeutend verschlechtern kann. Das gilt erst recht von den Hausratten, denen man durch eine erfolgreiche Wohnungsverbesserung das Nisten unmöglich machen muß.

In Britisch-Indien hatte man in Dörfern, in Gegenden mit stark ausgesprochener kühlerer Jahreszeit die besten Erfolge. Es zeigte sich, daß Dörfer, welche kurz vor dem Ausbruch dieser Jahreszeit eine Epidemie von Beulenpest zu erleiden hatten, im nächsten Jahre frei blieben, während Dörfer, welche verschont geblieben waren, sofort nach der kühlen Jahreszeit von der Seuche ergriffen wurden. Wenn man dann



kurz vor Beginn der folgenden kühlen Jahreszeit mit der Rattenbekämpfung begann, so blieben solche Dörfer nachher pestfrei.

Von den Mitteln, welche zur Vernichtung von Ratten verwendet werden, seien folgende erwähnt:

1. Ausrottung mittels ihrer natürlichen Feinde. Ratten haben zahlreiche Feinde, z. B. die Eule, das Wiesel, *Mustela vulgaris*, den Sperber, *Falco tinnunculus*, den Marder, *Mustela martes* und auch einige Schlangen wie z. B. die Riesenschlange (*Python*-Arten). Nicht weniger wichtig sind Hund und Katze. Unter den Hunden sind die sog. Terrier bekannte Rattenfänger. Gute Terrier sind aber selten und sehr teuer. Viel seltener begegnet man Katzen, welche stark und tapfer genug sind, Ratten anzugreifen.

Haustiere können sich aber beim Fangen oder Fressen von Pestratten selbst die Krankheit zuziehen und für die Hausbewohner gefährlich werden. Außerdem sind die Hausratten für diese Art Gegner meistens schwer erreichbar. Tüchtige Rattenjäger in Menschengestalt sind bei jeder Art der Rattenbekämpfung sehr nützlich.

2. Das Auslegen von Gift. Es gibt eine große Zahl von Rattengiften, welche in steter Abwechslung angewandt werden müssen. Ratten sind nämlich sehr kluge Tiere und lernen bald die Gefahr kennen und meiden. Auch muß das Auslegen von Gift systematisch vorgenommen werden. Man teilt die Gegend in einige Bezirke ein und geht schrittweise vor. Eine bestimmte Arbeitsgruppe wird beauftragt, das Gift gegen Mittag an solchen Stellen auszulegen, welche zwar für Ratten, aber weder für Kinder, noch für gewöhnliche Haustiere erreichbar sind. Früh am nächsten Morgen müssen alle vergifteten Nahrungsstückchen, welche von den Ratten nicht berührt oder nicht ganz aufgefressen sind, entfernt werden.

Unter den verschiedenen Rattengiften sind folgende erwähnungswert: Strychnin, Arsenik, Phosphor, Kanthariden und Meerzwiebelarten. Arsenik und Strychnin werden in verschiedenen Mengen mit Zucker und feingemahlenem Zwieback, Mehl oder Reispulver und mit geringer Menge eines ätherischen Öles, z. B. Anisöl oder Nelkenöl gemischt. Die Masse wird mit etwas Wasser zu einem Brei oder Teig gemengt und mit Anilinfarbstoffen oder auch mit Chromgrün oder Preußischblau gefärbt.

Phosphor wird immer als Pasta verabreicht und mit etwas Fleischbrühe oder feinzermahlenem Fleisch gemischt.

Im folgenden findet man einige Vorschriften für die Bereitung von Rattengiften. Sie sind einer Arbeit von Dewberry über „The Prevention and Destruction of Rats" entnommen.

(1)	Arsenige Säure	1 Teil
	Hafer oder Maismehl	12 Teile
(2)	Arsenige Säure	1 Teil
	Weizenmehl	12 Teile
	Schmalz oder anderes Fett	genügend zur Anfertigung einer Pasta.
(3)	Vorschrift van Read:	
	Wasser	30%
	Arsenige Säure	6%
	Bleisulfat	8%
	Eisenoxyd	6½%

Soviel Sirup und Zucker als nötig ist, um mit Hilfe von 20% Anisensamenmehl eine Pasta zu bereiten.

(4) Mache ein Teig von Weisenmehl oder Hafermehl; mische mit Sirup und Schmalz und füge dazu 10% arsenige Säure und 2½% Krotonöl.

(5)	Arsenige Säure	350 g
	Käse	350 g
	Glyzerin	45 g



Wasser	900 g
Weizenmehl	700 g
Anisöl	15 g

Schmelze Käse und Glyzerin in ein Drittel der Menge des Wassers; füge dann das Weizenmehl und den Rest des Wassers zu unter fortwährendem Erwärmen des Gemisches und fahre damit fort, bis alles gut gekocht ist; füge dann arsenige Säure, Anilin und Anisöl zu und rühre zur guten und genauen Mischung gut um. Das Gemisch kommt in gut verschlossene Büchsen.

Anilinschwarz soviel als zur Färbung nötig ist.

(6)	Strychnin	30 g
	Zyankali	60 g
	1 Dutzend Eier	
	Honig	350 g
	Weizenmehl	9000 g

Rühre die Eier tüchtig und mische nachher mit der Honig und rühre wieder. Dann wird trockenes gepulvertes Strychninum nitricum und Kaliumzyanid zugefügt und wieder genau gemischt. Das Mehl kommt in einen großen Behälter, wo es mit der Flüssigkeit, worin sich die Gifte befinden, gut gemischt wird. Rühre das Gemisch während 24 Stunden drei oder vier Mal um, breite alles in dicker Schicht aus und trockne.

Phosphor kann man nach folgender Vorschrift verabreichen. Man schmelze Schmalz oder anderes Fett und löse darin 1 bis 4 Hundertteile gelben Phosphors auf. Die Pasta wird auf Brot gestrichen und ausgelegt.

Phosphor ist sehr giftig, und bei der Bereitung der Paste muß man sich der Feuergefährlichkeit bewußt sein. Phosphor kann nur kurze Zeit angewandt werden, da die Ratten schon sehr bald die vergifteten Brötchen nicht mehr fressen wollen.

(7) Baryumsalz und zwar Baryumkarbonat wird auch oft benützt.

(7)	Baryumkarbonat	1 Teil
	Weizenmehl	4 Teile

Wasser soviel wie nötig ist zur Anfertigung einer Paste.

(8)	Baryumkarbonat	180 g
	Weizenmehl	480 g
	Kochsalz	15 g

Butter oder Schmalz soviel wie nötig ist zur Anfertigung einer Paste.

Man hat vielfach versucht, Ratten auszumerzen durch Fütterung mit für Ratten pathogenen Keimen. Das bekannteste Präparat ist das Virus Danysz, welches Paratyphus B.-artige Bazillen enthält. Die mit diesem Verfahren erreichten Erfolge sind nicht besser als die mit Gift, aber es fehlt die Vergiftungsgefahr für Menschen auch hier nicht. Ausräucherung der Rattenlöcher mit giftigen Gasen kann nur wirksam sein gegen Ratten, welche in der Erde oder in Lehmwänden nisten. Die Schwierigkeiten bei der Ausführung dieses Verfahrens sind sehr groß.

Rattenfallen und Rattenfang. Es gibt eine große Menge von Rattenfallen, welche oft sehr gute Dienste tun, wenn man zur Untersuchung der Rattenbevölkerung einer Gegend schnell eine große Zahl von Ratten haben will. Als Mittel zur Bekämpfung und Verhütung der Pest ist die Methode aber ohne die geringste Bedeutung.

Sehr wichtig ist es, die Fallen richtig zu stellen und gute Lockspeisen zu wählen. Getrockneter gesalzener Fisch, Kopra, Käse, Speck werden am meisten benutzt.

Ferner muß man darauf achten, die Falle, nachdem die gefangene Ratte aus ihr entfernt ist, gut auszubrennen, da sonst die Tiere durch den Geruch der gefangenen Ratten abgeschreckt werden.

In Italien haben sich nach Ilvento zweiteilige Rattenfallen bewährt, deren eine Abteilung eine Scheinfalle ist, in welcher die Ratten ungehindert ein- und ausgehen können, während die zweite eine Falltür mit dem Köder enthält. Ein gutes Lockmittel sind auch gefangene Rattenweibchen.

Nach Ilvento sind den Fallen gleichwertig Leimbretter. Etwa 50 cm lange und 20—25 cm breite Brettchen werden mit einem Leim von außerordentlicher Klebkraft 5 cm dick bestrichen, welchen in Italien die Firma Panchesi in Venedig lieferte. In der Mitte der Brettchen



liegt die Lockspeise. Ratten werden durch den Leim rettungslos festgehalten. Die wenigen, welche entkommen, werden beim Verkriechen in den Löchern derart verschmiert und verkleistert, daß sie eingehen. Die von den festgeleimten Ratten abspringenden Flöhe bleiben ebenfalls haften. Die Leimbretter sind ebenfalls brauchbar, um unter aufgehängten Käfigen, in welchen zu Laboratoriumszwecken gefangene Ratten gehalten werden, das Weghüpfen von Flöhen unmöglich zu machen.

Impfung gegen Pest.

Man hat noch kein Impfverfahren entdeckt, welches gestattet, im großen Stile, wie z. B. bei der Cholera, gegen Menschenpest zu immunisieren.

Haffkine war der erste, der versuchte einen Impfstoff gegen Pest herzustellen und bei Menschen anwandte. Das Haffkine'sche Vakzin wird wie folgt bereitet:

In großen Flaschen mit einem Inhalt von 3 l wird sterile Fleischbrühe mit Pestbakterien versetzt und während 6 Wochen bei 25 oder 30° C bebrütet. Während dieser Zeit werden die Flaschen alle 2—3 Tage tüchtig geschüttelt. Nach 6 Wochen wird die Kultur auf etwaige Verunreinigung mit anderen Bazillen untersucht, und nur die nicht verunreinigten Flaschen kommen zur weiteren Verarbeitung. Die Fleischbrühe wird während einer Stunde auf 60° C erhitzt und nachher mit soviel 10 %iger Karbolsäurelösung gemischt, daß eine 0,5 %ige Karbolsäurelösung entsteht. Nachdem die Flüssigkeit 3 Tage bei Zimmertemperatur gestanden und nach ev. Untersuchung sich als steril erwiesen hat, ist sie zur Verwendung fertig. Der Impfstoff wird in Flaschen von 30 ccm Inhalt aufbewahrt.

Die Dosis eines erwachsenen Mannes beträgt 3—4 ccm; für Frauen 2—3,5 ccm und für Kinder 0,1—0,5 ccm.

Die Reaktion, welche der Einspritzung folgt, ist oft stark. Es bildet sich eine teigartige Schwellung mit Infiltration in der Umgebung der Impfstelle. Auch allgemeine Symptome zeigen sich, wie allgemeines Unwohlsein, Fieber (39—40° C), Übelkeit, Erbrechen. Diese Symptome dauern oft einige Tage.

Haffkine läßt dieser ersten Impfung oft eine zweite folgen.

Die Deutsche Kommission, welche die Pest in Indien studierte, benützte zur Herstellung von Pestimpfstoffen Agarkulturen des Pestbazillus. Die Oberfläche von Agarplatten oder Kolle'schen Schalen wird mit Pestbouillon geimpft. Die Kulturen auf der Agarfläche nach 48stündigem Wachstum bei 30° C in 0,9 % Kochsalzlösung suspendiert und durch Erwärmen auf 65° C während einer Stunde abgetötet. Nach Mischung der Suspension mit soviel 5 %iger Karbolsäure, sodaß eine 0,5 %ige Lösung Karbolsäure entsteht, ist der Impfstoff, nachdem er einige Tage bei Zimmertemperatur gestanden hat, gebrauchsfertig. In einer Dosis Impfstoff muß die Menge von 2 Schrägagarkulturen enthalten sein.

Die Resultate, welche mit dem Impfstoff von Haffkine oder mit denen der Deutschen Kommission erreicht sind, waren nicht besonders ermutigend. Zwar sagen Dieudonnée & Otto, daß die Kritiken zeigen, daß dem Haffkine'schen Verfahren zweifellos eine deutliche Schutzwirkung zuzuerkennen ist, aber sie geben zu, daß der Schutz kein absoluter ist, da auch nach der Impfung noch genug Pestfälle mit tödlichem Ausgang vorkommen und auch der Impfschutz verhältnismäßig kurze Zeit, höchstens 6 Monate anhält.

Bitter hat aber die Statistiken, welche zur Stütze von dem günstigen Einfluß des Haffkine'schen Impfstoffs zitiert werden, eine scharfe ablehnende Kritik unterworfen.

Auf Java wurde im Anfang der Pestepidemie sowohl mit dem Haffkine'schen Vakzin, wie mit dem der Deutschen Pestkommission 20 000 Personen geimpft, ohne daß man die geringste Spur einer Schutzwirkung bemerken konnte.

Versuche zur Vakzination gegen Pest sind noch gemacht worden mit künstlich abgeschwächten lebenden Kulturen von Pestbazillen. Man verminderte die Virulenz der Bazillen durch Wachstum bei 50° C, wobei die Bazillen, die bei 29° C ihr Optimum haben, allmählich der hohen Temperatur sich anpassen mußten, oder man züchtete die Bazillen in Bouillon, die Karbol in steigender Konzentration enthielt. Es gelang KOLLE, mit abgeschwächten lebenden Pestkulturen Ratten, Mäusen und Meerschweinchen eine Monate dauernde absolute Immunität gegen eine Infektion mit einer tödlichen Dosis einer virulenten Pestkultur zu verleihen. Menschen wurden von ihm nicht mit den lebenden abgeschwächten Kulturen geimpft, da er mit recht fürchtete, die für Meerschweinchen avirulenten Kulturen könnten für den Menschen sehr pathogen sein.

STRONG auf Manila impfte mehrere zum Tode verurteilte Verbrecher mit den abgeschwächten Stamm Ma. V. von KOLLE & OTTO. Dieser Stamm war absolut avirulent für Meerschweinchen, hatte aber stark immunisatorische Fähigkeiten. Anfangend mit $^1/_{100}$ Öse wurden verschiedene Personen mit steigender Dosis des Vakzins geimpft, bis jedes der Personen eine ganze Agarkultur der Bazillen einverleibt bekommen hatte. Keine der 42 Versuchspersonen STRONG's hatte Beschwerden, und sie erkrankten auch nicht an Pest. Später wurden von STRONG 900 Personen mit dem Vakzin ohne Schaden geimpft.

Nicht jede avirulente Kultur ist für den Zweck brauchbar, weshalb STRONG und auch KOLLE ernstlich davor warnen, jeden beliebig abgeschwächten Pestbazillus zu Immunisationszwecken zu benutzen. Von einer schützenden Wirkung bei den von STRONG geimpften ist nichts bekannt, da die Pest während der Zeit des Impfens aus Manila wich.

Der Impfstoff von LUSTIG & GALEOTTI wird mittels chemischer Agentien aus den Körpern der Pestbazillen hergestellt. Er stellt ein Nukleoproteid dar und sollte nach LUSTIG & GALEOTTI den Vorteil haben, daß man die Dosis genau bemessen kann. Auch kann man das Pulver trocken aufbewahren und es so gegen bakterielle Infektion schützen.

Nachdem TERNI und BANDI und später HUEPPE & KIKUCHI Meerschweinchen mit sog. natürlichen Agressinen gegen eine tödliche Infektion mit virulenten Pestbazillen geschützt hatten, versuchte ich Meerschweinchen und Ratten mit sog. wässerigen Agressinen zu immunisieren.

Die wässerigen Agressine wurden so hergestellt, daß man die Kulturschicht von 24 stündigen virulenten Agarkulturen von Pestbazillen in destilliertem Wasser aufschwemmte, während 24 Stunden im Schüttelapparat schüttelte und danach scharf zentrifugierte. Man erhält danach eine gelbe leicht opaleszierende Flüssigkeit, die während einer Stunde auf 45° C erhitzt wird und mit soviel 5 %iger Karbolsäure gemischt wird, daß eine 0,5 %ige Karbollösung entsteht. Mit diesem Impfstoff wurden Meerschweinchen mit Mengen von 0,5, 1 und 2 ccm mit fünftägigen Zwischenräumen geimpft. Drei Wochen nach der letzten Infektion zeigten sich bei der Prüfung mit einer sicher tödlichen Dosis einer virulenten Pestkultur sich 70 % der geimpften Tiere immun, während alle Kontrolltiere prompt an der Pest erkrankten und starben.

Menschen sind mit dem Vakzin nicht geimpft.

Passive Immunisierung.

CALMETTE und BORREL sowie YERSIN haben gezeigt, daß das Serum von erst mit abgetöteten Pestbazillen und nachher mit lebenden Pestbazillen behandelten Tiere die Eigenschaft zeigen, empfindliche Tiere gegen eine tödliche Infektion mit Pestbazillen zu schützen.



Jetzt wird in verschiedenen großen serologischen Instituten ein Serum gegen Pest bereitet. Zur Gewinnung dienen Pferde, welche erst mit bei 70° C abgetöteten Kulturen und nachher mit lebenden Kulturen injiziert werden. Die Behandlung dauert ein bis anderthalb Jahr.

Da die therapeutische Wirkung selbst im Tierversuch nicht deutlich ausgesprochen ist und bei manchem Tiere überhaupt nichts von einer günstigen Wirkung zu erkennen ist, so ist es nicht erstaunlich, daß beim Menschen der therapeutische Wert des Pestserums Null oder fast Null ist. Selbst die tägliche und selbst mehrmals am Tage wiederholte Einspritzung des Pestserums hatte in Malang nicht den geringsten Einfluß auf den Verlauf der Pest.

Dagegen hat es den Anschein, als ob man dem Serum einen gewissen prophylaktischen Wert nicht absprechen kann. Wenigstens hatten wir in Malang den Eindruck — genaue Statistiken fehlen —, als ob die Zahl der Erkrankungen an Lungenpest geringer war bei solchen Kontaktpersonen, welche mit dem Serum prophylaktisch behandelt wurden, als unter denjenigen, welche die Einspritzung des Serums verweigerten.

Sonstige Therapie.

Die symptomatische Behandlung der Pest richtet sich in erster Linie gegen die Herzschwäche, welche ja den Verlauf der Krankheit beherrscht. Leider sind die Erfolge von Herzmitteln, Digitalis und Strophanthus, nach den bisherigen Erfahrungen nicht bedeutend. Eine Behandlung mit kühlen Bädern, ähnlich wie Typhus, wäre zu versuchen. Die allgemeine Ernährung soll, trotz des Fiebers, eine möglichst gute sein.

Die Behandlung der Bubonen und Karbunkel ist eine rein lokale und ergibt sich aus den allgemeinen Grundsätzen der Therapie von akuten Schwellungen und von Geschwüren. Man hat Veranlassung zur Inzision, wenn Fluktuation vorhanden ist, es wäre aber auch die frühzeitige Exzision des Bubo zu überlegen. Im Pestspitale in Rio de Janeiro während der Pestepidemie 1900—1901 brachte diese chirurgische Behandlung gute Erfolge. Bei 642 Operierten war die Sterblichkeit nur 10—15 %. Neben der Exzision der Bubonen wurden auch die von BACELLI empfohlenen intravenösen Injektionen gemacht.

Literatur.

1903 ABATUCCI, Les épidémies pesteuses du foyer chinois de Pak-Hoi. Ann. d'hyg. et de méd. coloniales. T. VI. N. 2. S. 272.

1897 ABEL, R., Zur Kenntnis des Pestbazillus. Zentralbl. f. Bakteriologie. 21. Bd.

1901 Derselbe, Was wußten unsere Vorfahren von der Empfänglichkeit der Ratten und Mäuse für die Beulenpest des Menschen? Zeitschr. f. Hygiene. 36. Bd. S. 89—119.

1914 AGRAMONTE, ARISTIDE, The Late Outbreak of Plague in Havana. Amer. Journ. of Trop. Dis. and Prevent. Med. July. Vol. 2. N. 1. S. 13—27.

1911 ALBRECHT, H., Über Pathogenese und Prophylaxe der Pest. Wiener klin. Wochenschrift. 30. III. 1911. N. 13.

1899 ALBRECHT, siehe WEICHSELBAUM, ALBECHT u. GHON.

1897 ALBRECHT, H. und GHON, A., Über die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. 66. Band der Denkschriften der mathem.-naturwiss. Klasse der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. — II B. Pathologisch-anatomische Untersuchungen. Wien 1898. — II C. Bakteriologische Untersuchungen. Wien 1900.

1921 ALLAIN, L'épidemie de peste de Tamatave en mars et avril 1921. Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. Vol. 19. N. 3. S. 247—263.



1902 Anweisung zur Bekämpfung der Pest. Festgestellt in der Sitzung des Bundesrats am 3. Juli 1902. Berlin.

1905 Dasselbe v. 3. Juli 1902. Anlage 1 u. 7. Berlin (R. Scholtz).

1895 Aoyama, T., Mitteil. über die Pestepid. im Jahre 1894 in Hongkong. Mitteil. der mediz. Fakultät der Kaiserl. japan. Univ. zu Tokio. 3. Bd. N. 2.

1915 Bacot, A. W., Observations of the Length of Time that Fleas (Ceratophyllus fusecatus) carrying Bacillus Pestis in their Alimentary Canal are able to survive in the Absence of a Host and retain the Power to re-infect with Plague. Journ. of Hyg. Plague Suppl. IV. Jan. 1. S. 770—773.

1915 Derselbe, Notes an the Development of Bacillus pestis in Bugs (Cimex lectularius) and their Power to convey Infection. Journ. of Hyg. Plague Suppl. IV 1915. Jan. 1. S. 777—792.

1915 Derselbe, Further Notes on the Mechanism of the Transmission of Plague by Fleas. Plague Supplement IV. Jan. 1. S. 774—776.

1919 Derselbe, The Fleas found on Rats and their relation to Plague. Journ. of the Royal Sanit. Inst. Vol. 40. N. 1. S. 53—60.

1901 Bandi, L'intervento chirurgico nella peste bubbonica. Annali di medic. nav. Anno VII. N. 2. Febr.

1902 Derselbe, Über eine Prioritätsfrage in bezug auf Agressine und agressinische Vakzine. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 42.

1905 Bannermann, Scientific Memoirs by Officers of the Med. and San. Dep. of the Govern. of India. N. 20. Calcutta.

1906 Derselbe, The Spread of Plague in India. The Journ. of Hyg. Tom. VI. S. 179.

1904 Bassewitz, v., Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose der Beulenpest. Münch. med. Wochenschr. N. 24.

1913 Beaufort siehe de Beaufort.

1899 Belehrung über die Pest (vom Kaiserl. Gesundheitsamte). Sonderabdruck aus der Berl. klin. Wochenschr. 25. Dez. S. 1145.

1899 Belehrung über die Pest und die sanitären Maßnahmen zur Verhütung und Tilgung derselben. Das österr. Sanitätswesen. N. 43. (Auch separat erschienen.)

1902 Besredka, De l'immunisation active contre la peste, le choléra et l'infection typhique. Annales de l'Institut Pasteur. Décembre.

1920 Bhiday, B. S., Rat destruction as a Valuable Anti-Plague Measure. Indian Journ. of Med. Research. Vol. 14. N. 1. S. 7—10.

1897 Bitter, H., siehe Report of the commission sent by the Egypt. Gov. etc.

1899 Derselbe, Über die Haffkine'schen Schutzimpfungen gegen Pest und die Pestbekämpfung in Indien. Zeitschr. für Hyg. und Infektionskrankh. 30. Bd. S. 481.

1895 Bjaljawski, Beschreibung über die Veranlassung von sieben Todesfällen infolge Genusses von Tarbaganen. Zeitschr. f. allgem. Hygiene, gerichtl. und prakt. Medizin. St. Petersburg. April. 26. Bd. (Russisch.)

1909 Boelten, U. R., The Rat Problem. London. John. Bale, Sons and Danielson Lt. 1909.

1918 Bonain, Dératisation et Désinsection des locaux de petites dimensions. Arch. Med. et Pharm. Nav. Vol. 105. N. 3. S. 215—223.

1916 Bonne, C., Pestbestryding in New-Orleans. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Vol. 56. N. 3. S. 320—336.

1922 Bordas, Dubief et Tanon. Quelques considérations sur la peste et sur les rats: le rat réservoir de virus. Presse Med. Vol. 30. N. 77. S. 831—833.

1917 Brooks, R. H. J., The Influence of Saturation Deficiency and of Temperature on the Course of Epidemic Plague. Journ. of Hygiene Plague Suppl. 5. May 9. S. 881—899.

1914 Browning-Smith, S., Rat Destruction and Plague. Ind. Journ. of Med. R. Vol. 5. S. 158—161.

1917 Cadet et Gaide, Au sujet de la Peste du Ind. Annam. I. Rapport sur l'épidémie de peste de l'Ind. Annam. pendant l'année 1915. Cadet, II. Considérations générales sur les résultats obtenus et sur les mesures complémentaires à prendre, Gaide. Bull. Soc. Med. Chirurg. Indochine. Vol. 7. N. 8. S. 270—280.

1920 Cazeneuve, H. T., L'hémoculture dans la peste bubonique. Septicémie précoce dans un



cas de peste bubonique suivie de guérison. Bull. de la Soc. de Pathol. Exot. Vol. 13. N. 3. S. 209—215.

1904 Cairns, Louis, Beobachtungen über die Behandlung der Bubonenpest mittels intravenöser Anwendung von Yersin-Serum. Therap. Monatsschrift. Mai.

1899 Calmette, A. et Salimbeni, A. T., La peste bubonique. Etude de l'épidémie d'Oporto en 1899. Sérothérapie. Annales de l'Institut Pasteur. N. 13. S. 865.

1904 Calwert, Sources of plague. Journ. of the Americ. med. assoc. 16. Jan.

1902 Carougeau, Recherches sur la durée de la présence du microbe de la peste, injecté vivant dans les veines du cheval. Ann. Pasteur. T. 16.

1923 Chamla, G. S., Case of oedema of leg following plague. Indian. M. Gaz. T. 58. S. 120.

1897 Childe, L. F., Remarks on the occurrence of the plague pneumonia. Brit. med. Journ. May 15. S. 1215. Ref. in d. Hyg. Rundschau. Bd. 9. 1899. Heft 14.

1903 Choksy, N. H., The treatment of plague with Prof. Lustig's serum. Bombay.

1906 Derselbe, Report on the Treatment of Plague during 1905. Bombay.

1922 Chun, J. U. H., Salient Points about the Recent Pneumonic Plague in Harbin. National Med. Journ. of China. Vol. 8. N. 2. S. 71—82.

1840 Clot-Bey, De la peste observée en Egypte. Paris.

1917 Cornwall, J. U., and Menou, T. K. On the Possibility of the Transmission of Plague by Bed-Bugs. Indian Journ. Med. Res. Vol. 5. N. 1. S. 137—159.

1910 Mc Coy, Public Health Reports. N. 75.

1920 Cragg, T. U., The Distribution of the Indian Species of the Genus Xenopsylla, with reference to the Immunity of Certain Areas from Plague Epidemics. Indian Journ. of Medical Research (Special Ind. Sc. Cong. Number). 1920. S. 29—34.

1914 Cramfurd, R., Plague and Pestilence in Literature and Art. Oxford. At the Clarendon. Press.

1915 Creel, R. H., Epidemiology of Plague in New Orleans. Americ. Journ. of Trop. Dis. and Prevent. Med. Sept. Vol. 3. N. 3. S. 122—143.

1915 Derselbe, The Migratory Habits of Rats with Special Reference to the Spread of Plague. W. S. Public Health Rep. Juni 4. Vol. 30. N. 23. S. 1679—1685.

1917 Creel, R. H. and Simpson, T., Rodent Destruction on Ships. A Report on the Relative Efficiency of Fumigants as determined by Subsequent Intensive Trapping over a Period of one Year. Public Health. Rep. Vol. 32. N. 36. S. 1445—1450.

1915 Crowell, B. C., Pathologic anatomy of Bubonic Plague Philipp. Journ. of Sc. July. Vol. 10. N. 4. S. 249—307.

1920 Cumming, H. S., Bacteriological Examination in Suspected Plague Cases. Public Health Rep. Vol. 35. N. 34. S. 2164—2165.

1913 de Beaufort, Dr. L. F., Bericht über eine Untersuchung einiger, in 1911 von Dr. J. J. van Loghem auf Java gesammelten Ratten. (Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië. Batavia, Landsdrukkerij.)

1918 Dennys, G. W. P., Rat destruction as a Means for the Prevention of Plague. Ind. Med. Gaz. Jan and May. Vol. 53. N. 1 und 5. S. 1—5; 164—168.

1913 De Raadt, O., Beitrag zur Kenntnis der Unterschiedsmerkmale zwischen javanischen Haus- und Feldratten in Beziehung zu der Epidemiologie der Pest auf Java. (Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië. Batavia, Landsdrukkerij.)

1915 de Raadt, O. L. E., Bijdrage tot de kennis van de epidemiologie van Pest. Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederl. Indië. Vol. 4. S. 20—30.

1915 Derselbe, Kan pest door hoofdluisen worden overgebracht? Ebenda. Vol. 4. S. 39—40.

1915 Derselbe, The Loss of Fleas from the Living Rat. Ebenda. Vol. 4. S. 17—19.

1917 Derselbe, De rol van de huisrat in de epidemiologie der pest. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Vol. 57. N. 4. S. 520—533.

1918 Derselbe, Trockene Hitze als Mittel zur Abtötung von Rattenflöhen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Vol. 22. N. 1. S. 1—3.

1919 Derselbe, De verbreiding van de rattepest per continuitatem. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Vol. 59. N. 1. S. 119—126.

1915 Devy, Notes sur l'emploi à Pnôm-Penh da la lymphe de Haffkine en Vue de la Prophylaxie de la Peste en 1910. Ann. d'Hyg. et Med. Colon. Vol. 17. N. 2. S. 417—445.



1920 DEWBERRY, The Prevention and Destruction of Rats. London. John. Bale, Sons and Danielson Lt. 1920.
1646 DIEMERBROECK, ISB. DE, Tractatus de peste. Arenaci. — Amstelaed. 1665.
1901 Die Pestfälle in Wien. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten. VII. Jahrgang (I. Teil).
1899 DIEUDONNÉ, siehe GAFFKY, PFEIFFER, STICKER, DIEUDONNÉ.
1898 DIEUDONNÉ, Über die Resultate der YERSIN'schen und HAFFKINE'schen Immunisierungs- und Heilungsversuche bei Pest. Münch. med. Wochenschr. Bd. 45. N. 6. S. 166.
1903 Derselbe, Pest. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. II. Bd. Jena 1903. S. 475ff.
1909 Derselbe, Pest. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. II. Ergänzungsband. Jena 1909. S. 62ff.
1921 DOLD, H., Die periodischen Schwankungen der Rattenpest in Schanghai, ihre Beziehungen zur Temperatur und Feuchtigkeit. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankheiten. Vol. 92. N. 1. S. 1—8.
1903 DÖNITZ, W., Über die im Institut für Infektionskrankheiten erfolgte Ansteckung mit Pest. Berl. klin. Wochenschr. N. 27. S. 609ff.
1912 DUJARDIN-BEAUMETZ, E. et MOSNY, E., Evolution de la peste chez la marmotte pendant l'hibernation. C. r. Ac. Sciences, 22. VII.
1904 DUNBAR und KISTER, J., Zur bakteriologischen Diagnose bei pestkranken Ratten. Zentralbl. f. Bakteriologie, Parasitenk. und Infekt. I. Abt. XXXVI. Bd. S. 127.
1904 DÜRCK, HERMANN, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pest. 6. Supplementheft der Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. von E. ZIEGLER.
1921 DYKSTRA, J. G., Een epidemiologische beschouwning van de Nederlandsche Pestepidemieen. Dissertation. Amsterdam.
1917 EBERSON, T. and WU LIEN TEH, Transmission of Pneumonic and Septicemic Plague among Marmots. Journ. of Infect. Dis. Vol. 20. N. 2. S. 170—179.
1910 Englische Pestuntersuchungskommission in Indien. Lancet. 3. XII. 1910.
1908 The etiology and epidemiology of plague. A summary of the work of the plague commission. Calcutta.
1924 EYSELL, A., Handbuch der Tropenkrankh. von MENSE. Bd. I. (Psyllomorpha, S. 71—88.)
1899 FAVRE, Über eine pestähnliche Krankheit. Zeitschr. f. Hygiene. 30. Bd. S. 448.
1914 FLU, P. C., Het Uitzwavelen van Dessawoningen als Middel ter Bestrijding van pest. Geneeskundig Tijdschrift v. Nederl. Indië. Vol. 54. N. 5. S. 552—569.
1914 Derselbe, Maatregeln ter voorkoming van Pest. Batavia. Javasche Boekhandel en Drukerij.
1914 Derselbe, Kleine mededeelingen over Pest. Geneeskundig Tijdschrift v. Nederl. Indië. 1914. Vol. 54. N. 5. S. 570—580.
1914 Derselbe, Muskieten als overbrengers van Pest. Geneeskundig Tijdschrift voon Nederl. Indië. Vol. 54. N. 5. S. 540—551.
1916 Derselbe, Verdere onderzoekingen over de vraag of muskieten als overbrengers van pest kunnen optreden. Geneeskundig Tijdschrift voon Nederl. Indië. Vol. 56. N. 6. S. 917—921.
1919 Derselbe, Onderzoekingen over de immuniteit van kippen tegenover pest. Mededeelingen van het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden. 3° Serie A. N. 4. S. 116—132.
1920 Derselbe, Proeven ter immuniseering tegen pest. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Vol. 60. N. 2. S. 181—223.
1921 Derselbe, Enkele epidemiologische waarnemingen over pest. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Vol. 61. N. 3. S. 263—287.
1840 FORBES, F., On the nature and history of the plague as observed in the north western provinces of India. Edinb. 8°.
1913 FRANCIS, C. R. and PEARSON, F., Upon Mahamurree or Indian plague. Indian Annals of medical science. I. Vol. S. 609.
1900 FROSCH, siehe KOSSEL und FROSCH.
1899 GAFFKY, PFEIFFER, STICKER, DIEUDONNÉ, Bericht über die Tätigkeit der zur Erforschung der Pest im Jahre 1897 nach Indien entsandten Kommission. Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 16. Band.
1900 GALLI-VALERIO, B., Les puces des rats et des souris, jouent-elles un rôle important dans la transmission de la peste bubonique à l'homme? Zentralblatt f. Bakteriologie. Bd. 27. N. 1.



1904 GANTHIER, J. CONSTANTIN et RAYBAND, A., Sur l'agglutination du bacille de Yersin. Compt. rend. de la soc. de biol. N. 8.
1921 GARNIER, Le choléra et la peste en Indo-Chine pendant les années 1919—1920. Ann. de Med. et de Pharm. Colon. Vol. 19. N. 4. S. 418—423.
1898 GERMANO, Die Übertragung der Infektionskrankheiten durch die Luft. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 26. Heft 2.
1904 GHON, A., siehe ALBRECHT, H. und GHON, A.
1899 GHON, siehe WEICHSELBAUM, ALBRECHT u. GHON.
1902 GIARDINA, G., Sulla peste bubbonica manifestatasi nella provincia di Napoli nell'autunno del 1901. Relazione del consiglio provinciale di sanità. Napoli.
1903 GIEMSA, siehe NOCHT und GIEMSA.
1911 GIEMSA, G., Über die Vernichtung von Ratten und anderen für die Verbreitung der Menschenpest in Betracht kommenden Nagetiere (Erdhöhlenbewohner) durch Kohlenoxydgas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. Bd. S. 461—468. Tafel 11.
1908 GIEN LISTON, Report on the Bombay bacteriol. Lab. 1907.
1902 GLÜCKSMANN, siehe TAVEL, KRUMBEIN und GLÜCKSMANN.
1844 GOBBI, Beitr. z. Entwicklung und Reform des Quarantänewesens. Wien.
1902 GOSIO, B., Sulla trasmissibilità della peste bubbonica ai pipistrelli. Rendiconti Accad. dei Lincei. Vol. XI. Roma. S. 448—449.
1905 Derselbe, Zur Methodik der Pestvakzinbereitung. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 50. S. 519.
1903 GOSS, W., Zur Kasuistik der Pestmeningitis. Praktischesky Wratsch. N. 12.
1912 GOTHEIN, Dr. W., Die Lungenpest in Ostasien auf Grund persönlicher Erfahrungen. Beiheft z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. Beiheft 1.
1913 GOTSCHLICH, E., Die Pest. Handbuch der Hygiene. III. Bd., 2. Leipzig.
1899 Derselbe, Über wochenlange Fortexistenz lebender, virulenter Pestbazillen im Sputum. Zeitschrift für Hygiene. 32. Bd. S. 402—406.
1900 Derselbe, Die Pestepidemie in Alexandrien im Jahre 1899. Zeitschr. f. Hygiene. 35. Bd.
1904 Derselbe, Neue epidemiologische Erfahrungen über die Pest in Ägypten. Festschr. f. ROBERT KOCH. Jena, G. Fischer.
1857 GRIESINGER, Infektionskrankheiten. In VIRCHOW's Handbuch der spez. Pathol. und Ther. II, 2. 1. Aufl. Erlangen. — S. 233. 2. Aufl. 1864. S. 192. — Kap. Pest in EULENBURG's Realenzykl. (1. Aufl.)
1915 GUITERAS, G. M., Plague in Havanna. Journ. of Americ. Med. Assoc. Vol. 64. N. 1. S. 29—34.
1912 GUTHRIE, J. B., Symptoms and clinical diagnosis of plague. Southern med. assoc., Jacksonville, Fla,. 12—14. X. 1912.
1862 HAESER, H., Bibliotheca epidemiographica. 2. Ed. Gryphisvaldiae.
1882 Derselbe, Geschichte der Medizin. 1882.
1897 HAFFKINE, W. M., The plague prophylactic. Indian. med. Gaz. N. 6. S. 201—202. — Remarks on the plague prophylactic fluid. Brit. med. Journ. 1897. June 12. S. 1461.
1899 Derselbe, An Improved Plague Prophylactic Fluid. The Lancet. T. II. S. 743. 1899.
1902 Derselbe, Summarised Report of the Bombay Plague Research Laboratory for 1896—1902. Bombay.
1898 HANKIN, E. A., La propagation de la peste. Annales de l'Inst. Pasteur. S. 705—762.
1919 HANNA, W., The Rat Problem Repressive Methods. Journ. of the Royal Sanitary Ass. Vol. 40. N. 1. S. 70—77.
1920 HARRISON, U. T., Plague in California Ground Squirrels. Monthly Bull. of the California State Department of Agriculture. Vol. 9. N. 5—6. S. 187—194.
1917 HATA, H., Pest Dissemination trough the Agency of Fleas. Saikingaku Sasshi (Journ. of Bact.). N. 257. S. 131—140.
1921 HAYDON, L. C., Sporadic Outbreaks of Plague in the Union of South Africa. Lancet 1921. Nov. 26. S. 1103—1104.
1832 HECKER, J. F. C., Der schwarze Tod im 14. Jahrhundert. Berlin.
1865 Derselbe, Die großen Volkskrankheiten des Mittelalters. Herausgegeben von A. HIRSCH. Berlin.



1913 HEISER, V. G., Plague suppressive measure. Vortrag, gehalten auf dem dritten Kongreß der Far Eastern Society of Medicine. Saigon.

1914 Derselbe, Reappearance of Plague in the Philippines after an Absence of Six Years. Brief description of the Outbreak, the Methods used to combat it, and the Probable Factors in the Introduction. Ph. Journ. of de Sect. B. Trop. Med. 1914. Vol. 9. N. 1. S. 5—37.

1920 D'HÈRELLE, T., Le microbe bactériophage agent d'immunité dans la peste et le bubon. Comptes r. de l'Acad. des Sciences. Vol. 172. N. 1. S. 99—100.

1904 HERZOG, MAXIMILIAN, The plague: bakteriology, morbid anatomy and histopathology. Bureau of Government laboratories. Manila.

1904 Derselbe, Does latent or dormant plague exist where the disease is endemic. Ibidem.

1904 HETSCH, A., siehe KOLLE, HETSCH u. OTTO.

1903 HETSCH, A. und OTTO, R., Über die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Fütterungspest. Klinisches Jahrbuch. Bd. IX.

1859 HIRSCH, A., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Erlangen. 1. Bd. 1. Abt. S. 192ff.

1880 HIRSCH, A. und SOMMERBRODT, M., Mitt. über die Pestepid. im Winter 1878—1879 im russ. Gouvern, Astrachan. Berlin.

1922 HIRST, L. T., Summary of Researches on the Transmission of Plague by Fleas of the Genus Xenopsylla. Journ. Ceylon Branch of the British Med. Assoc. Vol. 19. Pl. 1. S. 7—19.

1923 Derselbe, On the Transmission of Plague by Fleas of the Genus Xenopsylla. Indian Journ. of Medic. Research. Vol. 10. Nr. 3. S. 789—820.

1920 HOESEN, H. W., Gegevens omtrent de indicatoren der Rattepest op Java. Meded. Burgerlijken Geneesk. Dienst. im Nederl. Indië. Vol. 8. S. 2—89.

1905 HUEPPE und KIKUCHI, Über eine neue sichere und gefahrlose Immunisierung gegen die Pest. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 39. S. 610.

1922 HYLKEMA, B., De rattenvlootheorie en de pest in Europa. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Vol. 66. Teil 1. N. 4. S. 375—392.

1913 ILVENTO, A., Hygienische Beobachtungen über Ratten und Pestprophylaxe im Hafen von Palermo (1906—1910). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. N. 12.

1903 INGHILLERI, F., Della resistenza e dell' adattamento del B. pestigeno a vivere nell' acqua potabile. Annali d'Igiene sperimentale. Vol. XIII. F. II.

1921 JOLTRAIN, E., La Peste. Paris 1921.

1905 JATTA und MAGGIORA, Vaccinazioni e sieroprofilassi nell' infezione pestosa. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 26. S. 745.

1907 Dieselben, Weitere Untersuchungen über die Anwendung der Serumvaccination für die Prophylaxis gegen die Bubonenpest. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 56. S. 193.

1923 JETTMANN, H. M., Erfahrungen über die Pest im Transbaikalien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Vol. 97. N. 3—4. S. 322—329.

1919 JUSTICE, W. A., Discussion on the Rat Problem: Remarks. Indian Journ. of Medic. Research. 1919. Congresnumber. S. 179—180.

1903 KASCHKADAMOFF, Auszug aus dem Berichte über die Kommandierung zur Pestbekämpfung nach dem Gouvernement Astrachan. Hyg. Rundschau. N. 21.

1915 KERANDEL, J., Insectivore Reservoir de Virus de la Peste en Cambodge. Bull. Soc. Pathol. Exotique. Fevr. Vol. 8. N. 2. S. 54—57.

1922 KIAMIL, M., Étude sur la peste des vaccinés. Bull. de l'administration sanitaire des Frontières. N. 12. S. 257—260.

1905 KIKUCHI, siehe HUEPPE u. KIKUCHI.

1904 KINYOUN, The prophylaxis of plague. Journ. of the Americ. med. assoc. N. 1.

1904 KISTER, J., siehe DUNBAR und KISTER, J.

1904 KISTER und SCHMIDT, P., Zur Diagnose der Rattenpest. Zentralbl. f. Bakteriolog. I. Abt. XXXVI. Bd. S. 454.

1916 KITANO, T., The Employment of Rat Poison as a Measure for Preventing and Exterminating the Plague. Americ. Journ. Trop. Dis. and Prevent. Med. June. Vol. 33. N. 12. S. 27, 659.

1894 Kitasato, S., Preliminary note of the bacillus of bubonic plague. Hongkong 1894. The Lancet. 2. Bd. N. 8.
1900 Kitasato Takaki, Shiga, Moriya. Die Pest in Kobe und Osaka. Tokio.
1906 Kitasato, Combating Plague in Japan. Philippine Journ. of Science. 1906, 1. 1. S. 465.
1907 Derselbe, Der Kampf gegen die Pest in Japan. Ref. Münch. med. Wochenschr. 54. Jahrg. S. 899—900.
1907 Derselbe, Über die Verbreitungsweise und die Bekämpfung der Pest in Japan. Bericht über d. XIV. Intern. Kongr. f. Hygiene u. Demographie. III. Bd. S. 666—692.
1913 Derselbe, Über die Pest. Die Wichtigkeit des Rattenflohes zur Feststellung der Verbreitung der Pest. Berl. klin. Wochenschrift. N. 41. S. 1881ff.
1898 Kobler, Die Quarantänefrage in der internationalen Gesetzgebung. Wien.
1898 Koch, R., Reisebericht über Rinderpest, Bubonenpest in Indien und Afrika, Tsetse- oder Surrakrankheit, Texasfieber, tropische Malaria, Schwarzwasserfieber. Berlin.
1898 Derselbe, Über die Verbreitung der Bubonenpest. Deutsche med. Wochenschr. N. 28.
1902 Koch, R., v. Behring, E., Pfeiffer, R., Kolle, W., Martini, E., Berichte über die Wertbestimmung des Pariser Pestserums. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. 9. Bd. Jena.
1901 Kolle, W., Bericht über die Peststation usw. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 36. S. 397—421.
1901 Derselbe, Die Pest. Jahresbericht der Unfallheilkunde, gerichtlichen Medizin und öffentlichen Gesundheitspflege für die ärztliche Sachverständigentätigkeit. S. 643.
1902 Derselbe, Pestinfektion in Berlin (Dr. Sachs). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 433—446.
1904 Kolle, Hetsch u. Otto, Weitere Untersuchungen über Pest, im besonderen über Pestimmunität. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 48. S. 368—456.
1902 Kolle u. Martini, Über Pest. Deutsche med. Wochenschr. 28. Jahrg. S. 1—3, 29, 30. 45—47 u. 60—63.
1903 Kolle und Otto, R., Untersuchungen über die Pestimmunität. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankheiten. Bd. 45. S. 507.
1906 Kolle und Strong, Über Schutzimpfung des Menschen mit lebenden abgeschwächten Pestkulturen („Pestvaccination"). Deutsche med. Wochenschr. 32. Jahrg. S. 413—414.
1900 Kossel und Frosch, Bericht über die Pest in Oporto. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. 17. Bd.
1901 Kossel und Nocht, Über das Vorkommen der Pest bei den Schiffsratten und seine epidemiologische Bedeutung. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 13.
1907 Kossel, Über Pestrattenschiffe. Bericht über d. XIV. Intern. Kongr. f. Hygiene u. Demographie. III. Bd. S. 693—711.
1914 Kunhardt, J. C. G., Further Investigations into the Persistence of Plague. Infection in the Villages of Poonadistrict during the off Season. Ind. Journ. of Med. R. Vol. 5. S. 116—125.
1919 Derselbe, The Rat Problem of India. Indian Journ. of Med. Res. (1919) Congres number. S. 145—172.
1915 Kunhardt, J. C., Taylor, J. usw., Epidemiological Observations in Madras Presidency. Journ. of Hyg. Plague Supplement IV. Jan. 1. S. 683—751.
1914 Kuraoka, H., Epidemiological Study of Plague in Formoso-Far East Assoc. Trop. Med. C. R. Trois. Congrès Biennal Saigon (1913). S. 204—212.
1919 Laveau, Note sur un cas de peste chronique observée chez un rat du Cayor en dehors de toute manifestation epizootique. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. 12. N. 8. S. 482—484.
1919 Derselbe, Epizootie pesteuse dans la région du lac Tamnah (Cercle de Thiès). Développement parallèle de la peste humaine. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. 12. N. 6. S. 291—296.
1922 Léger, M. et Lheurre, Persistance anormale du bacille de Yersion chez un pesteuse bubonique. Bull. de la Soc. de Path. Exot. Vol. 15. N. 8. S. 759—762.
1922 Léger, M. et Baury, A., Essai de vaccination contre la peste par la voie buccale. Compt. R. de la Soc. de Biolog. Vol. 87. N. 25. S. 444—446.
1922 Dieselben, Pestis minor expérimentale des rats blancs. Bull. de la Soc. de Pathol. Exot. Vol. 15. N. 6. S. 506—509.
1922 Dieselben, Sur un Coccobacille pseudo-pesteuse extrèmement virulent. Bull. de la Soc. de Pathol. Exot. 1922. Vol. 15. N. 9. S. 862—865.



1876 LIEBERMEISTER, C., Pest. ZIEMSSEN's Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. 2. Halbb. d. akut. Infektionskrankheiten. I. Leipzig. S. 457—476.
1913 LISTON, W. Glen, Plague. Journ. Trop. Med. Hyg. International congress of medicine.
1912 LOGHEM, J. J. VAN, Epidemiologische Erfahrungen über die erste Pestepidemie in Niederländisch-Ostindien. Beiheft z. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. Beiheft 4. S. 19—31.
1918 Derselbe, The Plague of the 17[th] Century compared with the Plague of our Days. Janus 1918. Vol. 22. N. 5—6. S. 95—108.
1919 Derselbe. Het lot van pestbacillen in lever en milt von doode dieren. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Vol. 59. N. 6. S. 798—799.
1922 Derselbe, Huisrat en pestbestrijding in de 17[de] eeuw. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Vol. 66. N. 13. S. 1275—1279.
1914 LOGHEM, J. J. VAN and SWELLENGREBEL, N. H., Zur Frage der Periodizität der Pest auf Java. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 78. N. 1. S. 131—150.
1914 Dieselben, Kontinuierliche und metastatische Pestverbreitung. Ebenda. Bd. 77. N. 3. S. 460—481.
1906 LÖHLEIN, Einiges über Phagocytose von Pest- und Milzbrandbazillen. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 38 (Beih. S. 32—36).
1914 LONG, J. B., Plague Eradication in California. Present Situation. The Disease apparently eradicated. U. S. Public Health Rep. Vol. 29. N. 47. S. 3103—3107.
1915 LOON, F. H. VAN, Een geval van reinfectie by pest. Geneeskundig Tijdschrift v. Ned. Ind. Vol. 55. N. 4. S. 474—477.
1837 LORINSER, Die Pest des Orients. Berlin.
1893 LUBBOCK, MONT., Chapt. Plague in ANDREW DAVIDSON's Hygiene and Diseases of warm climates. Edinb. S. 334—351.
1899 LUSTIG, Sieroterapia e vaccinazioni preventive contro la peste bub. Torino.
1906 LUZZATI, A., Alcune note sul bubbone climatico. Annali di med. nav. Novembre-dic.
1903 MAASSEN, Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamte. Bd. 19.
1914 MACAHITIR, G. H. and BROOKS, R. St. John, Report upon the Post Mortem examination of Rats at Ipswich. Journ. af Hyg. Vol. 14. N. 3. S. 316—330.
1907 MAGGIORA, siehe JATTA und MAGGIORA.
1906 MALLANNAH, Über therapeutische Versuche mit einem Pestimpfstoff bei Versuchstieren. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 42. S. 471—475 und 567—569.
1916 MANNING, H. M., Design of on Improved Rat Guard. U. S. Public Health Rep. Vol. 31. N. 14. S. 880.
1900 MANSON, PATRIK, Tropical diseases, Chapter X. Bubonic plague. S. 161—194. London.
1911 MANTEUFEL, Beobachtungen bei einer Pestepidemie in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 15. Bd. S. 114—120.
1920 MANZIOL et CALLIGNON, Quelques faits cliniques et épidémiologiques intéressants observés à Constantinople au cours de l'épidémie de peste de 1919. Bull. et Mem. Soc. Med. Hopiteaux des Paris. Vol. 36. N. 5, 6 et 7. S. 215—217.
1910 MARCANDIER, La Peste à Dakar (1914—1915). Arch. Med. et Pharm. Nav. Vol. 106. N. 2 et 3. S. 125—145.
1898 MARKL, G., Beitrag zur Kenntnis der Pesttoxine. Zentralbl. f. Bakt. 24. Bd.
1903 Derselbe, Zur Kenntnis des Mechanismus der künstlichen Immunität gegen Pest. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 42. S. 244—254.
1879 MARTIN, C., Versuch einer geograph. Darstellung einiger Pestepidemien. Pet. Mitt. S. 257ff.
1901 MARTINI, ERICH, Über Inhalationspest der Ratten. Zeitschr. f. Hygiene. 38. Bd. S. 332.
1902 Derselbe, Beschleunigung und Sicherung der Pestdiagnose in zweifelhaften Fällen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 41. Bd. S. 153.
1902 Derselbe, Über die Wirkung des Pestserums bei experimenteller Pestpneumonie an Ratten, Mäusen, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen. Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. 10. Bd. Jena.
1915 Derselbe, Maßregeln gegen die Lungenpest. Deutsch. Med. Woch. Jan. 1. Vol. 41. N. 1. S. 12—14.
1902 MARTINI, siehe KOLLE u. MARTINI.



1902 Martini, siehe Strong u. Martini.
1902 Maassen, A., Die Lebensdauer der Pestbazillen in Kadavern und im Kote von Pestratten. Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. 19. S. 508—546.
1922 Mathis, C., Réceptivité du nourrisson à la peste septicémique. Bull. de la Soc. de Path. Exot. Vol. 15. N. 10. S. 920—926.
1923 Derselbe, La lutte contre la Peste à Pnom-Peuh (Cambodge). Bull. de la Soc. de Pathol. exotiq. Tome XVI. N. 9. S. 668—674.
1912 Matsuo, K., Gleichzeitiges Auftreten von Pestbazillen bei Menschen und bei Eseln in demselben Gehöft. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. Heft 4/5.
1906 Mayer, Neueres über die Verbreitungsweise und die Bekämpfung der Pest in Indien. Hygienische Rundschau. Bd. 16. S. 1369—1376.
1921 Mc. Coy, G. U., The Problem of Plague in the United States. Americ. Journ. of Hyg. Vol. 1. N. 2. S. 182—191.
1919 van der Meer Mohr, J. C., Komt de huisrat, Mus rattus griseiventer Bonhote, te velde voor? Geneeskundig Tijdschrift v. Nederl. Indië. Vol. 59. N. 5. S. 667—671.
1904 D'Mello, J. F., A few remarks on the treatment of the bubonic form of plague. Ind. med. record.. Vol. XXV. N. 14. October.
1910 D'Mello, F. et Panas, A., Estudos experimentaes sôbre o valor insecticido e bactericida dos processos empregados em Goa nas desinfeções antipestosas. Arquiv. Hyg. e Path. Exot. Vol. 6. S. 71—132.
1904 Mine, M. N., Über die Pest in Formosa. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 4.
Mosny, E., siehe Dujardin-Beaumetz, E. u. Mosny, E.
1910 Moore, A. E., Destruction of Rats as a Means for the Prevention of Plague. Ind. Med. Gaz. March. Vol. 53. N. 3. S. 114—115.
1898 Müller, H. F., Über die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. II. A. Klinische Untersuchungen. 66. Bd. der Denkschriften der mathem.-naturwiss. Klasse der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien.
1900 Müller, H. F. u. Pöch, R., Die Pest. Spezielle Pathologie u. Therapie, herausgegeb. v. H. Nothnagel. V. Bd., IV. T. Wien.
1901 Musehold, Die Pest und ihre Bekämpfung. Berlin, Hirschwald.
1898 Nagel, Klimatische Bubonen. Münch. med. Wochenschr.
1898 Nathan, The plague in India 1896, 1897. Comp. by Nathan. Calcutta.
1898 Neisser, Max, Über Luftstaubinfektion. Zeitschr. f. Hygiene. 27. Bd. (Pestbazillus.) S. 191.
1922 Noc, T., Vaccination contre la peste par la voie buccale. A propos de la note de Léger et Baury. Comptes R. de la Soc. de Biolog. Vol. 87. N. 26. S. 493—494.
1896 Nocht, Über die gesundheitspoliz. Kontrolle der Seeschiffe und über Schiffsdesinfektion. Hygien. Rundschau. N. 5.
1897 Derselbe, Übersicht über die Handhabung usw. der gesundheitspoliz. Kontrolle der Seeschiffe bei versch. Staaten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1897 Derselbe, Über die Abwehr der Pest. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1. Bd.
1898 Derselbe, Pestkonferenz in Venedig 1897. Hygienische Rundschau. 7. Bd. N. 14, 15 u. 16.
1899 Derselbe, Quarantänen. Eulenburg's Enzyklopädie. 3. Aufl.
1903 Nocht u. Giemsa, Über die Vernichtung von Ratten an Bord von Schiffen als Maßregel gegen die Einschleppung der Pest. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. 20. Heft 1. S. 91—113.
1904 Nocht, Die Pest unter den Ratten des Dampfers „Cordoba". Deutsche med. Wochenschr. N. 7.
1907 Derselbe, Verhandl. d. XIV. Kongr. f. Hyg. u. Demographie. Berlin 1907.
1907 Derselbe, Ständige Gesundheitsüberwachung der Häfen. Bericht über den XIV. Intern. Kongr. f. Hygiene u. Demographie. III. Bd. S. 962—976.
1889 Nuttall, G. H. F., Die Rolle der Insekten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden als Träger bei der Verbreitung von durch Bakterien und tierische Parasiten verursachten Krankheiten des Menschen und der Tiere. Hygien. Rundschau. 5., 6., 8., 10., 12. Heft. (Pest, 6. Heft, S. 275—280.)



1898 Noury Bey, M., L'épidémie de peste de Djeddah en 1898. Ann. de l'Inst. Pasteur. S. 604. bis 606.
1910 Oberhummer, E., Medizinische Geographie (Verh. d. XVII. D. Geographentages zu Lübeck 1909). Berlin.
1897 Ogata, M., Über die Pestepidemie in Formosa. Zentralbl. f. Bakteriologie. 21. Bd. S. 770.
1910 Olpp, Dr. G., Beiträge zur Medizin in China. (Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV (1910), („Die Pest", S. 106—109).
1914 Otten, L., siehe Swellengrebel, N. H. und Otten, L.
1916 Derselbe, De rol van de veldrat in de epidemiologie der pest. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Vol. 56. N. 6. S. 789—862.
1917 Derselbe, Over den infectiositeitsduur der Indische rattevloo *(Loemopsylla cheopis)*. Geneeskundig Tijdschrift v. Nederl. Indië. Vol. 57. N. 2. S. 309—315.
1903 Otto, siehe Kolle u. Otto.
1904 Otto, R., siehe Kolle, W., Hetsch, H. und Otto, R.
1903 Otto, Festschrift f. R. Koch. Jena.
1904 Derselbe, Beobachtungen während der Pestisolierung in der Charité im Juni 1903. Charité-Annalen. Bd. 28. S. 768—781.
1897 Paltauf, R., (Agglutination des Pestbazillus). Wiener klin. Wochenschr. S. 537.
1894 u. f. Pearson, F., s. Francis, C. R. und Pearson, F.
1894 u. f. Pestnachrichten, fortlaufende Nachrichten über die gegenwärtige Pestepidemie seit 1894 finden sich in den Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes, ferner im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1899 Pfeiffer, siehe Gaffky, Pfeiffer, Sticker, Dieudonné.
1917 Philip, W. M. and Hirst, L. F., A Report on the Outbreak of the Plague in Colombo 1914 bis 1915. Journ. of Hyg. Vol. 15. N. 4. S. 527—564.
1920 Picininni, F., Osservazioni epidemiologiche ed anatom.-pathologiche sulla peste nei ratti Ricerche sperimentali della immunità dei ratti contro la peste. Ann. d'Igiene. Vol. 30. N. 8. S. 484—496.
1915 Pierce, C. E. and Clegg, M. T., Strychnine Sulfate. Its Effect on Californian Valley Quail. U. S. Public. Health. Rep. Vol. 30. N. 50. S. 3601—3604.
1899 Plehn, F., Bericht über eine Informationsreise nach Ceylon und Indien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 3. Bd. N. 5. S. 302—311.
1900 Derselbe, Bericht über eine Studienreise in Deutsch-Ostafrika, Unterägypten und Italien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 4. Bd. N. 3. S. 147—153.
1899 Derselbe, Über die Verbreitung der Pest in Indien und die dagegen angewandten Schutzmaßregeln. Allgem. Wiener medizinische Zeitung. Jahrg. 44. N. 47 u. 48.
1903 Derselbe, Der Berliner Pestfall in seiner epidemiologischen Bedeutung. Berl. klin. Wochenschrift. N. 29.
1900 Pöch, R., siehe Müller, H. F. und Pöch, R.
1911 Derselbe, Die geographische Verbreitung der Pest um die Wende des 19. und 20. Jahrhunderts. Petermann's Mitteilungen. N. 4.
1912 Derselbe, Zur gegenwärtigen Ausbreitung der chinesisch-indischen Pestepidemie. Wiener med. Wochenschr. N. 33.
1901 Polverini, Osservazioni cliniche sulla peste bubbonica. Firenze, Nicolai.
1847 Pruner, F., Die Krankheiten des Orients. Erlangen. S. 387—429.
1913 Raadt, siehe de Raadt.
1862 Radde, G., Reisen im Süden von Ostsibirien. St. Petersburg.
1916 Rees, D. C. and Targett, Adams, P., The transmission of Plague by Human Carriers. South African Med. Rec. Vol. 14. N. 20. S. 315—317.
1897 Report of the commission sent by the Egyptian Government to Bombay to study plague (Rogers, Bitter, Ibrahim Pascha Hassan). Cairo.
1906—1914 Reports (I.—VIII.) on plague investigations in India. The Journal of Hygiene, Plague Supplements, Cambridge University Press.
1895 Reschetnikow, Von der Tarbaganenpest, übertragen auf den Menschen. Zeitschr. für allgemeine Hygiene, gerichtl. und prakt. Medizin. St. Petersburg. April. 26. Bd. (Russisch.)

1922 Rigollet, L., A propos de l'épidemiologie de la Peste. Bull. Soc. Path. Exot. Vol. 15. N. 6. S. 502—506.

1879 Rocher, E., La Province Chinoise de Yün-nan. Paris.

1915 Rowland, J., Further Experiments on Vaccination against a Body-Strain of Plague. Journ. of Hyg. Plague Suppl. Ja. 1. S. 752—753.

1915 Derselbe, Immunisation by living avirulent Cultures (Strong). Journ. of Hyg. Ebenda. S. 756 bis 758.

1915 Derselbe, The Influence of Race on the Efficiency of the Antigen. Ebenda. S. 759.

1915 Derselbe, On the Failure to Vaccinate against a Virulent Body-Strain even with an Antigen prepared as far as possible under Body-Conditions. Ebenda. S. 760—761.

1915 Derselbe, The Protective and Curative Value, against Infection with a Serum Race of Plague, of the Serum of a Horse immunised with Nucleoprotein extracted from a strain of Plague bacilli propagated on Serum Protein. Ebenda. S. 762—764.

1902 Rosenau, M. J., Vitability of the bacillus pestis. Bullet. N. 4. U. S. Marine Hospital Service. Washington.

1903 Rothschild, Ch., Entomolog. Monthly Mag. 39.

1906 Derselbe, Note on the species of fleas found upon rats, *Mus rattus* and *Mus decumanus*, in different parts of the world, and on some variations in the proportion of each species in different localities. Journ. of Hyg. 6, 483.

1903 Rouffiandis, Théories chinoises sur la peste. Ann. d'hyg. et de méd. colon. T. VI. N. 2.

1889 Roux, Fernand, Maladies des pays chauds. 2. édit. Paris. 3 Bde. Peste, 1. Bd. S. 231—259.

1902 Row, Serum reaction of „bacillus pestis" in plague. Brit. med. Journ. 20. Dec.

1918 Roys, Ch. K., Report on Epidemic of Pneumonic Plague in Tsinanfu 1918. China Med. Journ. 1910. Vol. 32. N. 4. S. 346—348.

1910 Rücker, W. C., Feldzug gegen die Pest bei Erdhörnchen. (J. Trop. Med. Hyg. II, 15, 1910, 1 K).

1791 Russel, P., A treatise on the plague containing an account on the plague at Aleppo 1760—1762. London. 4°. Deutsch übers.: Leipzig 1792 u. 1793. 8°. 2 vols.

1899 Salimbeni, A. T., siehe Calmette, A. et Salimbeni, A. T.

1923 Salm, A. G., De pestepidemie in Blitar in 1921—1922. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Deel 63. Afl. 1. S. 73—88.

1897 Sanitätskonferenz, Die internationale Pestkonferenz in Venedig 1897. Hygien. Rundsch. N. 14—16. S. 697—712, 753—767, 803—810.

1901 Santoliquido, R., Relazione sui casi di peste bubbonica a Napoli. Atti del Consiglio superiore di sanità al Ministero dell' Interno. Roma. 23. Nov. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1902. S. 353.)

1900 Sata, Über Fütterungspest und das Verhalten des Pestbazillus im tierischen Körper nach dem Tode des Organismus. Arch. f. Hygiene. Bd. 39. Heft 1.

1889 Scheube, Über klimatische Bubonen. Deutsches Arch. f. klin. Med.

1900 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. 2. Aufl. Die Pest. S. 3—40. Jena.

1901 Schilling, Über eine bei Ratten vorkommende Seuche. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundamte. Bd. 18. Heft 1.

1901 Schottelius, Die Bubonenpest in Bombay im Frühjahr 1900. Ein Reisebericht. Hygienische Rundschau. Bd. XI. N. 3—6.

1913 Schröder, H., Ist Zentralafrika der primäre Pestherd? Sonderabdruck aus dem Archiv für die Geschichte der Naturwissenschaften und der Technik. 6. Band. Festschrift zur Feier seines 60 jährigen Geburtstages am 26. November 1913 Karl Sudhoff gewidmet, Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel.

1898 Schultz, Mme N., De l'action des antiseptiques sur le bac. pestis hominis et de la désinfection . . . Biologičeskich nauk (Archives des sciences biologiques) St. Pétersbourg. 6. Bd. Ref. Hyg. Rundschau. 1899. N. 2. S. 87.

1902 Dieselbe, De la vitalité du microbe de la Peste dans les cultures. Ib. Bd. 8. N. 4.

1912 Schurupoff, J. S., Über die Vitalitätsdauer des Pestbazillus in Leichen an der Pest Verstorbener. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. Heft 4/5.

1912 Derselbe, Über die Empfänglichkeit der Ziesel *(Spermophilus guttatus)* für Bubonenpest. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 65. Heft 4/5.

1901 SCLAVO, A., L'ispettorato generale di sanità e la sua responsabilità nella recente epidemia di peste in Napoli. Rivista d'igiene e sanità pubblica. 16. Nov. p. 837. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. VII. Bd. S. 285.)

1917 SELLER, A. E., Carriers of Bubonic Plague. South. African Med. Rec. Vol. 15. N. 3. S. 35—37.

1905 SHIBAYAMA, Über die Agglutination des Pestbazillus. Zentralbl. f. Bakteriolog. 38. Bd. S. 482.

1898 SIMOND, P. L., La propagation de la peste. Ann. de l'Inst. Pasteur. Okt. 12. Bd. S. 625—687.

1905 SIMPSOM, U. J., A Treatise on Plague. Cambridge University Press.

1903 SKSCHIVAN, T., Zur Kenntnis der Rattenpest. Zentralbl. f. Bakteriol. 33. Bd. N. 4.

1910 SLEIGH, H. P., Four cases of pneumonic plague. Brit. med. Journ. 12. XI. 1910.

1789 SOMMERBRODT, M., Zur Symptomatologie der „Pest von Wetljanka". Berl. klin. Wochenschr. Nr. 32. S. 477. N. 33. S. 498. S. HIRSCH u. SOMMERBRODT.

1905 SORRENTINO, B., siehe VINCENTI, P. u. SORRENTINO, B.

1918 STANLEY, A., Pneumonic Plague in China. National Med. Journ. of China 1918. June. Vol. 4. N. 2. S. 42—44. China Med. Journ. 1918. May. Vol. 32. N. 3. S. 207—209.

1923 STEENIS, P. B. VAN, Epidemiologische Studie van de pestepidemie te Solo (Soerakarta). Maart 1915—April 1916. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Deel 63. Afl. 2. S. 285—302.

1923 Derselbe, Enkele gegevens over Loemopsylla cheopis en Pygiopsylla ahalae in verband met de epidemiologie der pest. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Deel. 63. Afl. 4. S. 570—596.

1899 STICKER, siehe GAFFKY, PFEIFFER, STICKER, DIEUDONNÉ.

1908 STICKER, G., Abhandl. a. d. Seuchengeschichte u. Seuchenlehre. I. Bd.: Die Pest. Gießen (Toepelmann).

1906 STRONG, siehe KOLLE u. STRONG.

1906 Derselbe, Über Schutzimpfung des Menschen mit lebenden abgeschwächten Pestkulturen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 10. S. 235.

1906 Derselbe, Deutsche med. Wochenschr.

1906 Derselbe, A Consideration of Some of Bail's Recent Views in Connection with the Study of Immunity and a Comparison of the Value of Protective Inoculation with Agressin with that of Vaccination in Plague. The Philippin. Journ. of science. 1, 1. S. 601.

1906 Derselbe, Vaccination against Plague. The Philippine Journ. of Science. 1, 1. S. 181.

1908 Derselbe, Vaccination against Plague. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 417.

1908 Derselbe, Journ. of med. research. 18, 325.

1904 Summarised Report of the Plague Research Laboratory for 1902—1904. Bombay.

1918 Summary of the Epidemic of Pneumonic Plague (1918) as reported Officially by the Ministry of Home Affairs. National Med. Journ. of China. Vol. 4. N. 3. S. 88—94.

1913 SWELLENGREBEL, N. H., Onderzoekingen over de biologie van ratten en vlooien en over andere onderwerpen, die betrekking hebben op de epidemiologie der Pest op Oost-Java. Geneesk. Tijdschr. Ned. Indië. Deel 53. Aflevering 1.

1914 Derselbe, Versuche und Beobachtungen über die Biologie von Xenopsylla cheopis in Ost-Java. Centralbl. f. Bakt. Orig. 1. Abt. Vol. 74. N. 5/6. S. 456—466.

1915 Derselbe, Onderzoekingen over pestbesmetting buiten de ratten en hunne vlooien om. Geneeskundig Tijdschrift v. Nederl. Ind. Vol. 55. N. 4. S. 359—384.

1915 Derselbe, Über die Zahl der Flöhe der Ratten Ost-Javas und die Bedeutung des Parallelismus von Flöhe- und Pestkurven. Zeitschr. f. Hyg. u. S. Vol. 79. N. 3. S. 492—510.

1911 Derselbe, Moet aan de rat, in de epidemiologie van de pest, een minder belangrijke rol worden toegekend? Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Vol. 66. N. 20. S. 1965—1972.

1914 SWELLENGREBEL, N. H. und OTTEN, L., Über „mitigierte" Pestinfektion bei Ratten und Meerschweinchen. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 18. S. 149.

1914 Dieselben, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Übertragung der Pest durch Flöhe und Läuse. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Vol. 74. N. 7. S. 592—603.

1915 SWELLENGREBEL, N. H. und HOESEN, H. U., Über bei der Diagnose der Rattenpest Schwierigkeiten bereitende Bakterien. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Vol. 75. N. 5/6. S. 456—466.



1915 Dieselben, Über das Vorkommen von Rattenpest ohne Menschenpest in „klandestinen Herden". Z. f. H. u. S. Vol. 79. N. 3. S. 436—451.
1900 Tatsusaburo Yabé, Sur le microbe de la peste. Archives de médecine navale. Déc. N. 12.
1902 Tavel, Krumbein, Glücksmann, Modifikation des Vaccins der deutschen Pestkommission. Zeitschrift für Hygiene. Bd. 40.
1913 Teague, Oskar, A further note upon the influence of atmospheric temperature upon the spread of pneumonic plague. The Philippine Journal of Science. Abt. B, Bd. 8. N. 3.
1901 Terni, Studi sulla peste; Memoria prima in Riforma Medica 1901.
1906 Derselbe, Memoria seconda in Annali d'Ig. sperim.
1906 Derselbe, Studien über die Pest. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 54. II. T. S. 385.
1897 Texte de la convention sanitaire internationale de Venise portant règlement sanitaire général pour prévenir l'invasion et la propagation de la peste. Semaine méd. N. 18, 20, 22. S. 70—71, 78—79, 86—87.
1887 Tholozan, J. D., Carte des localisations de la peste en Perse, en Russie et en Turquie, de 1856 à 1886. Bull. de l'acad. de méd. N. 37.
1887 Derselbe, Invasions, degrés et formes diverses de la peste en Caucase, en Perse, en Russie et en Turquie depuis 1835. Compt. rend. 105. Bd. N. 11.
1903 Thompson, Ashburton, J., Report of the board of health on a second outbreak of plague at Sidney. Report from printing committee. N. 12.
1902 Tiraboschi, C., Gli animali propagatori della peste bubbonica. Il. Policlinico Bd. 50. S. 1569.
1903 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Pestepidemiologie. Arch. f. Hyg. Bd. 46. H. 3.
1902 Toyama, C., Über die Widerstandsfähigkeit der Pestbazillen gegen die Winterkälte in Tokio. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 32. Nr. 3.
1904 Uriarte, M. L., Remarques sur la resistance du bacille pesteux etc. Caducée. N. 19.
1904 Derselbe, Note sur l'hémolyse et l'agglutination avec le bacille pesteux. Ibid.
1900 Vagedes, Über die Pest in Oporto. Klinisches Jahrbuch. 7. Bd. 5. Heft.
1915 Vécsei, G., Beitrag zur Epidemiologie der Pest. Wien. Klin. Woch. Dec. 30. Vol. 20. S. 1445—1446.
1916 Verslagen van den Dienst der Pestbestrijding op Java. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Vol. 55. N. 22. S. 1—90.
1922 Vervoort, J., Over het conserveeren van organen voor het onderzoek op Pest. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl. Indië. Afl. 2. Deel 62.
1905 Vincenti, P. u. Sorrentino, B., La peste (Storia, eziologia, sintomatologia e profilassi). 4 vol. Napoli, Detken e Rocholl.
1920 Violle, H., Diagnostic de la peste bubonique. Compt. R. de la Soc. de Biol. Vol. 83. N. 28. S. 1258—1259.
1902 Voges, O., Die Bubonenpest am La Plata. Vortrag, gehalten in der deutschen akademischen Vereinigung in Buenos Aires. Zeitschr. f. Hygiene. 39. Bd. S. 301ff.
1903 Völkers, A., Über die Maßnahmen zur Abwehr der Pest in einer Hafenstadt mit Beziehung auf die hierüber in jüngster Zeit gemachten Erfahrungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. 27. Bd. Suppl.-Heft.
1848 Webb, A., Pathologia Indica. 2. edit. London. S. 212.
1899 Weichselbaum, Albrecht und Ghon, Über Pest. Wiener klin. Wochenschr. N. 50. S. 1248.
1903 Weimann, Hans, Die Pest vom sanitätspolizeilichen Standpunkt. Deutsche Vierteljahrsschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 35. Bd. S. 673—726.
1898 Weir, T. S., Report on the outbreak of bub. plague in Bombay 1896—1897.
1905 White, J. M., Pathological characters, diagnosis and epidemiology of bubonic plague. Indian med. Record. Vol. 26. N. 7. April.
1918 White, F. Norman, Twenty Years of Plague in India with Special Reference to the Outbreak of 1917—18. Indian. Journ. of Med. Research. Oct. Vol. 6. N. 2. S. 190—236.
1910 Derselbe, Plague and Rat Destruction. Ind. Med. Gaz. Aug. N. 8. S. 281—288.
1920 Williams, C. L., The Diagnosis of Human Plague. Journ. of Americ. Med. Assoc. Vol. 75. N. 6. S. 370—371.
1923 Williams, G. L. and Kemmerer, T. U., Plague infected rats without visible lesions; dis-



covery of bubonic plague only in rats without lesions or with absence or apparently trivial lesions, after subsidence of recent epizootics. Publ. Health Rep. 38.
1919 Willoughby, W. M., Plague Rats on Shipboard. British Medical-Journ. Sept. 13. 1919. S. 361.
1897 Wilm, Über die Pestepidemie in Hongkong im Jahre 1896. Hygien. Rundschau. N. 5 u. 6.
1916 Wright, U., The Control of Rat Plague. Journ. of State Med. Vol. 24. N. 12. S. 380—384.
1910 Wu Lieu-Teh, North Manchurian Plague Prevention Service. National Med. Journ. of China. Vol. 4. N. 4. S. 132—139.
1921 Derselbe, Second Pneumonic Plague Epidemic in Mandchuria 1920—1921. Nation. Med. Journ. of China. Vol. 7. N. 3. S. 98—121.
1921 Derselbe, Plague in the Orient with Special Reference to the Manchurian Outbreaks. Ibid. N. 4. S. 178—201.
1917 Wu Lieu-Teh and Eberson, P., Transmission of Pulmonary and Septicaemic Plague among Marmots, Journ. of Hygiene. Vol. 16. N. 1. S. 1—11.
1897 Wyssokowitz et Zabolotny, Recherches sur la peste bubonique. Ann. de l'Inst. Pasteur. N. 8. S. 663.
1897 Dieselben, Untersuchungen über die Pest. Münch. med. Wochenschr. S. 1179.
1897 Yamagiva, K., Über die Bubonenpest. Virchow's Archiv. 159. Bd. Supplement.
1894 Yersin, Archiv de médecine navale et coloniale. N. 4.
1894 Derselbe, La peste bubonique à Hongkong. Ann. de l'Inst. Pasteur. N. 9. S. 662. (Entdeckung des Pestbazillus.)
1897 Derselbe, Sur la peste bubonique (Séro-Thérapie). Ann. de l'Inst. Pasteur. S. 81.
1921 Young, U. A., An organism Resembling Bacillus pestis. Journ. of Trop. Med. and Hyg. Vol. 24. N. 4. S. 40—41.
1922 Zabolotny, L., Die Pestherde in Südost-Rußland und der Mandschurei. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Vol. 26. N. 12. S. 380—383.
1923 Derselbe, Les epidémies de peste en Russie au cours de ces dernières années. Bull. de la Soc. de Pathol. exotiq. Tome XVI. N. 7. S. 541—552.
1897 Zabolotny, siehe Wyssokowitz et Zabolotny.
1902 Zinno, Andrea, Myelocytämie bei Pest. Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. N. 10.
1903 Derselbe, Breve relazione sui casi di peste avvenuti in Napoli. Atti della r. accademia med. chir. di Napoli. Anno LV. N. 5.
1904 Zlatogoroff, S. J., Über die bakteriologische Diagnose der Pest in Kadavern. Zentralbl. f. Bakteriolog. I. Abt. Bd. 36. S. 559.
1904 Derselbe, Zur Morphologie und Biologie des Mikroben der Bubonenpest und des Pseudotuberkulosebazillus der Nagetiere. Ibid. Bd. 37. S. 345.
1899 Zupitza, Die Ergebnisse der Pestexpedition nach Kisiba am Westufer des Viktoriasees 1897/98. Zeitschrift für Hygiene. 32. Bd. S. 268—294.
1911 Derselbe, Ein Mittel zur Abwehr von Pestflöhen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. N. 6. S. 186—189.
1906 Zuschlag, E., Le rat migratoire et sa déstruction rationelle. Copenhague.

Die Tsutsugamushi-Krankheit.

von

Prof. Dr. **M. Miyajima,**
Kitasato Institut, Tokio, Japan.

Mit 18 Abbildungen und 1 farbigen Tafel.

Diese Krankheit ist für Japan eigentümlich und tritt in Nordjapan und zwar in den Regierungsbezirken Niigata-, Akita- und Yamagata-Ken endemisch auf. Ferner kommt sie auch in Formosa vor. Sie heißt in Niigata-Ken „Tsutsugamushi"-Krankheit und in Akita-Ken „Kedani- oder Shashitsu-Krankheit". Bälz und Kawakami haben dieselbe als „Überschwemmungsfieber" und Palm als „Shimamushi-disease" bezeichnet.

Geschichte.

Die Krankheit entsteht durch den Stich der „Akamushi", (auch „Kedani" oder „Shashitsu" genannt), einer Milbenlarve. Sie scheint in früheren Zeiten in China vorgekommen zu sein, da genaue Beschreibungen der „Shashitsu" und der durch sie verursachten Krankheit in der älteren chinesischen Literatur[1]) vorliegen. Auch in der alten medizinischen Literatur[2]) Japans wird die „Tsutsugamushi" als eine typhusähnliche Erkrankung beschrieben, die durch den Stich einer in den Ufergebieten vorkommenden Milbe verursacht werden sollte. Demgemäß war die Krankheit seit alters her den japanischen Ärzten bekannt, die schon therapeutische Versuche verschiedener Art angestellt hatten.

Erst im Jahre 1879 wurde die Krankheit von Bälz und Kawakami wissenschaftlich untersucht. Sie hielten dieselbe für eine Infektionskrankheit, leugneten aber die Überträgerrolle von Milben, die in alten japanischen Schriften behauptet wurde. Kitasato (1892) behauptete, daß der Stich einer roten Milbe von großer Bedeutung sei; vor allem aber gelang es ihm, die Krankheit durch Blutimpfung auf Affen zu übertragen. Bei seinen Untersuchungen beobachtete er ein plasmodiumartiges Gebilde in den Erythrozyten der Patienten, ein Befund, der jedoch von anderen Forschern nicht bestätigt werden konnte. Die Arbeit von Kitasato rief unter den japanischen Fachmännern das Interesse an der Krankheit wach und von verschiedenen Seiten wurden erneute Untersuchungen darüber angestellt.

Die „Kedani"-Krankheit in Akita-Ken (Ken-Bezirk) ist zuerst nur von Tanaka (1891) wissenschaftlich untersucht worden, welcher wiederholt Berichte darüber veröffentlicht hat.

---

[1]) Honsokomoku, Byogenkoron, Chugokoo usw. (um 900 n. Chr.).
[2]) Ziwandokugasho (von Genken Taki), Dandokuron (von Hakuji Hashimito) u. a.

Seit Beginn einer wissenschaftlichen Untersuchung der „Tsutsugamushi"-Krankheit konzentrierte sich das Interesse der Forschung auf deren Ätiologie. Der Miasmentheorie von Bälz und Kawakami folgte die Plasmodientheorie von Kitasato, die aber keine Bestätigung fand. Tanaka (1892) beschrieb als Erreger erst ein Protozoon, dann (1904) einen Proteusbazillus, den er in der Stichwunde fand, später (1906) verließ er die Mikroorganismentheorie und glaubte an eine toxische Wirkung des Milbenstichs. Da sich aber daraus keinesfalls alle Symptome erklären ließen, ließ er auch diese Theorie wieder fallen und hielt mit einem abschließenden Urteil zurück. Ogata und Ishiwara glaubten den Erreger erst in einem amöbenartigen Protozoon zu finden (1905), das sie später als Gregarine bezeichneten (1910); 1912 berichteten sie, daß der Erreger kein Protozoon, sondern ein Schimmelpilz sei. Hayashi (1906) beschrieb als Erreger ein piroplasmaähnliches Protozoon. Nagayo und seine Mitarbeiter (1915) haben in den erkrankten Affen eine extrazellulär gelagertes piroplasmaähnliches Gebilde beobachtet, welches kultiviert werden konnte; die in den Kulturen sich entwickelnden Hefe- oder kokkenartigen Formen hielten diese Autoren für identisch mit den piroplasmaähnlichen Körperchen im Blut und in den Geweben.

Alle diese Angaben fanden jedoch von anderer Seite keine Bestätigung. Ugai und Sawada (1904) haben viele Blutuntersuchungen angestellt, aber mit lediglich negativem Erfolge.

Kitashima & Miyajima haben sich seit 1904 um dieses Problem bemüht; aber alle Versuche, mikroskopisch oder im Kulturversuch einen Erreger nachzuweisen, hatten negative Resultate. Ebenso haben Kawamura und seine Mitarbeiter seit 1913 wichtige neue Tatsachen über die Ätiologie der Krankheit beigebracht, aber über den Erreger konnten auch sie nichts aussagen.

Kitashima & Miyajima haben zuerst beobachtet, daß in die infizierte Gegend eingeführte Affen an derselben Krankheit erkrankten. Ferner konnten sie nachweisen, daß im Blut der Patienten immer ein Virus vorhanden und leicht auf Affen übertragbar ist. Dieser Befund wurde bald darauf von Hayashi und später von anderen Forschern bestätigt. Tanaka hat mitgeteilt, daß er durch Blutimpfung beim Menschen dieselbe Krankheit hervorrufen konnte. Diese Versuche von Kitashima & Miyajima und Tanaka, hatten erneute Untersuchungen zur Folge, welche die Natur des Virus und seines Vermittlers aufgeklärt haben. Dagegen ist die Frage nach dem Erreger bis heute noch völlig ungeklärt geblieben.

Geographische Verbreitung.

Nach den Angaben in der oben erwähnten chinesischen Literatur scheint die Tsutsugamushi-Krankheit in Südchina (Changsha, Juanchau, Kian und Kanchau usw.) bereits vor über 1000 Jahren beobachtet worden zu sein. Ob die Krankheit zurzeit in Südchina vorkommt, ist bis heute noch unbekannt, da keine Mitteilung darüber vorliegt.

Wie oben erwähnt, war die Krankheit schon seit langer Zeit in Japan bekannt; die verseuchten Gegenden auf der Insel Hondo wurden insbesondere in Niigata- und Akita-Ken eingehend erforscht. Sie liegen in Niigata-Ken an den Ufern der Flüsse Shinanogawa, Akagawa und Uonumagawa (Fig. 110 u. 111). Obwohl die Ufergebiete des Shinanogawa sehr ausgedehnt sind, tritt die Krankheit daselbst verhältnismäßig selten und in harmloser Form auf. In großer Häufigkeit und wesentlich bösartiger kommt sie an den Ufern des Akagawa vor, während sie im schmalen Ufergebiet des Uonumagawa wieder einen milderen Verlauf nimmt.

In Akita-Ken kommt die Krankheit in den Ufergebieten des Unterlaufs der Flüsse Omonogawa und Minasegawa und in den Ufergebieten des Nishimonai-

gawa vor. Das verseuchte Gebiet ist hier sehr ausgedehnt, die Zahl der Fälle relativ niedrig, der Verlauf der Krankheit mild. Vor mehreren Jahren soll auch der Oberlauf der Flüsse Masudagawa, Inabagawa und Minasegawa verseucht gewesen sein.

Obwohl man ferner aus alten Schriften wußte, daß die Krankheit in den Ufergebieten des Flusses Mogamigawa in Yamagata-Ken und des Flusses Chikumagawa in Nagano-Ken grassiert hatte, wurde doch erst im Jahre 1912 festgestellt, daß eine in Ufergebieten des Flusses Mogamigawa vorkommende typhusähnliche Krankheit mit der Tsutsugamushi-Krankheit identisch ist.

1908 wurde auf eine exanthematöse Fieberkrankheit in Ostformosa aufmerksam gemacht, deren Natur zuerst 1914 von Hatori klargestellt wurde. Durch die genaueren Forschungen von Hatori, Kawamura u. a. wurde die Identität dieser Krankheit mit der Tsutsugamushi-Krankheit festgestellt. Sie tritt hier außer in Überschwemmungsgebieten auch in höher gelegenen Gegenden am Fuße der Gebirge auf.

Das Auftreten der Krankheit in den verseuchten Gegenden ist kein regelmäßiges; manchmal werden sie durch Bebauung seuchenfrei, während bisher gesunde Gegenden durch Überschwemmung gefährdet werden können. Wenn man die Verbreitungsgebiete dieser Krankheit genau studiert, so gewinnt man den Eindruck, daß sie in früheren Zeiten viel größer gewesen sein müssen und durch fortschreitende Bodenkultur allmählich dermaßen verkleinert wurden, daß die Krankheit heute in Japan auf Überschwemmungsgebiete beschränkt ist. In Formosa hätten wir dann ein früheres Stadium dieses Rückganges der Krankheit vor uns, da sie hier auch in höher gelegenen Gegenden auftritt.

Schüffner beobachtete seit 1902 in Dehli (Sumatra) eine endemische Fieberkrankheit (Pseudo-Typhus von Dehli), welche mit der japanischen Tsutsugamushi-Krankheit ätiologisch wie symptomatisch große Ähnlichkeit aufweist. Ferner wurden ähnliche Fälle von Ashburn, Craig, Noo, Garton, Dowden, Smithson u. a. in anderen Gegenden (Philippinen, Cochinchina, Malayische Halbinsel u. a.) beobachtet.

Vermutlich ist also dieser „Pseudo-Typhus“ in ganz Südostasien endemisch.

Epidemiologie.

Die Krankheit, die in Japan im Hochsommer endemisch auftritt, ist gekennzeichnet durch eigentümliche Symptome: typhusähnlicher Fieberverlauf, Hautexanthem, Stichwunde, Lymphdrüsenanschwellung und entsprechende Allgemeinerscheinungen. Ansteckung von Person zu Person kommt nicht vor, eine Familienepidemie ist noch nicht beobachtet worden. Die Krankheit grassiert an bestimmten Orten, wie „spotted fever“ in Nordamerika.

Infizierte Gegenden: Die Krankheit pflegt in Japan ausschließlich in Überschwemmungsgebieten vorzukommen, in Formosa tritt sie außerdem auch in Feld- und Waldgegenden auf.

Die Gegenden in Japan, wo die Krankheit vorkommt, sind ursprünglich Sandbänke, die sich an den Krümmungen der Flüsse durch Absetzen von viel Schlamm und Sand an Stellen langsamer Strömung gebildet haben (Fig. 110). Zunächst werden sie von Schilf, Weiden und Bäumen besiedelt, an deren Wurzeln sich bei Überschwemmung weitere Schlammerde absetzt. Die außerhalb des Überschwemmungsdamms liegenden, mit Heidekraut bedeckten Uferstriche werden bei Überschwemmungen ebenfalls oft unter Wasser gesetzt und mit Schlamm bedeckt. Diese Gebiete beherbergen zahlreiche Feldmäuse, die Träger der roten Milben („Akamushi“ oder „Kedani“), die bei neuen Überschwemmungen sich auf Bäume oder auf höher gelegenes Land retten. Dieses sich ständig ändernde Alluvialgebiet wird nun bebaut: Hanf, Soya-



bohnen, Maulbeerbäume finden hier gutes Fortkommen. Da nun das Nachbargelände der infizierten Überschwemmungsgebiete alljährlich überschwemmt wird und die Bauern oft dadurch den besten Teil ihrer Ernte verlieren, werden sie gezwungen, auch in diesen gefährdeten Alluvialgebieten zu arbeiten.

In Formosa sind die verseuchten Landstriche viel weiter ausgedehnt und nicht so scharf abgegrenzt wie in Japan. Nach den Angaben von Hatori, Kawamura und anderen Forschern ist die Krankheit fast überall in den waldigen Gegenden der zentralen Gebirgsketten und den Flußgebieten verbreitet; insbesondere Ostformosa ist stark verseucht. In Westformosa kommt die Krankheit in der Ebene von Aki und Kagi vor. Die Seuchengebiete in Formosa erstrecken sich auf bebaute wie

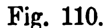
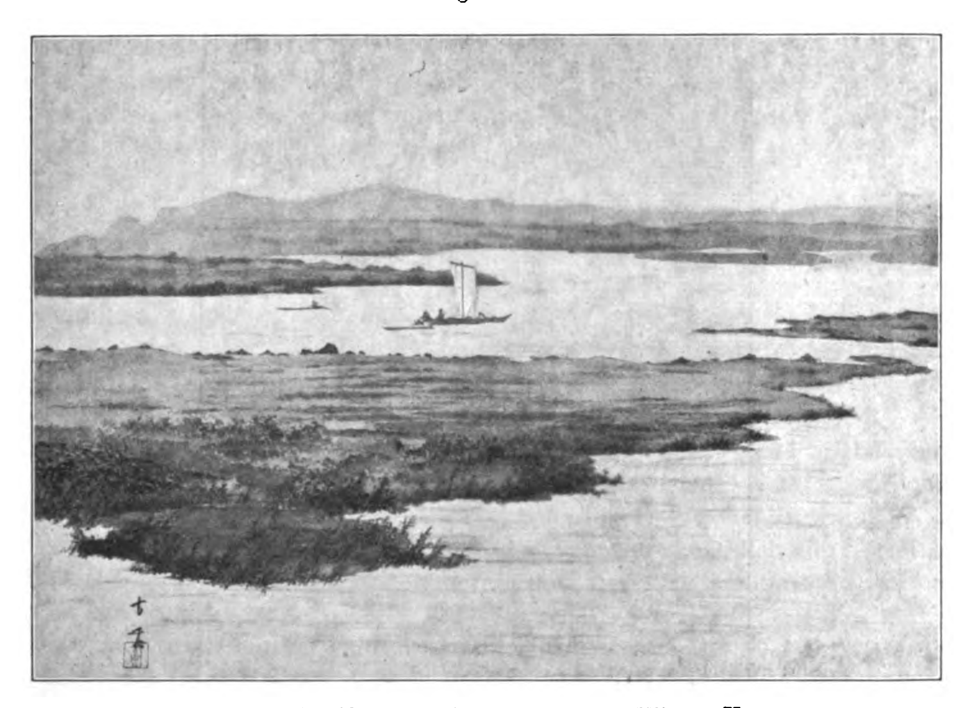


Fig. 110.



Ufer und Flußbett des Shinanogawa in Niigata-Ken.
(Im Vordergrunde die Insel, auf der die Infektionsversuche mit Affen [durch Aussetzen] durchgeführt wurden. Nach Kitashima & Miyajima 1918).

auch brachliegende Felder und Wälder; auch hier kommen die roten Milben stets in großen Mengen vor.

Zeit des Auftretens. Die Krankheit tritt an den verschiedenen Orten ihres Vorkommens zu verschiedenen Jahreszeiten auf. In *Nordjapan* beginnt die Epidemie Ende Juni, erreicht ihr Maximum im Juli und August, um Anfang Oktober zu verschwinden. In *Formosa* ist die Zeit des Auftretens der Seuche nicht so streng fixiert wie in Japan, sondern erstreckt sich über das ganze Jahr, so daß auch im Winter und Frühjahr Fälle zur Beobachtung kommen. Dieser Unterschied ist auf die Differenz der geographischen Lage und der klimatischen Verhältnisse zurückzuführen, welche die Entwicklung der roten Milben hauptsächlich beeinflussen.

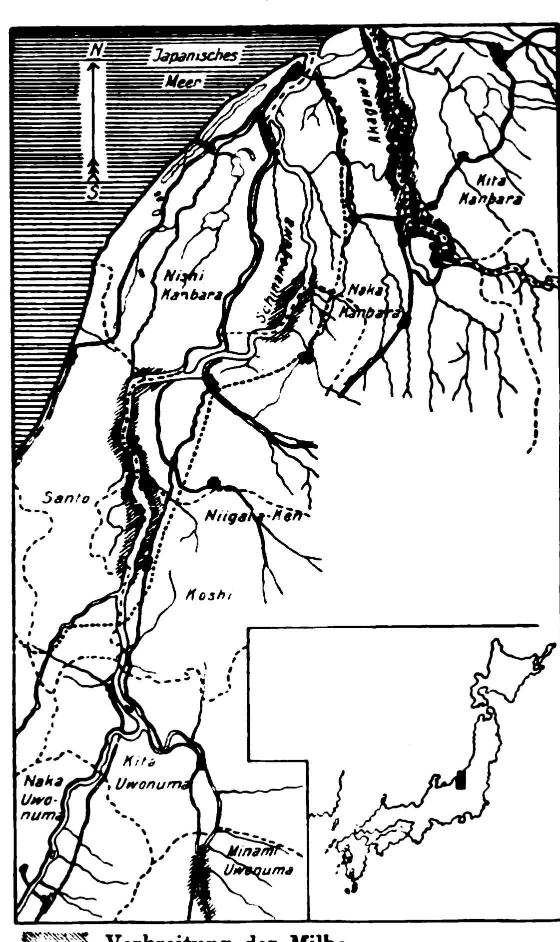
Beruf, Alter und Geschlecht der Kranken. Das Hauptkontingent der Patienten wird von den Bauern gestellt, die in dem gefährdeten Gelände die Äcker bestellen oder Gras mähen. Es ist nachgewiesen, daß die meisten Kranken längere Zeit in den infizierten Gegenden gearbeitet haben, einige jedoch nur einmal durch

den Distrikt gegangen waren, andere nur mit den Gräsern, dem Hanf oder Getreide aus der infizierten Gegend in Berührung gekommen waren.

Was die Häufigkeit der Erkrankung in **Formosa** anbelangt, findet man die Kranken vor allem unter Schutzleuten, ferner Bauern, Kampfersammlern, Kohlenbrennern u. a., welche gerade solche Lokalitäten zu betreten pflegen, wo rote Milben geeignete Brutstätten finden.

Dem Alter nach werden Leute im besten Lebensalter zumeist befallen, da sie am häufigsten durch ihre Beschäftigungen gezwungen sind, sich der Infektion aus-

Fig. 111.



Verbreitung der Milbe

Verbreitung der Krankheit.

Geographische Verbreitung der Tsutsugamushi-Krankheit im Niigata-Ken.
(Nach Kitashima & Miyajima 1918.)

zusetzen. Aber auch kleine Kinder und alte Leute werden nicht verschont. Im übrigen spielen Geschlecht sowie Lebensalter bei der Erkrankung keine Rolle.

Morbidität. Da die Krankheit örtlich und zeitlich in verschiedenem Grad auftritt, schwankt die Morbidität bedeutend. Die Anzahl der amtlich gemeldeten Erkrankungen sowie Todesfälle in Niigata-Ken in den Jahren 1903—1909 waren folgende:

Jahr	Kranke	Todesfälle	Sterblichkeit
1903	223	58	26,0 %
1904	273	83	30,4 %
1905	125	27	21,6 %
1906	193	55	28,5 %
1907	254	72	28,3 %
1908	262	79	30,1 %
1909	192	52	27,0 %

In Akita- und Yamagata-Ken bleibt die jährliche Krankenziffer stets hinter der von Niigata-Ken zurück.

Die Anzahl der Erkrankungen in Formosa ist nicht genau anzugeben, doch sind im Jahre 1915 in Ostformosa 158 Fälle festgestellt worden. In Westformosa sind nur sporadische Fälle beobachtet worden.

Reinfektion. Durch das Überstehen der Krankheit wird auf einige Zeit eine gewisse Immunität erworben. Sie erlischt nach mehreren Jahren, und es kann dann eine neuerliche Infektion erfolgen. Die Krankheitssymptome sind indes in diesem Falle wesentlich leichtere. Es kommt nur zur Entzündung der Stichwunde, Drüsenschwellung und geringen Temperatursteigerungen.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Inkubationsdauer. Die Zeit vom Milbenstich bis zum Ausbruch der Krankheit beträgt 7—10 Tage, in protrahierten Fällen 12—14 Tage. Bei der experimentellen Übertragung auf den Menschen betrug sie 10 Tage (TANAKA), bei einer solchen auf den Affen durchschnittlich 7—10 Tage (KITASHIMA & MIYAJIMA).

Prodromalerscheinungen. Als solche sind körperliches Unbehagen, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel sowie gestörter Appetit zu nennen.

Fiebertypus. Nach den Prodromalerscheinungen setzt das Fieber mit ein- oder mehrmaligem Frösteln ein, erreicht 3—7 Tage nach dem Ausbruche der Krankheit sein Maximum von 40—41° C und bildet eine hohe Kontinua. Nach 1 bis 3 Wochen beginnt die Lösung, die Temperatur kehrt allmählich zur Norm zurück. Das Fieber zeigt eine große Ähnlichkeit mit dem des Flecktyphus und Abdominaltyphus (Fieberkurven 1—4, S. 380, 381).

Stichwunde. Sie wird durch den Stich der „Akamushi"-Milbe erzeugt und bildet die Eintrittspforte des Virus. Sie fehlt bei keinem Tsutsugamushi-Patienten und stellt ursprünglich eine umschriebene Hautnekrose dar, die vorwiegend in den Achselhöhlen, der Genital- und Leistengegend angetroffen wird. An Körperstellen mit derber Haut, wie dem Handteller, der Fußsohle wird hingegen niemals ein Stich beobachtet. Die Stichwunde ist meist in der Einzahl, selten in der Mehrzahl anzutreffen.

Keineswegs hat der Milbenstich stets eine Erkrankung zur Folge. In weitaus den meisten Fällen ruft er nur eine leichte Schmerzempfindung und eine kurzdauernde Rötung hervor, an deren Stelle nach einigen Tagen ein kleiner blasser Fleck tritt. Nur wenige unter den anhaftenden Milben sind also mit Virus beladen und erzeugen Nekrose und die Krankheit.

Die Stichwunden zeigen einen sehr verschieden pathologisch-anatomischen Charakter. Entweder (Taf. XI, Fig. 1—3) wird der Stichpunkt sofort nekrotisch und nimmt eine dunkelschwarze Färbung an; später wird der nekrotische Teil abgestoßen und hinterläßt ein kleines Geschwür. Oder es wird ein Exsudat ausgeschieden, das zu einem schwarzbraunen dicken Schorf gerinnt und schwer abzulösen ist. Das Geschwür ist kraterförmig und scharfrandig und geht sehr langsam in Heilung über.

Drüsenschwellung. Am Anfang der Krankheit schwellen die der Stichwunde zunächst liegenden Lymphdrüsen unter vorübergehendem Druckschmerz an, während

die zuführenden Lymphgefäße freibleiben. Diese primäre Drüsenanschwellung setzt gleichzeitig mit dem Fieber ein und erreicht höchstens die Größe einer Walnuß; oft verwachsen mehrere zu einem Bubo, der aber nicht mit dem subkutanen Bindegewebe in Verbindung tritt, so daß er verschoben werden kann und nicht vereitert oder verkäst, sondern bei der Genesung sich allmählich zurückbildet. Entferntere oberflächlich gelegene Drüsen schwellen sekundär an, doch meist schmerzlos und im Geleite von geringeren Veränderungen.

Exanthem. Am 15.—19. Krankheitstage kommt es auf dem Höhestadium der Erkrankung zum Ausbruch eines roseola- oder papelartigen Exanthems, welches nicht juckt und keinerlei Schmerzen verursacht. Zuerst erscheint dasselbe im Gesicht, um sich über den gesamten Rumpf und dann die Extremitäten auszubreiten. Nach einer Woche verschwindet es relativ rasch. In leichten Fällen erfolgt dies innerhalb von 2—3 Tagen oder das Exanthem kommt überhaupt nicht richtig zum Vorschein. Das letztere ist fast immer der Fall bei einer Reinfektion.

Blut. Die Veränderung der Leukozyten ist eine charakteristische Erscheinung bei dieser Krankheit, auf deren Höhestadium eine hochgradige Leukopenie auftritt, in der später eine kurzdauernde Leukozytose vorkommt (Kawamura). Die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist mehr oder weniger herabgesetzt, der Hämoglobingehalt zeigt keine nennenswerte Veränderung.

Milzschwellung. In manchen Fällen ist die Milz deutlich palpabel, am deutlichsten 10 Tage nach dem Ausbruch der Krankheit. Die Schwellung ist nicht dermaßen ausgebildet wie bei der Malaria und kann auch in vielen Fällen fehlen.

Puls und Atmung. Der Puls ist voll und groß. Seine Frequenz beträgt 90 bis 100. Das Verhältnis zwischen ihr und der Temperatur ist ein ähnliches wie beim Abdominaltyphus.

Harn und Stuhl. Der Harn ist getrübt, in geringem Grade eiweißhaltig und gibt manchmal Diazoreaktion (Hayashi). Der Stuhl ist meist verstopft, zuweilen tritt Diarrhoe auf, selten kommt es zu Darmblutungen.

Ausgang und Prognose.

Die Prognose ist bei jugendlichen Individuen im allgemeinen günstig, sehr schlecht indes bei älteren. Je höher das Alter, um so größer die Sterblichkeit. In Gegenden, in denen gewöhnlich die Erkrankung mit besonderer Heftigkeit auftritt, ist die Mortalität eine entsprechend hohe. In günstigen Fällen endet die Krankheit nach durchschnittlich 4—5 Wochen mit Genesung, in den schweren Fällen sterben die Kranken zumeist 10—20 Tage nach dem Ausbruch der Krankheit. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung unter Kollapserscheinungen; als Komplikation treten Hydrothorax und Bronchitis hinzu.

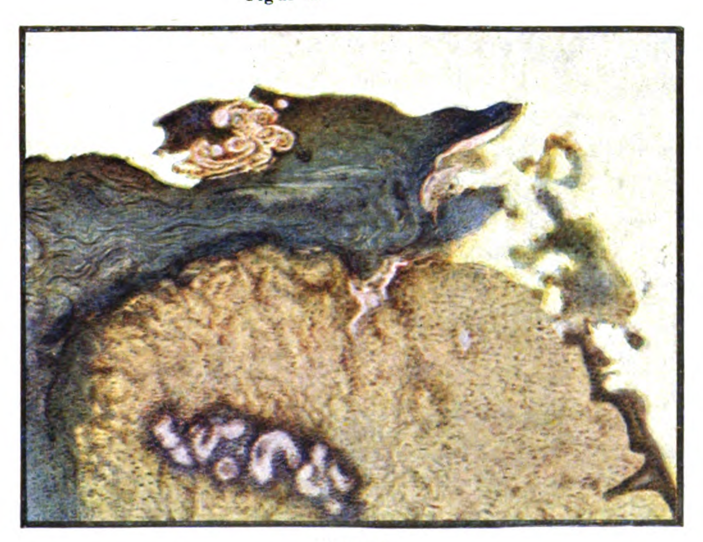
Die Sterblichkeit wechselt je nach Ort und Jahreszeit und schwankt in Nordjapan (Yechigo) von 14—62 %, im Durchschnitt etwa 28 %. Nach Hatori tritt die Krankheit in Formosa in milderer Form als in Japan auf, die Mortalitätsziffer beträgt hier 10 %. Geschlecht und Alter spielen bei der Mortalität eine große Rolle, beim weiblichen Gechlecht ist dieselbe größer wie beim männlichen, hauptsächlich weil bei Frauen oft Abortus eintritt. Mit zunehmendem Alter steigert sich die Mortalitätsziffer, bei Personen über 60 Jahren beträgt sie über 50 %, während bei Kindern unter 10 Jahren dieselbe nur ca. 10 % beträgt.

Pathologische Anatomie.

Das pathologisch-anatomische Material ist keineswegs reichlich. Von Sektionsbefunden liegen jene von Bälz, Tanaka, Sawada, Hayashi, Kawamura u. a. vor.

Figur 1. Figur 2. Figur 3.

Figur 4. Figur 5.



Figur 6.

Figur 1. Akamushimilben am Arme eines Mädchens, das am Tage vorher in einem verseuchten Felde gearbeitet hat.

Figur 2. Arm eines Mannes mit frischer Stichwunde am 4. Krankheitstag.

Figur 3. Ulzerierte Stichwunde mit Roseola auf der Brust eines Mannes. 7. Krankheitstag.

Figur 4. Erkrankter Affe, der in eine verseuchte Gegend ausgesetzt war. Kurz nach dem Anhaften der Milben, diese sind zahlreich im Gesicht, besonders um die Augen herum sichtbar.

Figur 5. Stichwunde, von der sich die Kruste abgelöst hat, am Unterkiefer eines ebensolchen Affen.

Figur 6. Schnitt durch die Stichwunde kurz nach Ausbruch der Krankheit. Beginn der Koagulationsnekrose. Hämatoxylin-Eosinfärbung. Vergr. ca. 60 fach.

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig.

Sämtliche Forscher betonen übereinstimmend, daß in den inneren Organen kein spezifischer Befund sich erheben ließ. TANAKA und SAWADA heben die Beschaffenheit der Stichwunde, sowie die Veränderungen der benachbarten Drüsen hervor. KAWAMURA hat auf Blutveränderungen und die pathologische Veränderung des Exanthems aufmerksam gemacht.

Die Veränderungen in den inneren Organen sind folgende: Die Lungen zeigen sich gestaut, der Herzmuskel ist von weicher Konsistenz, das Herz mit dünnflüssigem, dunklen Blut gefüllt, frei von Gerinnseln. Die Leber ist blaß, das Parenchym getrübt (trübe Schwellung), die Leberzellen sind bräunlich pigmentiert. Die ebenfalls geschwollene Milz ist dunkelrot und weich (Infektionsmilz). Die Nieren zeigen das Bild einer akuten Nephritis parenchymatosa. An dem Darmkanal werden zuweilen Petechien beobachtet, meist bleibt derselbe jedoch ohne wesentliche Veränderungen. Nervensystem usw. bleiben intakt.

Die Veränderung der Stichwunde stellt eine umschriebene Koagulationsnekrose dar, die von fibrinöser Entzündung und Zerfall der Kerne begleitet ist (Taf. XI, Abb. 6). Aus ihr geht schließlich ein Geschwür, welches bis in die Lederhaut reicht, hervor. Von den pathologisch-histologischen Erscheinungen sind die Infiltrationen mit Exsudat und Plasmazellen sowie Kernzerfall in den Epithelzellen und deren Degeneration hervorzuheben.

Die in der Nähe der Stichwunde gelegenen Lymphdrüsen (primären Bubonen) schwellen auffallend stark an, die Schnittfläche derselben ist glatt, von rötlich grauweißer Farbe und zuweilen mit Petechien besetzt. Die wichtigen pathologischen Veränderungen der primären Bubonen sind Wucherung der Zellen, Ablagerung von Fibrin, ein hochgradiger Zerfall der Kerne in den nekrotischen Herden und die hyaline Degeneration der Blutgefäße sowie der Balkenzellen. Auch hier also das Bild einer Koagulationsnekrose mit fibrinöser Entzündung wie bei der Stichwunde.

In den sekundären Bubonen kommt es ebenfalls zu Kernzerfall und zur Zelldegeneration, aber alle pathologisch-histologischen Veränderungen sind hier nur in geringem Grade vorhanden.

Ätiologie.

Seit alters wurde das Entstehen der Krankheit auf den Stich einer Art Milben (*Akamushi*) zurückgeführt. In allen Krankengeschichten findet sich auch die Angabe, daß der Patient einmal von der Milbe gestochen wurde. Der wissenschaftliche Beweis jedoch für den Zusammenhang der Milben mit der Krankheit fehlte bis zur Zeit, da KITASHIMA & MIYAJIMA ihn durch Infektionsversuche erbringen konnten.

Unter verschiedenen Versuchstieren zeigen sich nur Affen empfänglich, die nach dem Milbenstich typisch erkranken (Taf. XI, Abb. 4 u. 5). Man kann zunächst feststellen, daß einige der Stichpunkte an Affen dieselbe Veränderung zeigen wie beim Menschen und weiterhin kommt es sogar zu denselben allgemeinen Symptomen: Drüsenschwellung und hohes Fieber. Gewöhnlich tritt jedoch beim Affen an der Stichwunde nur eine leichte Entzündung auf. Nach dem Abfallen der Milben bleibt ein blasser Fleck zurück und die Stelle erfährt eine Abschuppung (Taf. XI, Abb. 5). Übereinstimmend damit hat nicht jeder Milbenstich Erkrankung zur Folge, da unter zahlreichen Milben nur einige die pathologischen Veränderungen hervorrufen können. In einigen Fällen konnte dies auch für den Menschen genau festgestellt werden. In einem besonders instruktiven Fall fand man wirklich zwei Milben anhaftend, wobei nur ein Stichpunkt sich zu einem eigentümlichen Geschwür entwickelte, während der andere ohne irgendeine pathologische Veränderung geblieben war. Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß unter zahlreichen anhaftenden Milben nur wenige das Virus enthalten.

Experimentelle Infektion. Auf natürlichem Wege kann man Affen durch Aussetzen in gefährdetem Überschwemmungsgebiet, wo die Milben stets reichlich vorkommen, infizieren. Als die natürliche Übertragung der Krankheit auf Affen gelang, war der Untersuchung ein neuer Weg gewiesen worden, das Wesen der Krankheit klarzustellen.

Kitashima & Miyajima konnten die Krankheit mit dem Blut erkrankter Affen und ebenso mit Blut von erkrankten Menschen auf gesunde Affen übertragen. Kurz danach teilte Tanaka auch die gelungene Übertragung durch 0,2 ccm Blut einer Patientin auf einen gesunden Menschen mit. Diese Übertragungsversuche wurden von mehreren Forschern wiederholt und waren immer erfolgreich. Am besten wird die Blutentnahme zu der Zeit vorgenommen, wenn das Exanthem auf der Haut erscheint. In späteren Zeitpunkten, schon 3—4 Tage nach der Entfieberung, bleiben Impfungsversuche ohne Erfolg. Auch bei Benutzung exstirpierter Stichstellen als Impfmaterial hat man keinen Erfolg. Vom erkrankten Affen kann außerdem von verschiedenen Organen, wie Drüsen, Leber, Nieren usw. Impfmaterial entnommen werden; die sichersten Resultate gibt aber die Impfung mit Milz, die ohne Gefahr für das Leben der Tiere in Narkose exstirpiert werden kann. In der Regel impft man 1,0 ccm bis herab zu 0,1 ccm virulenten Blutes subkutan ein, kutane Impfung mit Skarifikation der Haut ist ohne Erfolg.

Die in Japan einheimischen Affen (*Macacus fuscatus*) besitzen die größte Empfänglichkeit für die Tsutsugamushi-Krankheit, während ausländische Arten relativ immun sind. Tuberkulöse Affen, die häufig vorkommen, sind für den Versuch ungeeignet, da sie unregelmäßige Körpertemperatur zeigen.

Die Krankheitssymptome beim Affen sind stets die gleichen, einerlei ob man diese oder jene Art der Impfung wählt, auch dann, wenn das Virus öfters den Affenkörper passiert hat, nämlich: nach einer Inkubationszeit von 5—8 Tagen (auch nach Blutimpfung) allmählicher Anstieg der Körpertemperatur auf 40—41° (Fieberkurve 5 und 6 S. 382). Die Krankheit dauert beim Affen 1—3, durchschnittlich 2 Wochen. Das Exanthem fehlt bei Affen (auch beim Orang-Utang) vollständig. Der Tod tritt selten ein; bei der Sektion findet man Drüsenschwellung sowie Blutstauung und Morschheit der Milz- sonst nichts Charakteristisches.

Virus. Das Virus vom erkrankten Affen und Menschen ruft die gleichen Symptome hervor. Auch in bezug auf Immunisierung verhalten sich beide gleich. Hatten die Tiere die Impfung mit Affenvirus überstanden, so sind sie für Menschenvirus unempfänglich und umgekehrt. Mehrere Stämme von jedem Virus lassen sich auf mehrere Generationen von Affen zu Affen weiterimpfen, während andere Stämme nach einigen Passagen enden. Auch bei dem Passagevirus ist die Inkubationszeit nicht verändert, ebensowenig die Virulenz oder der Verlauf der Krankheit.

Die Filtration des Blutes durch Pukall- oder Berkefeldfilter, die *B. prodigiosus* durchlassen, aber Staphylokokken und Kolibazillen zurückhalten, ergibt ein negatives Impfresultat. Der Erreger ist also größer als *B. prodigiosus* oder kann aus den Zellen nicht ausgeschwemmt werden.

Das Serum des virulenten Blutes, ebenso zentrifugiertes Natriumzitrat-Blut, ist im allgemeinen wirkungslos. Wird die aber fast nur aus Leukozyten und Zelldetritus bestehende Peritonealflüssigkeit des erkrankten Tieres einem gesunden Affen eingeimpft, so erkrankt das Tier schwer. Auch die Drüsenemulsion eines kranken Tieres, welche nur sehr wenige Erythrozyten enthielt, zeigte sich hoch virulent. Das Virus scheint daher hauptsächlich in oder an den Leukozyten zu haften.

Die Widerstandsfähigkeit des Virus kann man durch Impfversuche prüfen. Selbst in physiologischer Kochsalzlösung verliert es bei einer Temperatur von 5—10° C



schon nach 5—6 Tagen seine Virulenz, ist also sehr wenig widerstandsfähig. Werden die roten Blutkörperchen durch Zusatz von destilliertem Wasser gelöst, so wird auch das Virus in 15—30 Minuten vernichtet. Auch bei 50° C wird es in 15 Minuten vernichtet. Die Widerstandsfähigkeit ist also im allgemeinen bedeutend geringer als die der meisten Bakterien.

Durch Überstehen der Krankheit erwerben Menschen und Affen eine Immunität, die mindestens 5 oder 6 Monate anhält. Das Serum von geheilten Kranken oder Rekonvaleszenten vermag aber nicht gegen die Infektion zu schützen. Höchstens wird die Inkubationszeit etwas verlängert. Die Komplementablenkungsversuche mit Immunserum und Milz, Leber oder Blut von erkrankten Affen als Antigen geben gar keine sicheren Resultate, so daß sich nichts daraus entnehmen läßt.

Kaninchen, Meerschweinchen, Kälber, Ziegen, Pferde, welche mit dem Virus geimpft werden, zeigen sich alle nicht so empfänglich wie Affen. Namentlich Meerschweinchen zeigen gar keine deutlichen Symptome, nur ganz inkonstant etwas Temperaturerhöhung. Selbst bei Affen beobachtet man bei der Weiterimpfung keine Symptome, woraus man zunächst schließen könnte, daß das Virus durch die Tierpassage seine Virulenz verliert. Aber die Milzimpfung von einem solchen nicht reagierenden Affen ruft bei anderen Affen wieder die Krankheit hervor. Das Virus kann sich also in einem gar nicht reagierenden Tier doch infektionstüchtig erhalten. Das gleiche ist bei den wenig empfänglichen Meerschweinchen der Fall. Die Impfung mit der Milz eines Meerschweinchens, das auf die Injektion von Blut eines kranken Menschen nicht reagiert hat, ruft beim Affen eine deutliche Infektion hervor. Man kann das Virus sogar durch mehrere Meerschweinchenpassagen weiterimpfen, ohne daß es an seiner Virulenz Einbuße erleidet.

Weitere Versuche haben gezeigt, daß bei Feldmäusen nach der Virusimpfung ebenfalls keine Krankheitssymptome auftreten, dagegen die Milz einer mit Virus geimpften Feldmaus beim Affen typisches Fieber hervorruft. Ferner ließ sich feststellen, daß die Wirkung nach der dritten Feldmauspassage nicht mehr typisch ausfiel, daß aber der (mit Feldmausmilz in 3. Passage) geimpfte Affe eine vollkommene Immunität erworben hat, also auf eine Injektion mit virulentem Blut nicht reagiert. Wiewohl das Vorhandensein des Virus in Feldmäusen aus den verseuchten Gegenden nicht nachgewiesen ist, so kann doch an der Bedeutung der Feldmäuse für die Ätiologie nicht gezweifelt werden, da sie die natürlichen Wirte der Milben sind. Man darf wohl annehmen, daß sie sich in dem Kreislauf des Virus „Milbe-Mensch“ als Virusträger von Milbe zu Milbe einschieben.

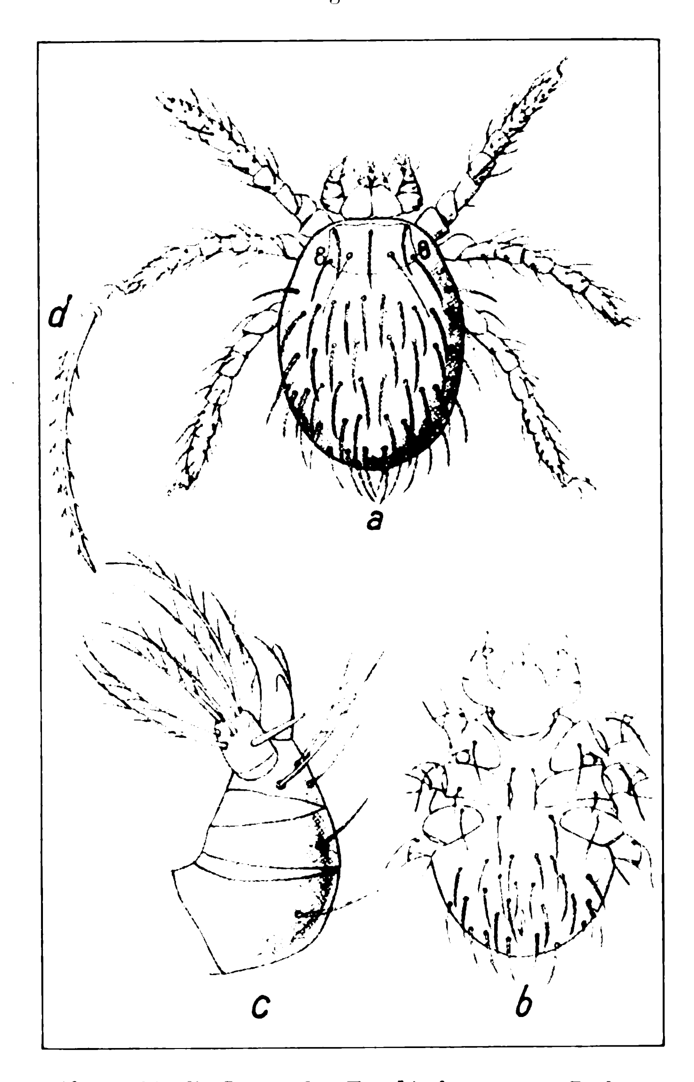
Überträger.

Von altersher war in Niigata-Ken eine Milbenart als „Akamushi“, in Akita-Ken als „Kedani“ oder „Shashitsu“ bekannt. Es ist die sechsbeinige Larve einer *Trombicula*-Art und ist dem europäischen *Leptus autumnalis* ähnlich. Ihre Entwicklungsgeschichte und Lebensweise ist erst in den letzten 10 Jahren genau bekannt geworden. Zunächst soll nun das für die Ätiologie wichtigste Entwicklungsstadium die blutsaugende Larve *(Akamushi)* beschrieben werden.

Morphologie (Fig. 112). Je nach dem Ernährungszustand findet man am Wirt Milben von verschiedener Größe (0,19—0,25 mm Länge und 0,14—0,27 mm Breite). Die Mundteile sind gut entwickelt; am vorderen Ende des Körpers entspringen 3 Beinpaare; die Oberfläche des Körpers und der Beine ist mit einer dünnen, wellenförmig gestreiften Chitinhaut bedeckt. Auf dem Rücken liegt ein kleines trapezoidförmiges Schild mit 7 Borsten. An den Seitenrändern dieses Schildchens liegen je ein Paar Augen, welche im Leben als glänzend rote Pünktchen erscheinen; jedes Auge

besteht aus 10 Rhabdomen. Hinter dem Rückenschild (Skutum) ist die Dorsalfläche mit zahlreichen regelmäßig angeordneten Borsten besetzt. Die vordere Hälfte der Ventralseite wird von den Koxen der Beine eingenommen, auf der hinteren äußeren Fläche des ersten Koxenpaares liegt je ein großes Stigma. Die Koxen der Palpen und der Beine sind mit je einer stark zugespitzten Borste versehen; je zwei ventral

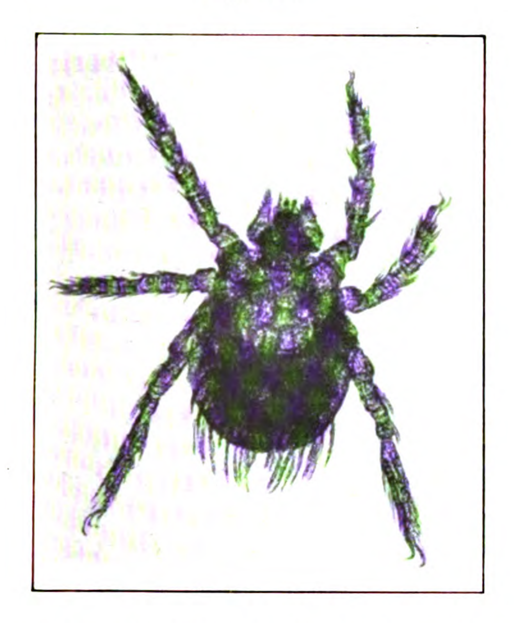
Fig. 112.



Akamushi, die Larve der *Trombicula coarctata* Berlese.
a Dorsalseite, *b* Ventralseite, *c* Palpen (ventral), *d* Rückenhaar.
(Nach Kitashima & Miyajima 1918.)

gelegene Borsten finden sich außerdem median zwischen den ersten und dritten Koxen, fehlen aber zwischen den zweiten. Auf dem hinteren Teil der Ventralfläche kommen noch 20—25 Borsten hinzu. Unter den drei Beinpaaren ist das dritte am längsten (0,2 mm), das mittlere am kürzesten. Auch die fünfgliedrigen Beine sind mit Borsten besetzt; an den dritten Tarsen fehlen jene besonders langen Tastborsten, die für *Leptus autumnalis* charakteristisch sind. Das Endglied der Beine hat an der Spitze eine Einsenkung, welcher drei Krallen entspringen. Die Mundteile bilden einen kopfähnlichen Vorsprung des Körpers, bestehend aus einem Paar Mandibeln und Palpen.

Fig. 113.



„Akamushi“ (Nymphe) kurz nach erfolgter Anheftung konserviert.
Mikrophotogramm. Vergr. 175 fach.
(Nach Kitashima & Miyajima 1918.)

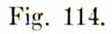
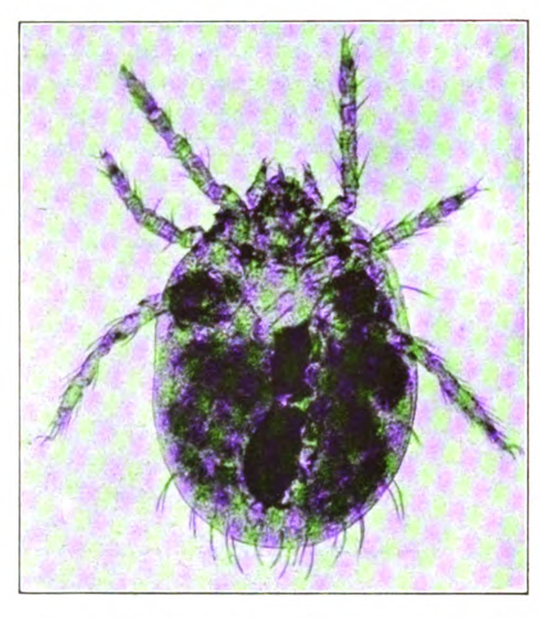
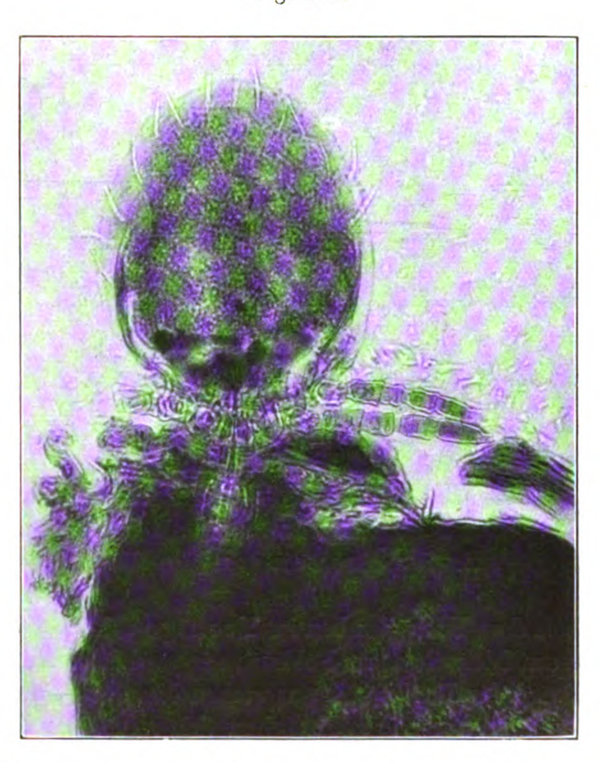


Fig. 114.



„Akamushi“ (Nymphe) vollgesogen; einer Feldmaus entnommen.
Mikrophotogramm. Vergr. 125fach.
(Nach Kitashima & Miyajima 1918.)

Fig. 115.



„Akamushi“ (Nymphe). Schnitt durch ein an einem Affen saugendes Exemplar.
Hämatoxylin-Eosin. Mikrophotogramm. Vergr. 150 fach.
(Nach Kitashima & Miyajima 1918.)

Die Mandibeln sind eingliedrig und mit aufwärts gebogenen starken Krallen versehen. Das Labium endet mit einem zweilappigen Rande, der beim Saugen einen luftdichten Verschluß herstellt. Am oberen Rande des Labiums stehen kleine gefiederte Haare (bei *Leptus autumnalis* ungefiedert). Die Palpen sind fünfgliederig; das vorletzte Glied endigt mit einer nach innen gekrümmten dreizackigen Kralle; das letzte Palpenglied stellt einen kleinen warzenartigen Auswuchs dar, mit sieben Haaren und einer Borste besetzt.

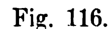
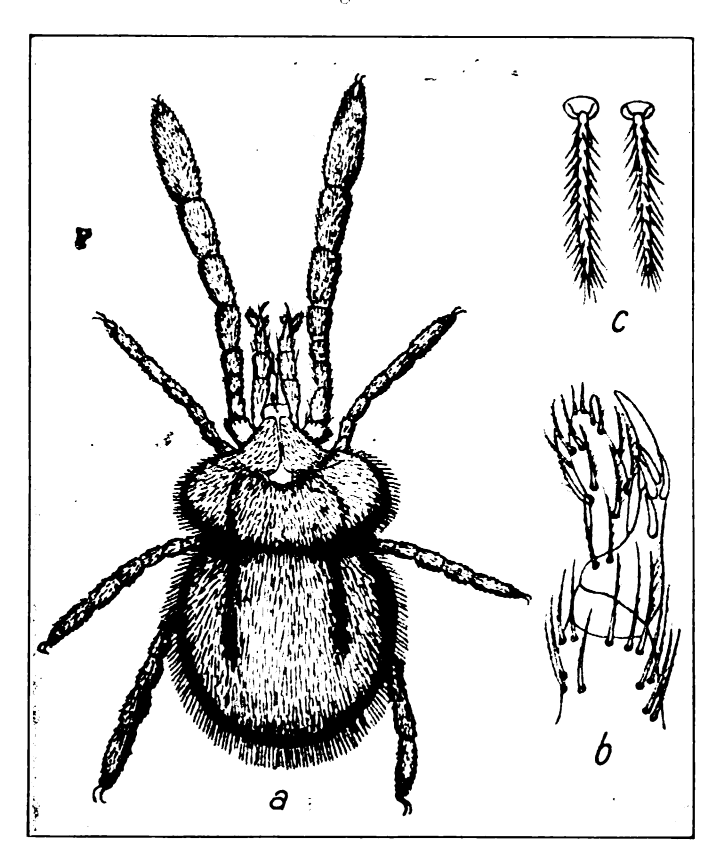


Fig. 116.



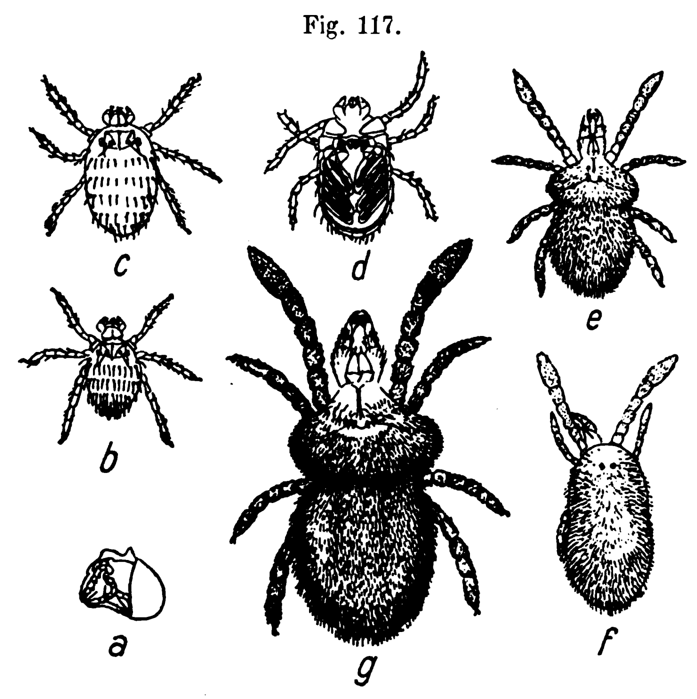
Trombicula coarctata Berlese (Imago).
a Dorsalseite, *b* Palpen, *c* Rückenhaar. (Nach Kitashima & Miyajima 1908.)

Entfernt man die Milben von der Haut ihrer Wirte, so beobachtet man zuweilen einen röhrenförmigen Schlauch am Munde, der irrtümlich als Saugrüssel beschrieben worden ist, der sich aber auf Schnittpräparaten als ein Entzündungsprodukt der Haut entpuppt hat, der offenbar durch die toxische Wirkung des Milbengiftes entsteht (Fig. 115).

Biologie. Nach dem Volksglauben in Yechigo (Niigata-Ken) schmarotzen die Akamushi außer am Menschen an Feldmäusen und Maulwürfen. Dieses konnte durch eine Untersuchung der Feldmäuse aus verseuchten Gegenden bestätigt werden; fast jede Maus ist im Sommer mit zahlreichen (bis zu 100) roten Milben behaftet. Sie sitzen meist an der Innenseite und am Rande der Ohrmuschel; in der Haut kommt es an den betreffenden Stellen zu Exsudat und Schorfbildung, aber nie zu Nekrose.

Außer an Feldmäusen parasitieren die Akamushi an verschiedenen anderen Nagetieren *(Mus rattus, Mus decumanus, Mus agrasius* usw.), Insektivoren *(Crocidura musschatus, Sorex dzinezumi)*, selbst an Haustieren wie Hund, Katze, Büffel usw., welche die verseuchte Gegend betreten und eine Zeitlang dort verweilen. Ferner sind sie an Geflügel wie Huhn, Fasan usw. zu finden, wie zuerst von Hatori auf Formosa, dann in Japan von Kawamura nachgewiesen wurde. In verseuchten Gegenden bleibt also fast kein Warmblüter von der Akamushi verschont. Am häufigsten sind sie aber doch an Feldmäusen zu finden, welche die Hauptbewohner der Seuchengebiete in Japan sind. Auch in nicht verseuchten Gegenden sind die Feldmäuse mit Milben behaftet, deren Häufigkeit aber stets hinter der in ver-

Fig. 117.



Schematische Darstellung des Entwicklungszyklus der Akamushi.
a Larve im Ei, *b* ausgeschlüpfte Larve, *c* vollgesogene Larve, *d* verpuppte Larve, *e* Nymphe, *f* verpuppte Nymphe, *g* Imago.
(Nach Kitashima & Miyajima 1918.)

seuchten Gebieten weit zurückbleibt. Je nach der Jahreszeit ist die Anzahl der an den Feldmäusen haftenden Akamushi verschieden. Ende Juni nimmt sie rasch zu, ist im Juli und August am größten, um im September oder im Oktober zurückzugehen; im Dezember und Januar sind die Mäuse milbenfrei. Die Akamushi kommen auch außerhalb Japans vor, sie wurden auf Formosa zuerst von Hatori und auf Chosen (Korea) von Miyajima und Okumura aufgefunden. Nach Ashburn und Craig sollen sie auch auf den Philippinen und nach Schüffner in Dehli (Sumatra) vorkommen, scheinen also in Südostasien weit verbreitet zu sein.

Entwicklung. Wenn sich die Akamushi-Milbe an ihren Wirten vollgesogen hat, so fällt sie ab und hält sich zunächst im Sande versteckt auf. Nach 7—9 Tagen kommt eine achtbeinige kleine Nymphe von 8förmiger Gestalt und rötlich-weißer Farbe zum Vorschein (Fig. 117 d, e, f). Die Nymphe nimmt pflanzliche Nahrung wie Kartoffel, Rüben, verfaulte Blätter usw., zu sich, verkriecht sich aber bald wieder im Sand, um sich dort zu verpuppen. Nach 7—10 Tagen (im Sommer) kommen schließlich die erwachsenen Formen zum Vorschein. Die neu gehäutete Imago ist etwas größer

als die Nymphe, aber im übrigen dieser vollkommen gleich (Fig. 117). Nach einigen weiteren Häutungen wird sie geschlechtsreif und legt nach vollzogener Begattung im Sand Eier ab. Aus vollgesogenen Larven kann man auch im Laboratorium die Nymphe leicht zur Entwicklung bringen und sie weiter zur Imago heranzüchten, wenn man die Milben in einer mit feinem Sand gefüllten Glasschale in der Feuchtkammer hält.

Die Hauptmerkmale der beiden Entwicklungsstadien sind: der Körperumriß

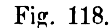
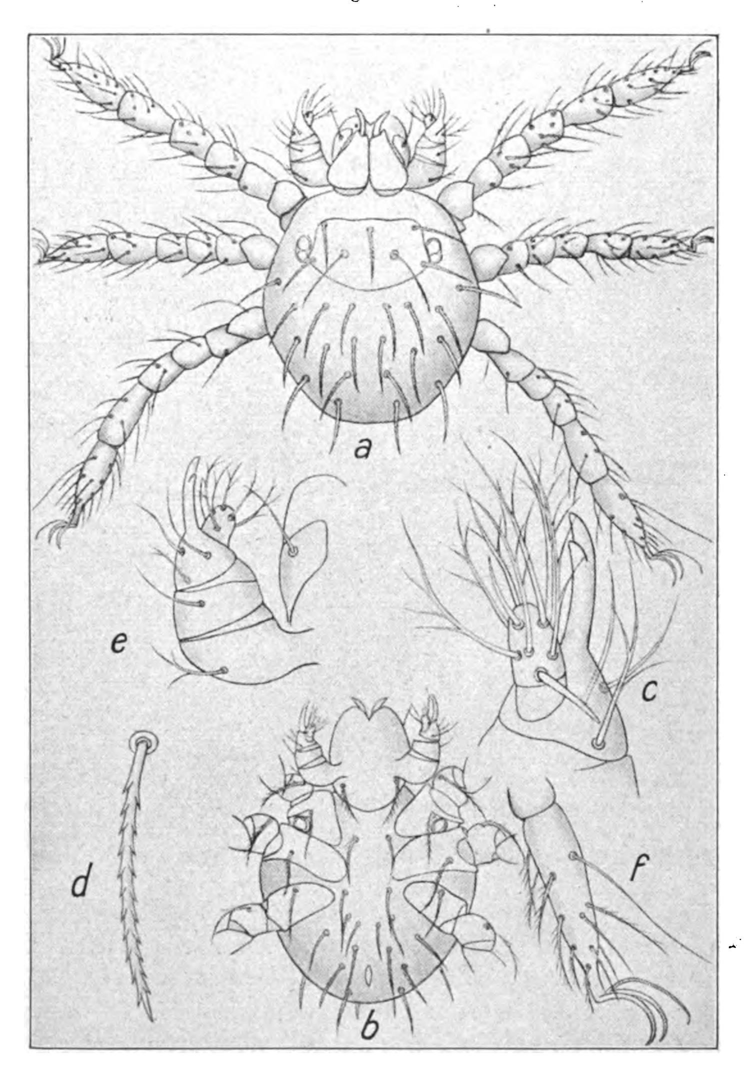


Fig. 118.



Leptus autumnalis (Show), die Larve von *Trombicula mediocris* Berlese.
a Dorsalseite, *b* Ventralseite, *c* Palpe (ventral), *d* Rückenhaar, *e* Palpe (dorsal), *f* dritter Tarsus. (Nach Kitashima & Miyajima 1918.)

der Nymphe gleicht einer 8, Körpermaße der Nymphe: 0,4—0,57 mm lang, 0,25 bis 0,315 mm breit. Imago 1,08—1,14 mm lang, 0,63—0,73 mm breit, Männchen kleiner als das Weibchen, aber ohne sonstigen Geschlechtsunterschied in Gestalt und Farbe. Kephalothorax dreieckig. Die Krista (Dorsalgrube) schließt hinten mit einer rhombischen Areola. Beide Sinneshügelchen in der Areola wohl ausgebildet. Augen rudimentär, an ihrer Stelle sind die Rhabdome unter der Haut deutlich wahr-



zunehmen. Mundteile wohl entwickelt, Mandibeln klauenförmig, viertes Glied endigt in einer starken Kralle. Abdomen fast kugelförmig. Genitalporus öffnet sich an der Bauchseite hinter dem letzten Beinpaar. Hinter dem Genitalporus der After als kleine Längsspalte. Beine siebengliedrig, Tarsi länger als die Tibiae und am Ende mit zwei kleinen Krallen versehen.

Die erwachsenen Tiere leben in Sandbehältern und bei Gegenwart von Futterpflanzen lange Zeit; jedes Weibchen legt sodann kugelige Eier von 0,019—0,02 mm Durchmesser. Die Eiablage scheint den ganzen Sommer hindurch zu erfolgen. Die frisch ausgeschlüpfte, sehr behende Larve ist lebhaft rot gefärbt, von ovaler Form und mißt 0,22—0,26 mm in der Länge, 0,13—0,15 mm in der Breite. Sie sucht schleunigst einen geeigneten Wirt ausfindig zu machen und sich an ihm anzuhaften.

Die Entwicklungsdauer ist ganz von den äußeren Umständen abhängig. Die von dem Wirte abgelöste Larve entwickelt sich etwa in 10 Wochen zur Imago, und die Zeit, die bis zum Ausschlüpfen der nächsten Larve aus dem Ei verstreicht, beträgt etwa 3 Wochen; die ganze Entwicklung wird also (in der wärmeren Jahreszeit) in ungefähr 3 Monaten vollendet.

Systematik. Unter den roten Milben, die an Warmblütern in verseuchten Gegenden gefunden werden, gibt es verschiedene Sorten, welche ziemlich lange Zeit zu einer Art gezählt wurden. Erst Tanaka hat auf zwei Behaarungstypen bei den roten Milben aufmerksam gemacht und glaubte, daß die dünnhaarigen Akamushi nur an Menschen, die dickhaarigen nur an Feldmäusen schmarotzen. Da aber diese zwei Typen der Behaarung auch an Feldmäusen zu finden sind, behaupteten Miyajima und Okumura, daß eine Art Saisondimorphismus vorläge, da die dickhaarige Form hauptsächlich im Frühjahr, im Sommer dagegen die dünnhaarige überwiegt. Genauere Untersuchungen von Nagayo, Kawamura und anderen Forschern haben jedoch Artverschiedenheiten ans Licht gebracht, da diese Autoren die echte Akamushi nicht nur an Menschen sondern auch an Feldmäusen und anderen Warmblütern nachweisen und ferner nahe verwandte Arten (2 nach Nagayo, 5 nach Kawamura) von der echten Akamushi unterscheiden konnten. Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen muß man annehmen, daß nur die dünnhaarige Form (echte Akamushi) mit der Krankheit in Zusammenhang steht, während die übrigen Formen gar keine Überträgerrolle zu spielen scheinen.

Die echte Akamushi wird von den meisten japanischen Autoren als *Trombicula Akamushi Brumpt* bezeichnet, während Miyajima und Okumura sie für fast identisch mit der *T. coarctata* Berlese halten.

In der „Akamushi"-Gruppe werden diejenigen Milben zusammengefaßt, welche in ihren Larvenstadien immer an Warmblütern schmarotzen und nur geringfügige morphologische Verschiedenheiten untereinander aufweisen. Zu dieser Kategorie gehören *T. pallida* und *T. palpalis* von Nagayo, der sie für gut charakterisierte Arten hielt. Ob es sich bei diesen Formen um selbständige Arten oder Abarten handelt, müssen weitere Untersuchungen zeigen.

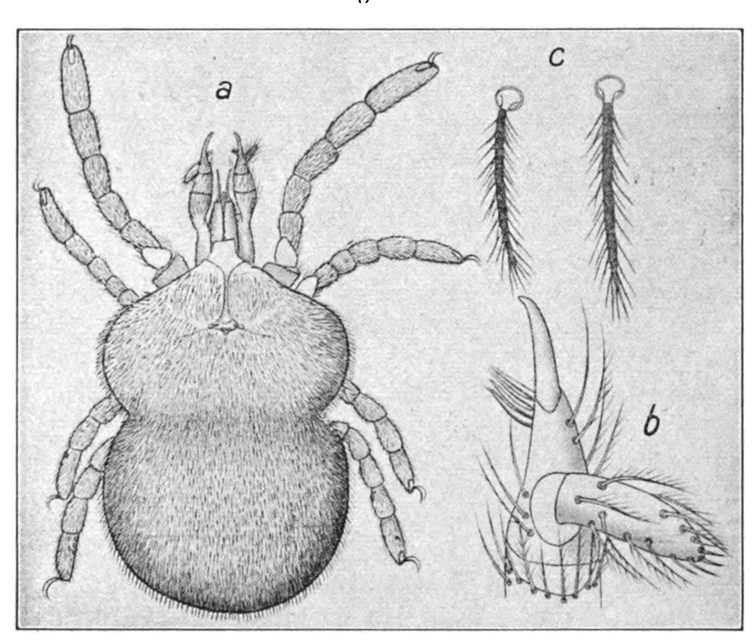
Von verwandten Arten ist nur eine besonders zu erwähnen, die zusammen mit der Akamushi an Säugetieren sowie Vögeln schmarotzt und eine große Ähnlichkeit mit *Leptus autumnalis* Show hat. Diese Milbe wurde zuerst von Hatori auf Formosa gefunden und als *Tr. pseudoakamushi* beschrieben. Die Unterschiede zwischen Akamushi und Pseudoakamushi sind folgende:

Die Akamushi hat etwas kürzere Beine; der vordere Rand des Rückenschildes ist bei der Akamushi fast gerade, bei der Pseudoakamushi stark konkav. Auch im Haarbesatz bestehen kleine Unterschiede, namentlich fehlt bei der Akamushi am dritten Tarsus ein langes Tasthaar, das sich bei der Pseudoakamushi immer findet.

Das Larvenstadium der Pseudoakamushi war nicht nur auf Formosa, sondern

auch in Japan gefunden worden, aber ihre Entwicklung wurde erst von KAWAMURA auf Formosa festgestellt. Nymphe und Imago dieser Milbe lassen sich am Vorhandensein der Ozellen von verwandten Arten gut unterscheiden (Fig. 118—119). In bezug auf diese Eigenschaft erscheint die Pseudoakamushi am nächsten mit der *T. mediocris* BERLESE aus Java verwandt, die nur in der Beschaffenheit der Körperhaare von

Fig. 119.



Trombicula mediocris Berlese? (Imago).
a Dorsalseite, *b* Palpen, *c* Rückenhaar. (Nach KITASHIMA & MIYAJIMA 1918.)

jener abweicht; die Haare der javanischen Form sind farblos, bei der Pseudoakamushi sind sie rot gefärbt. Da die Färbung der Haare in Alkohol leicht abblaßt, kann der oben erwähnte kleine Unterschied zur Identifizierung der beiden *Trombicula*-Arten nicht verwertet werden.

Unterscheidung der Tsutsugamushi-Krankheit von verwandten Krankheiten.

Auf Grund der Natur ihres Virus muß die Tsutsugamushi-Krankheit zu den durch einen ultramikroskopischen Erreger verursachten akuten Infektionskrankheiten gestellt werden, zu denen der Flecktyphus und das „Rocky Mountain Spotted Fever" gehören. Alle drei stellen Bluterkrankungen dar, deren Erreger sich rasch im Körper vermehren und septische Erscheinungen hervorrufen. Sie stimmen in folgenden Punkten überein:

1. Das Fieber tritt nach einer bestimmten Inkubationsdauer auf, erreicht sein Maximum mit 40—41° C und bildet eine hohe Kontinua (Fieberkurve 7—8).

2. Ein roseola- oder papelartiges Exanthem kommt auf der Höhe der Krankheit zum Ausbruch.

3. Das durch Bakterienfilter zurückgehaltene Virus ist physikalischen und chemischen Einflüssen gegenüber sehr wenig resistent.

4. Das im Blut reichlich enthaltene Virus haftet meist an Blutzellen und zwar an Leukozyten.

5. Die Übertragung erfolgt durch den Stich von Insekten oder Akarinen, die als Zwischenwirte der Erreger fungieren.

Jede dieser drei Krankheiten ist selbständig. Anderson & Goldberger haben durch Kreuzimpfversuche das „Spotted Fever" vom Fleckfieber getrennt und ebenso wurde der Unterschied zwischen „Spotted Fever" und Tsutsugamushi-Krankheit von Ashburn & Craig durch vergleichende Untersuchungen festgestellt. Endlich wurden Tsutsugamushi-Krankheit und Fleckfieber in systematischen Versuchen von M. Kodama verglichen. Er fand, daß, wenn man einen Affen, der die Tsutsugamushi-Krankheit überstanden hat, mit Flecktyphus impft, das Tier typisch an diesem erkrankt und umgekehrt. Allerdings war in diesen Fällen das Blutbild des Tieres insofern nicht typisch, als die Leukopenie nicht auftrat.

Die Infektionsvermittler sind bei den drei Krankheiten verschiedene. Bei Flecktyphus ist es die Kleiderlaus (*Pediculus vestimenti* Nitzsch), beim Spotted Fever eine Zecke (*Dermacentor venustus* Banks), bei der Tsutsugamushi-Krankheit die Akamushi (Larven der *Trombicula coarctata* Berlese).

Obgleich die Virusarten der drei Krankheiten durch Tonfilter zurückgehalten werden, so muß man doch ihre Erreger in eine Gruppe einreihen mit filtrierbaren Erregern von akuten Infektionskrankheiten wie Gelbfieber, Denguefieber, Pappatacifieber usw.

Bei all diesen Krankheiten müssen die verschiedenen Gebilde, die bisher als Erreger ausgesprochen wurden, sämtlich als diesen Namen nicht verdienend bezeichnet werden; ihre Entdeckung bleibt zukünftigen Forschungen vorbehalten.

Therapie und Prophylaxe.

Therapie. Seit Beginn einer wissenschaftlichen Untersuchung der Tsutsugamushi-Krankheit haben alle Forscher mit großem Eifer sich bemüht, eine spezifische Therapie zu finden. Vielfach, insbesondere bei experimentellen Infektionen, wurde auch eine Chemotherapie mit verschiedenen Mitteln ausgeführt, wobei Chinin, Jod-, Quecksilber-, Arsen- und Farbstoffpräparate angewandt wurden, alles jedoch mit negativem Resultat. Ebenso fiel die Behandlung mit einem von hyperimmunisierten Tieren herstammenden Serum ganz negativ aus.

Da noch kein spezifisches Mittel gefunden wurde, ist die Therapie eine symptomatische. Bei hohem Fieber gebraucht man Antipyretika; zur Hebung der Herzkraft werden Digitalis, Strophanthin, Kampfer und Koffein verabreicht. Lokal wurde die Stelle des Milbenstichs mit Phenol behandelt, allerdings ohne Erfolg; ebenso wirkungslos sind Salben wie Borsalbe, Ichthyol usw.

Prophylaxe. Als individuelle Prophylaxe, also Schutz vor dem Milbenstich sind verschiedene Methoden in Vorschlag gebracht worden, unter denen besonders die Anwendung von milbenvertreibenden Mitteln wie Kampferöl, Zitronellaöl, Desinfektöl usw. für praktische Zwecke zu empfehlen ist. Ferner zu empfehlen ist das Tragen eines Schutzkleides, welches die Träger vor den Stichen schützt (Hayashi).

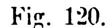
Wenn man aber einmal von virushaltigen Milben gestochen wird, so kann selbst frühzeitige Excision der Stichstelle den Ausbruch der Krankheit nicht mehr verhüten (Sawada). Ebenso gibt es bis heute kein Mittel, um dem Ausbruch der Krankheit vorzubeugen.

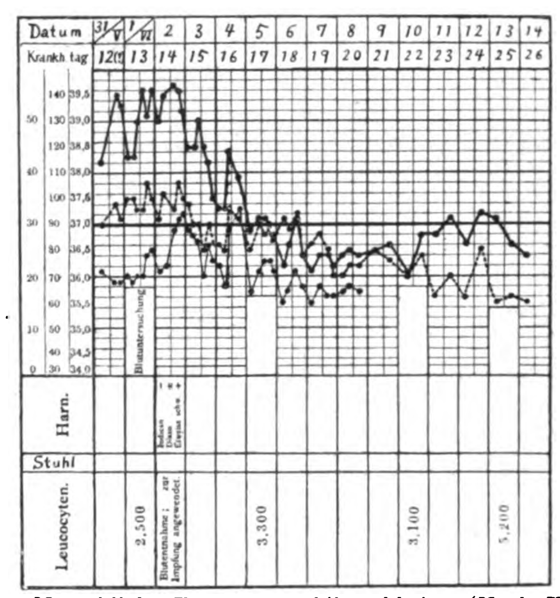
Als behördliche Prophylaxe sind verschiedene Mittel vorgeschlagen, wie die Bepflanzung der verseuchten Gegenden mit Eukalyptusarten (Bälz), die Besprengung mit Kalkwasser nach Abbrennen der Pflanzen (Kitasato), die Hebung der Bodenkultur im verseuchten Gelände (Tanaka).

In Anbetracht der Tatsache, daß die Feldmäuse in den verseuchten Gegenden Japans nicht allein die Wirte der Akamushi, sondern auch die Virusträger der Krankheit repräsentieren, betonen Kitashima & Miyajima die Notwendigkeit einer radikalen Vertilgung der Feldmäuse. Diese Maßnahme hätte nicht nur Einschränkung der

Infektionsgefahr, sondern auch eine Reduktion des wirtschaftlichen Mäuseschadens und der Milbenplage zur Folge.

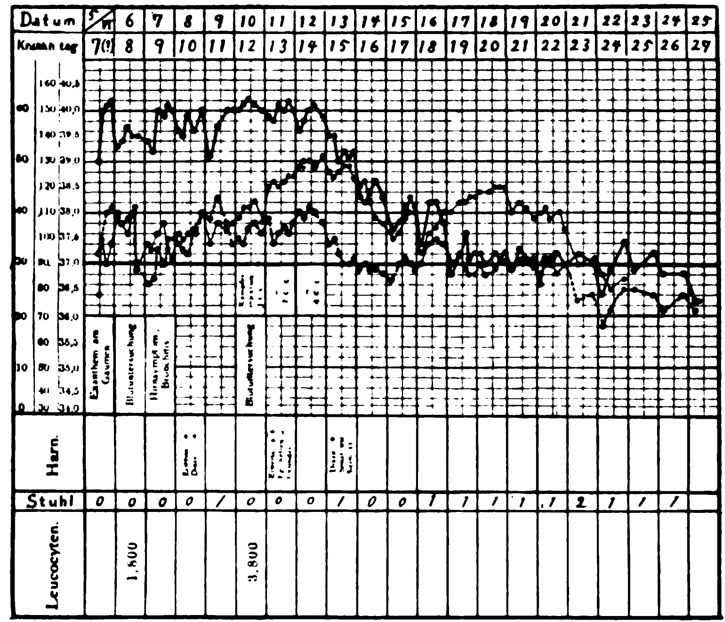
Neuere Untersuchungen haben allerdings die Akamushimilbe nicht nur an Feldmäusen sondern auch an verschiedenen Vogelarten nachgewiesen. Daher hält Kawamura die Vertilgung der Feldmäuse für die Prophylaxe der Tsutsugamushi-Krankheit nicht für so wirksam, wie die oben erwähnten Autoren behauptet haben. Da jedoch die Feldmäuse, wenn auch nicht den einzigen, so doch den wichtigsten und häufigsten Wirt der Akamushi darstellen, muß diesem Einwand gegenüber an der Bedeutung der Mäusevertilgung als Prophylaktikum festgehalten werden.


Fig. 120.



Fieberkurve 1. Menschliche Tsutsugamushikrankheit. (Nach Kawamura 1918.)

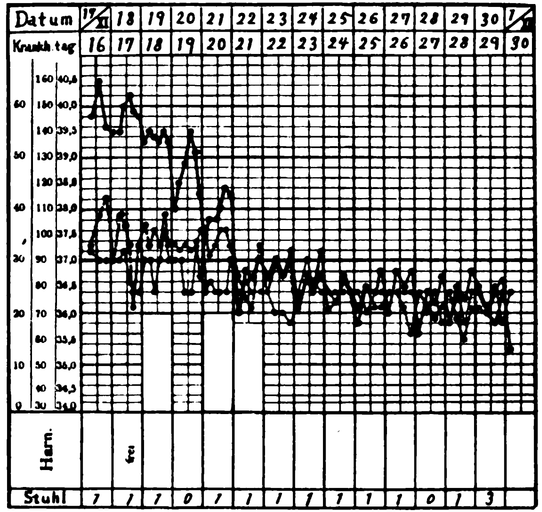
Fig. 121.



Fieberkurve 2. Menschliche Tsutsugamushikrankheit. (Nach Kawamura 1918.)

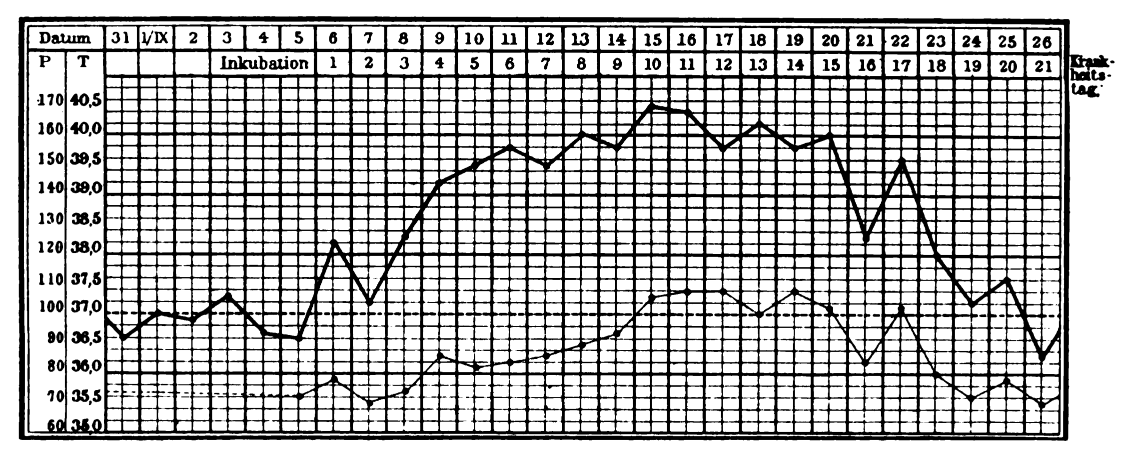


Fig. 122.



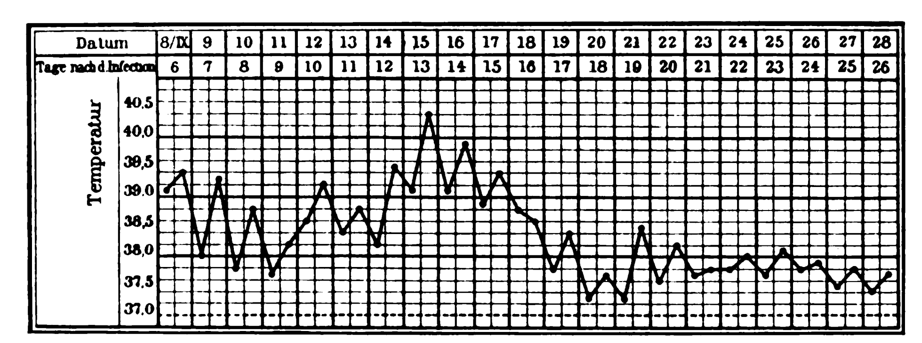
Fieberkurve 3. Menschliche Tsutsugamushikrankheit (Nach KAWAMURA 1918.)

Fig. 123.



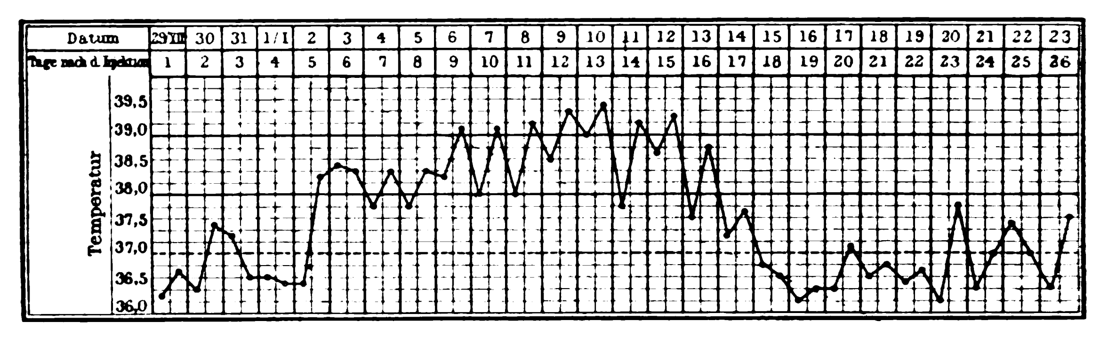
Fieberkurve 4. Menschliche Tsutsugemushikrankheit (Nach KITASHIMA & MIYAJIMA 1918.)

Fig. 124.



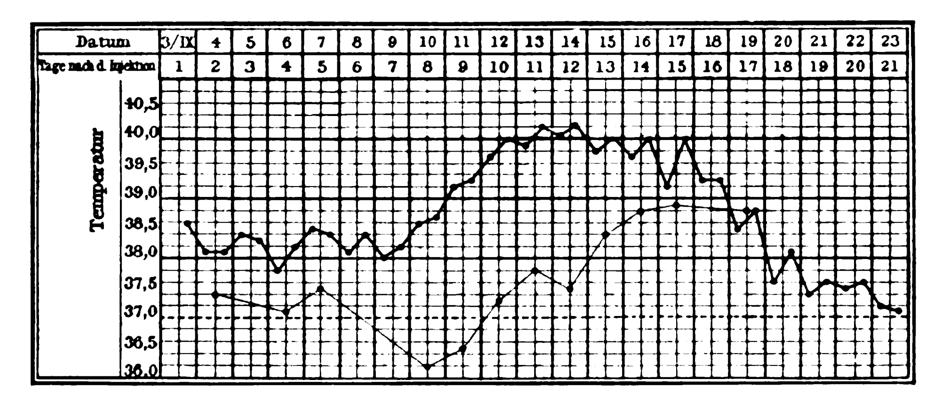
Fieberkurve 5. Tsutsugamushikrankheit bei *Macacus fuscatus*. Natürliche Infektion. (Nach KITASHIMA & MIYAJIMA 1918.)

Fig. 125.



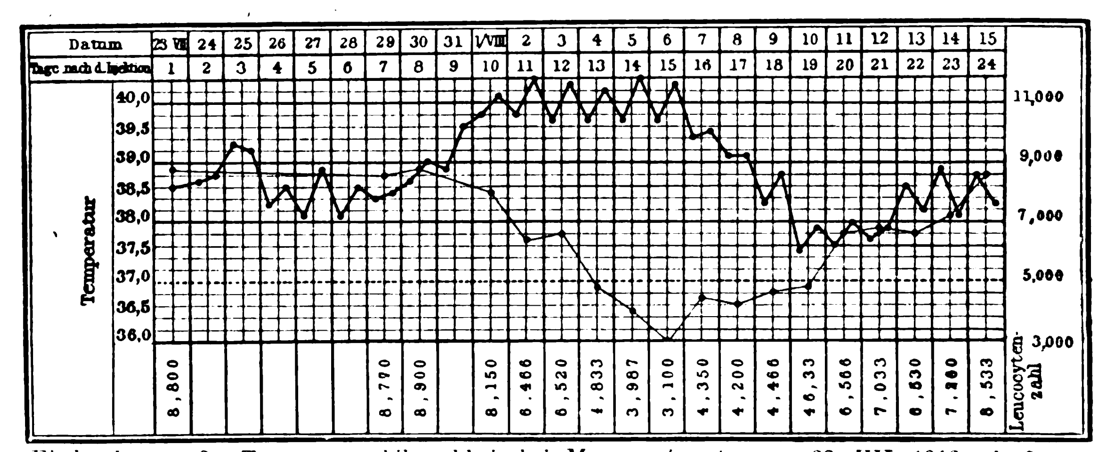
Fieberkurve 6. Orang-Utan, am 29. XII. 1908 mit 1 cm³ Blut eines kranken Affen geimpft. (Nach Kitashima & Miyajima 1918.)

Fig. 126.



Fieberkurve 7. *Macacus fuscatus*, Flecktyphus. Der Affe wurde am 3. IX. 1916 mit 1 cm³ Blut eines infizierten Meerschweinchens geimpft. (Nach Kitashima & Miyajima 1918.)

Fig. 127.



Fieberkurve 8. Tsutsugamushikrankheit bei *Macacus fuscatus*; am 23. VII. 1916 mit 2 cm³ Blut eines kranken Menschen geimpft. (Nach Kitashima & Miyajima 1918.)



Literatur.

A. Tsutsugamushi-Krankheit.

1905 ASAKAWA, N. and MIYAJIMA, M., On the Etiology of Tsutsugamushi-disease. (A preliminary Note) First Report. Saikingaku Zasshi Nr. 120 (jap.).

1901 ASHBURN, P. M. and CRAIG, C. F., A Comparative Study of Tsutsugamushi-disease and Spotted Fevei of Montana. The Philippine Journal of Science. Vol. III. Nr. 1 (sec. B.).

1878 BAELZ, E. und KAWAKAMI, M., Das japanische Fluß- oder Überschwemmungsfieber, eine akute Infektionskrankheit. VIRCH. Arch. Bd. LXXVIII.

1878 Derselbe, Nachtrag zu dem Aufsatz über Flußfieber. Ebenda.

1914 BREINL, PRIESTLY and FIELDING, On the occurrence and pathology of endemic glandular fever, a specific fever ocurring in the Mossman district of North Queensland. Med. Journ. of Australia. Vol. I. S. 391.

1915 DOWDEN, R., A suspected case of Kedani River Fever in the Federated Malay States. Indian Medical Gazette. Vol. L. S. 208.

1904 FUJIKAWA, Y., Tsutsugamushi-Krankheit in Nippon Igakushi (der japanisch-medizinischen Geschichte). Tokio (jap.).

1915 HATORI, S., Erste Mitteilung über das exanthematische Drüsenfieber in Formosa. Daiwan Igakkai Zasshi. Nr. 147 (jap.).

1915 Derselbe, Zweite Mitteilung. Ebenda. Nr. 150—151 (jap.).

1916 Derselbe, Über das exanthematische Drüsenfieber in Formosa, insbesondere seine Übereinstimmung mit der Tsutsugamushi-Krankheit. Nippon Eisei Gakkai Zasshi. Vol. XI. Nr. 6 (jap.).

1919 HATORI, J., On the Endemic Tsutsugamushi Disease of Formosa. Annals of tropical Medicine and Parasitology. Vol. 13. Nr. 3. December.

1906 HAYASHI, N., Vorläufige Mitteilung über die Untersuchung der Tsutsugamushi-Krankheit. Hokuetsu Igakkai Zasshi. Nr. 156 (jap.).

1907 Derselbe, Über den Erreger der Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Nr. 158 (jap.).

1908 Derselbe, Zweite vorläufige Mitteilung über die Untersuchung der Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Nr. 162 (jap.).

1909 Derselbe, Über die Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Nr. 168 (jap.).

1909 Derselbe, Pathologisch-histologische Untersuchung bei der Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Nr. 165 (jap.).

1910 Derselbe, Bericht der Untersuchung der Tsutsugamushi-Krankheit im Jahre 1910. Ebenda. Nr. 173 (jap.).

1915 Derselbe, Beiträge zur Untersuchung der Tsutsugamushu-Krankheit. I. Chuo-Igakkai Zasshi. Nr. 124 (jap.).

1916 Derselbe, II. Ebenda. Nr. 127 (jap.).

1916 Derselbe, III. Ebenda. Nr. 130 (jap.).

1904 HOKUETSU IKAI, Erster Bericht über die Untersuchung der Tsutsugamushi-Krankheit. Hokuetsu Igakkai Zasshi. Nr. 144 (jap.).

1895 IKEHARA, K. und WATSUJI, S., Resultat der Blutuntersuchung bei Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Nr. 91.

1891 INOMYA, M., Über die Tsutsugamushikranken (Vortrag in der ersten Versammlung der jap. medizinischen Gesellschaft). (jap).

1911 Institut für Infektionskrankheiten in Tokyo: Endemische Krankheiten in Japan (herausgeg. aus dem Institut).

1910 KATO, S., Über das im Distrikt Kagi beobachtete exanthematöse Fieber. Taiwan Igakkai Zasshi. Nr. 100.

1894 KAWAKAMI, S. und KAWAKAMI, M., Über eine fieberhafte Krankheit in der Nagaoka-Gegend (Niigata-Ken). Hokuetsu Igakkai Zasshi. Nr. 72 (jap.).

1914 KAWAMURA, R., ARIMA, E. und HATTORI, T., 1. Blutbefund bei Tsutsugamushi-Kranken. 2. Befund der Harnuntersuchung der Tsutsugamushi-Kranken. 3. Tätigkeit des Nervensystems bei Tsutsugamushi-Kranken, insbesonders Reflexwirkung. Ebenda. Vol. XXIX. Nr. 4 (jap.).



1914 Derselbe, Einige Resultate in der Untersuchung der Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Vol. XXIX. Nr. 6.

1915 KAWAMURA, R. und HATTORI, T., Untersuchung über die Ursache der Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Vol. XXX. Nr. 1.

1915 Dieselben, Histologische Untersuchung von dem Exanthem bei Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Vol. XXX. Nr. 2.

1915 Dieselben, Über die pathologische Anatomie bei der Tsutsugamushi-Krankheit. Nippon Byorigakkai Zasshi. Vol. III (jap.)

1917 KAWAMURA, R., HATTORI, T., OMORI, C. und YAMAGUCHI, M., Untersuchungen über den Erreger der Tsutsugamushi-Krankheit. Hokuetsu Igakkai Zasshi. Vol. XXXII. Nr. 6 (jap.).

1921 KAWAMURA, R. und YAMAGUCHI, M., Über die Tsutsugamushi-Krankheit in Formosa, zugleich eine vergleichende Studie derselben mit der in Nord-Japan. Kitasato-Archiv. Vol. IV. Nr. 3.

1893 KITASATO, S., Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-Krankheit, Tokyo Igakkai Zasshi. Vol. VII. Nr. 20 (jap.).

1895 Derselbe, Bericht der ätiologischen Untersuchung bei Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Vol. IX. Nr. 3—4 (jap.).

1910 KITASHIMA, T., Über den Befund von Diphteriebazillen in der Haut und im Urin der Tsutsugamushi-Kranken. Festschr. zum 25jährigen Jubiläum d. Prof. Dr. OGATA, M. in Tokyo (jap.).

1906 KITASHIMA, T. und MIYAJIMA, M., An experimental Investigation into the Transmission and Source of Tsutsugamushi-disease (jap.). (The Second Report.)

1909 Dieselben, Third Report on the Investigation of Tsutsugamushi-disease. Saikingaku Zasshi. Nr. 166 (jap.).

1910 Dieselben, Fourth Report on the Investigation of Tsutsugamushi-disease. Ibid. Nr. 182.

1911 Dieselben, Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-Krankheit (Überschwemmungsfieber). Mitteil. a. d. Kaiserlichen Institut für Infektionskrankheiten zu Tokyo.

1918 Dieselben, Studien über die Tsutsugamushi-Krankheit. Kitasato Archiv. Vol. II. Nr. 2—3.

1917 KODAMA, M., Vergleichende Studien über die Leukozytenveränderung bei Flecktyphus, Tsutsugamushi-Krankheit und Pocken von Affen. Saikingaku Zasshi. Nr. 267 (jap.).

1908 MIYAIRI, K., Beitrag zur ätiologischen Untersuchung der Tsutsugamushi-Krankheit. Ikai Jiho. Nr. 752 (jap.).

1908 MIYAJIMA, M., A Zoological Investigation of Tsutsugamushi-disease. Dobutsugaku Zasshi. Vol. 20. Nos. 237—239 (jap.).

1909 Derselbe, Über den sogenannten Erreger der Tsutsugamushi-Krankheit. Saikingaku Zasshi. Nr. 163.

1911 Derselbe, Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-Krankheit in Japan. Vortrag auf der 5. Tagung d. freien Vereinigung für Mikrobiologie in Dresden 1911.

1915 Derselbe, Über die Kulturversuche der sogenannten ultramikroskopischen Mikroorganismen. Saikingaku Zasshi. Nr. 2.

1917 Derselbe, Über Akamushi-Körperchen. Ebenda. Nr. 269 (jap.).

1918 Derselbe, Tsutsugamushi-Krankheit und Flecktyphus. Naikagaku Zasshi. Vol. 14. Nr. 4.

1915 NAGAYO, M., MIYAGAWA, Y., MITAMURA, T. und IMAMURA, A., Über die Tsutsugamushi-Krankheit. Tokyo Igakkai Zasshi. Vol. 28. Nr. 19 (jap.).

1917 NAGAYO, M., MIYAGAWA, Y., MITAMURA, T. und TAMURA, T., Über die Kultur des Erregers der Tsutsugamushi-Krankheit. Iji-Shimbun. Nr. 979 (jap.).

1918 Dieselben, Über Nachweis des Erregers der Tsutsugamushi-Krankheit im Körper der Akamushi-Imago und seine Eigenschaft. Densenbyo Kenkyujo Gakujutsukai Zasshi. Nr. 1 (jap.).

1895 NAKANISHI, K., Über die Tsutsugamushi-Krankheit. Tokyo Ijishinshi. Nr. 95 (jap.).

1915 NOC & GARTRON, Deux cas de fievre indéterminée rappelant le pseudo typhus de Deli observes à Saigon. Bull. Soc. Med. Chir. Indochina. Vol. 6. S. 108.

1906 OGATA, M., Vorläufige Mitteilung über die Ätiologie der Tsutsugamushi-(Kedani)Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45—46.

1907 OGATA, M. und ISHIWARA, K., Über die Ätiologie der Tsutsugamushi-Krankheit. I. Mitteilung d. med. Fakultät d. Kaiserl. Universität zu Tokyo. Bd. VII. Heft 3.

1910 Dieselben, II. Mitteilung. Ebenda. Bd. IX. Heft 2.

1911 Dieselben, III., IV. und V. Mitteilung. Ebenda. Bd. X. Heft 2.



1913 OGATA, M., VI. Mitteilung. Ebenda. Bd. XI. Heft I.
1914 OGATA, M. und TAKENOUCHI, M., VII. Mitteilung. Ebenda. Bd. XIII. Heft 1.
1917 Derselbe, VIII. Mitteilung. Ebenda. Bd. XVII. Heft 1.
1878 PALM, TH. A., Some Account of a Disease called Shimamushi or Island insect disease by the natives of Japan. Edingborough med. Journal.
1918 RIN, T. und AKAGI, K., Über einen Fall der Tsutsugamushi-Krankheit im Distrikt Kagi. Taiwan Igakkai Zasshi. Nr. 182—183.
1914 SANO, Y., Über das unbekannte exanthematöse Fieber. Taiwan Igakkai Zasshi. Nr. 138.
1904 SAWADA, N., Einige Bemerkungen im Blutbefund bei Tsutsugamushi-Kranken. Hokuetsu Igakkai. Nr. 1444.
1910 SCHEUBE, B., Die Krankheiten der warmen Länder. Jena. 4. Aufl.
1910 SCHÜFFNER, W. und WACHSMUT, M., Über eine typhusartige Erkrankung (Pseudotyphus) von Deli. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72.
1905 SCHÜFFNER, W., Pseudotyphoid in Deli (Variety of Japanese Kedani-fever). Philippine Journal of Science. Manila. Vol. X. Nr. 5.
1917 SENOUYE, Y., Über einen Fall der Tsutsugamushi-Krankheit im Berg Ari infiz. Taiwan Igakkai Zasshi (jap.).
1904 SHIBUKAWA, M., Über einige Sektionsfälle der Tsutsugamushi-Krankheit. Hokuetsu Igakkai Zasshi. Nr. 144 (jap.).
1892 TANAKA, K., Die Tsutsugamushi-Krankheit in Akita-Ken. Tokyo Igakkai Zasshi. Vol. VI. Nr. 20 (jap.).
1908 Derselbe, Untersuchung über die Ätiologie des japanischen Überschwemmungsfiebers (I. Mitteilung). Ebenda. Vol. Nr. 21—23 (jap.).
1893 Derselbe, Über den Fiebertyphus bei den japanischen Überschwemmungsfieberkranken. Ebenda. Vol. VII. Nr. 3 (jap.).
1894 Derselbe, Untersuchung über die Ätiologie des japanischen Überschwemmungsfiebers (II. Mitteilung). Ebenda. Vol. VIII. Nr. 20, 22 und 24 (jap.).
1899 Derselbe, Über Ätiologie und Pathologie der Kedanikrankheit. Centralbl. f. Bakt., Parasitk. u. Infektionskrankheiten. I. Abteil. Bd. 26.
1905 Derselbe, Über die japanische Kedani-Krankheit. Ebenda. Bd. 42. Heft 1—4.
1908 Derselbe, Zusammengefaßte Mitteilung über die japanische Kedani-Krankheit. Akita 1908 (jap.).
1909 Derselbe, Beiträge zur Ätiologie der japanischen Kedani-Krankheit. I. Tokyo Igakkai Zasshi. Vol. XXII. Nr. 1 (jap.).
1909 Derselbe, 88. Ebenda. Vol. XXIII. Nr. 1 (jap.).
1915 TSURUKI, T., Tsutsugamushi-Krankheit in Yamagata-Ken (jap.).
1904 UGAI, T., Bakteriologische Untersuchung bei der Tsutsugamushi-Krankheit. Hokuetsu Igakkai Zasshi. Nr. 144 (jap.).
1904 Derselbe, Die Tsutsugamushi-Krankheit in der medizinischen Geschichte. Ebenda (jap.).
1905 Derselbe, Kurzgefaßte Mitteilung der Untersuchung der Tsutsugamushi-Krankheit. Ebenda. Nr. 151 (jap.).

B. Akamushi-Milbe und verwandte Arten.

1912 BERLESE, A., Trombidiidae e delle specie finora note. Redia (Giornale di Entomologia). Vol. VIII.
1897 BRANDIS, M., Über Leptus autumnalis. Festschrift anläßlich des 50jährig. Bestehens der Provinzialirrenanstalt zu Nietleben a. S. von früheren und jetzigen Ärzten der Anstalt. Leipzig.
1913 BRUMPT, R., Precis de Parasitologie. 2. edition. Paris.
1910 BRUYANT, L., Description d'une nouvelle larve de Trombidion (Paratrombidium egregium n. g., n. sp.) et remarques sur les Leptus. Zoolog. Anzeiger Jahrg. 35.
1904 FRIES, Die Erntemilbe. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 51.
1905 BRUNO GALLI-VALERIO, Einige Parasiten von Arvicola nivalis. Zool. Anzeiger. Bd. 28.
1817 GUDDEN, Über eine Invasion von Leptus autumnalis. VIRCHOW's Archiv. Bd. 52.
1910 HANSTEIN, R., Beiträge zur Kenntnis der Gattung Tetrarhynchus nebst Bemerkungen über Leptus autumnalis. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 1.

1915 Hatori, S., Über die neu gefundene, erwachsene Form der Akamushi. Daiwan Igakkai Zasshi. Nr. 153 (jap.).

1917 Derselbe, Weitere Mitteilung über die Tsutsugamushi-Krankheit in Formosa. Ebenda. Nr. 181 (jap.).

1910 Hayashi, N., Über den Hypopharynx der Tsutsugamushi-Milbe und die erwachsene Form derselben. Festschr. z. 25jährig. Professor-Jubil. d. Prof. Dr. Ogata in Tokyo (jap.).

1904 Heim, F. et Oudemann, A., Sur deux nouvelles formes larvaires de Thrombidium (Acar.) parasites de l'homme. C. R. Acad. Sc. Paris. Tom. 138.

1915 Hirst, St., On the ‚Harvest bug' (*Microtrombidium autumnalis* Show).

1915 Derselbe, On the ‚Tsutsugamushi' (*Microtrombidium akamushi* Brumpt), carrier of Japanese River-fever.

1917 Kato, Y., On the Sand-tick, „Karasosu", on the island of Parao in the Caroline Archipelago. Bulletin of the Naval Association of Japan. Nr. 16. (jap.)

1916 Kawamura, R. und Komagata, K., Über die Morphologie der Akamushi-Milbe. Hokuetsu Igakkai Zasshi. Vol. 31. Nr. 1 (jap.).

1916 Kawamura, R. und Yamaguchi, Über Imago und Nymphe der Akamushi. Tokyo Ijishinshi. Nr. 1989 (jap.).

1916 Dieselben, Über den anatomischen Bau der Image der Akamushi und ihren Entwicklungszyklus. Hokuetsu Igakkai Zasshi. Vol. 31. Nr. 5. (jap.).

1916 Dieselben, Über das Puppenstadium während der Entwicklung von Nymphe zur Imago der Akamushi und die Gewohnheit der letzteren. Ebenda. Nr. 6 (jap.).

1921 Kawamuri, Hatori, T. und Yamguchi, M., Über Beziehung von Geflügel und Akamushi, daneben über Bedeutung derselben bei der Prophylaxie der Tsutsugamushi-Krankheit. Tokyo Idishinshi. Nr. 2213.

1922 Dieselben, Über Akamushi und ihre klimatische Beziehung. Verh. der 10. japanischen pathologischen Gesellschaft (jap.).

1872 Kramer, P., Beitrag zur Kenntnis des Leptus autumnalis. Virchow's Archiv. Bd. 51.

1878 Derselbe, Beiträge zur Naturgeschichte der Milben. Zeitschr. f. d. ges. Naturwissenschaft. Bd. 51.

1905 Mac Lennan, W., The Leptus autumnalis and its skin lesion. Lancet. Dec. 16.

1916 Miyajima, M. and Okumura, T., On the Development of the Akamushi (preliminary report). Ihai Jihō. Nr. 1160 (jap.).

1916 Dieselben, Developmental cycle of the akamushi. Saikingaku Zasshi. Nr. 253 (jap.).

1916 Dieselben, A comparative study of the larval form of trombidions (critic of the scientific nomenclature of the akamushi). Ibid. Nr. 254 (jap.).

1917 Dieselben, On the life cycle of the akamushi, carrier of Nippon Riverfever. Kitasato Archives of Experimental Medicine. Vol. I. Nr. 1.

1917 Dieselben, A comparative investigation of the ‚Akamushi' and its allied forms from Japan, Chosen and Taiwan. Saikingaku Zasshi. Nr. 266 (jap.).

1916 Nagayo, M., Miyagawa, Y., Mitamura, T. und Imamura, A., Über die Imago und die Eier von Tsutsugamushi (Milbe). Ijishimbun. Nr. 934 (jap.).

1916 Dieselben, Über Trombidium und Akamushi. Dobutsugaku Zasshi. Vol. 28. Nr. 334 (jap.).

1916 Dieselben, Über Trombidium und Akamushi. (Nachträgliche Mitteilung.) Dobutsugak Zasshi. Vol. 28. Nr. 336 (jap.).

1916 Dieselben, Über die Imago und die beweglichen Puppen von Tsutsugamushi (Akamushi). Iji-Shimbun. Nr. 956.

1916 Dieselben, Über die künstlich ausgeschlüpften Akamushi, ihre zoologische Nomenklatur und Diagnose. Ebenda. Nr. 958.

1917 Dieselben, On the Nymph and Prosopon of the tsutsugamushi, *Leptrombidium akamushi*. n. sp. *Trombidium akamushi* Brumpt), carrier of Tsutsugamushi-disease. Journal of Experimental Medicine. Vol. 25. Nr. 2.

1917 Dieselben, Is *Trombidium holocericeum* a form of *Leptus autumnalis*? Ibd.

1917 Dieselben, Über die zoologische Stellung der Akamushi. Eiseigaku Densenbyogaku Zasshi. Vol. 13. Nr. 2 (jap.).



1919 NAGAYO, M. MITAMURA, T. und TAIMIYA, T., Über drei Arten von Tsutsugamushis. Zikken Igakuzasshi. Vol. 3. Nr. 4 (jap.).

1917 ONUMA, T., Über die Morphologie der Nymphen, welche aus den Menschenkörper behaftenden Akamushi gezüchtet wurden. Iji-Shimbun. Nr. 987 (jap.).

1899 PFEIFFER, Beitrag zur Verbreitung des Stachelbeermilben-Ausschlages in Thüringen. Korrespondenzblätter d. allgemein. Ärztlich. Vereins v. Thüringen. Jahrg. 28. Heft 9—10.

1916 TANAKA, K., Unterscheidungsmerkmale zwischen Sashitsu oder Kedanimilbe (Tsutsugamushi, Akamushi) und Milben von Feldmäusen (Dritter Beitrag zur Ätiologie des japanisch. Kedani fiebers). Tokyo Igakkai Zasshi. Vol. XXX. Nr. 98.

1918 Derselbe, Unterscheidungen der Kedani, Pseudoakamushi, japanischer Leptus autumnalis und ihrer Prosopone. Ikaijiho. Nr. 1228 (jap.).

1898 TIELE, Die Gras- und Erntemilbe, eine Plage der Feldarbeiter. Deutsche landwirtschaftl. Presse. Jahrg. 25. Nr. 98.

1904 UGAI, T., Über die Morphologie der sog. Tsutsugamushi. Hokuetsu Igakkai Zashi. Nr. 144.

C. Übrige zitierte Literatur.

1909 ANDERSON, J. F. and GOLDBERGER, Y., On the relation of Rockey Mountain spotted fever to the typhus fever of Mexico. Publ. Health Report. U. S. Marine Hospital Service, Washington. Vol. XXIV.

1909 NAMYIE, M., Erste Mitteilung über die Untersuchung von Rattenarten in Japan. Saikingaku Zasshi. Nr. 160 (jap.).

1910 NICOLLE, CH., Recherches exper. sur le typhus exanthém. Ann. de Inst. Pasteur April 1910.

1911 NICOLLE, CH., CONSEIL, E. et CONOR, A., Le typhus expér. du Cobaye. C. R. D. Acad. Sc. Tom. 152.

1899 NUTTAL, G., Die Rolle der Insekten, Arachniden (Ixodes) und Myriapoden usw. Hygien. Rundschau. Bd. IX.

1916 PETER, K., OLITSKY, B. S., DENGER und HUSK, The Etiology of typhus exanthematicus in Mexico (Tarbadillo). Journal of Infectious Diseases. Vol. 19. Nr. 6.

1909 OLLWIG, Diskussionsbemerkungen. 2. Tagung d. freien Vereinigung f. Mikrobiologie. Centralbl. f. Bakt. usw. Ref. Bd. 92.

1914 PLOTZ, The Etiology of typhus fever and Baill's disease, preliminary communication. Journal of Amer. med. Association. Bd. LXII.

1910 RICKETTS, H. T. and WILDER, R. M., The transmission of the typhus fever of Mexico. ibid. Vol. LIV. Nos. 6, 16 and 17.

1904 SASAKI, C., A new field mouse in Japan. Bulletin of the College of Agriculture. Tokyo Imperial University. Vol. VI.

1924 SCHILLING-TORGAU, V., Angewandte Blutlehren für die Tropenkrankheiten. MENSE, Handbuch d. Tropenkrankheiten. Bd. 8. 2. Aufl.

1905 STILES, GH., Zoological investigation into the cause, transmission and source of Rocky Mountain Spotted Fever. Hyg. Lab. Bulletin. Nr. 20.

Die Spru.[1] (Tropische Aphthen.)

Von

Prof. Dr. **Hermann Dold,**

Direktor des Instituts für experimentelle Therapie „Emil von Behring", Marburg a. L.

(In Anlehnung an die frühere Bearbeitung von Dr. A. VAN DER SCHEER.)
Mit 1 Abbildung im Text und 1 farbigen Tafel.

Vorbemerkung.

Die tropischen Aphthen (Spru) sind früher in diesem Handbuch von Dr. A. VAN DER SCHEER bearbeitet worden. Soweit meine Anschauungen sich mit denen von A. VAN DER SCHEER decken, habe ich es für richtig gehalten, die vorzügliche Darstellung des auf diesem Gebiete so erfahrenen Autors möglichst unverändert beizubehalten, und nur da Änderungen vorzunehmen, wo mir die bisherigen Angaben und Auffassungen mit den neueren Forschungsergebnissen nicht mehr im Einklang zu stehen schienen. Der Abschnitt über die pathologische Anatomie der Spru hat eine beträchtliche Erweiterung und wesentliche Umarbeitung erfahren. Die neueren Forschungsergebnisse, insbesondere von BAHR, DOLD und ASHFORD, haben in den Abschnitten „Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen", sowie „Betrachtungen über die Ätiologie", Berücksichtigung gefunden.

Die mir gestellte Aufgabe gliedert sich in folgende Abschnitte:

1. Begriff und Bezeichnungen der Krankheit. 2. Geschichte und geographische Verbreitung. 3. Vorkommen und Veranlagung. 4. Verlauf und Krankheitserscheinungen. 5. Prognose, Diagnose und Therapie. 6. Pathologische Anatomie. 7. Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen. 8. Betrachtungen über die Ätiologie.

1. Begriff und Bezeichnungen der Krankheit.

Unter den diarrhoischen Entleerungen der an chronischen Darmkrankheiten leidenden Europäer hat eine Art seit langer Zeit die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt, welche sich durch eigentümlichen Glanz, graue, strohgelbe oder fast weiße Farbe, Fehlen von Blut und Schleim, Zeichen von lebhafter Gärung, gewöhnlich sauren Geruch und saure Reaktion auszeichnet.

Über die pathologische Bedeutung solcher an die sog. acholischen Stühle bei Nichtikterischen erinnernden Entleerungen herrscht insoweit Übereinstimmung, als von verschiedenen Seiten angenommen wird, daß diese infolge sehr lange dauern-

[1]) Die Krankheit heißt „Spru", nicht „Sprue" (!) Auch das englische „Sprue" wird ausgesprochen wie das deutsche „Spru". Es liegt kein Grund vor, die im Deutschen irreführende englische Schreibweise zu übernehmen, zumal da das Wort Spru wahrscheinlich aus dem deutschen bzw. niederdeutsch-holländischen Sprachschatz stammt (siehe S. 391).



der chronischer Dysenterien auftreten können. Einmal soll hierbei infolge der Umwandlung des größten Teils der Dickdarmschleimhaut in Narbengewebe die Eindickung des flüssigen Darminhalts nur ungenügend stattfinden; ferner sollen durch die öfters sekundär auftretende Atrophie der Dünndarmschleimhaut, wie dies besonders LAVERAN ausdrücklich hervorgehoben hat, die Verdauung und Resorption daselbst Not leiden, und die unverdauten Nahrungsreste abnormen Zersetzungen anheimfallen, was sich klinisch durch das Vorkommen der erwähnten Entleerungen kundgeben würde.

Außerdem stellen aber dergleichen Stühle das Hauptsymptom einer Reihe anderer in tropischen Gegenden vorkommender Krankheitsbilder dar, welche, wie die Mehrzahl der Autoren behaupten, nicht aus Dysenterie hervorgegangen, sondern primär aufgetreten, und deshalb mit besonderen Namen in der Literatur bezeichnet worden sind. Hierzu gehören die vorzugsweise aus dem malaiischen Archipel beschriebenen Aphthae tropicae (Aphthae orientales, Spru, Spruw, Seriawan), die von den englischen Autoren verzeichneten Fälle von Diarrhoea alba (Chronic tropical diarrhea, White flux, White purging, Sprue oder Sprew, Hill diarrhoea, Ceylon sore mouth, Psilosis linguae et intestinorum) und ein Teil der von französischen Ärzten in Cochinchina beobachteten Fälle von „diarrhée de Cochinchine".

Einzelne, hauptsächlich französische Ärzte gehen aber soweit, daß sie auch für die Entstehung dieser Krankheit nur die Dysenterie mit Ausschluß jeglichen anderen ätiologischen Faktors verantwortlich machen.

Besonders sind es BERTRAND und FONTAN, die in einer umfangreichen Arbeit (De l'entérocolite chronique endémique) diesen Standpunkt verteidigt haben. Indem sie an der Hand von eigenen und in der Literatur vorliegenden pathologisch-anatomischen Beobachtungen (MAHÉ, CORRE u. a.) die Identität der Cochinchinadiarrhöe mit der Dysenterie festzustellen versuchten, bemühten sie sich weiter, für die ihnen aus der Literatur bekannten anderen Formen von Diarrhoea alba den kritischen Beweis zu liefern, daß sie mit der Diarrhée de Cochinchine identisch wären und deshalb ebenfalls in der Gruppe der dysenterischen Krankheiten untergebracht werden müßten. Den Schwerpunkt ihrer Beweisführung legten sie auf das Vorkommen von Geschwüren in den verschiedenen Teilen des Intestinaltraktus. Im Dickdarme der an Cochinchinadiarrhoe Verstorbenen wurden diese angeblich in 70% der Obduktionen angetroffen.

Obgleich der Mangel an einer genügenden Zahl von Krankengeschichten mit sich daranschließenden Untersuchungen post mortem es schwierig macht, ein bestimmtes Urteil über den Wert jener Schlußfolgerungen zu bilden, so bekommt man beim Studium der genannten Arbeit doch den Eindruck, daß zwar manche der von den Autoren zum Beweise ihrer Stellung herangezogene Fälle aus akuter Dysenterie hervorgegangen sind und als chronische geendet haben, daß die Beobachter aber bestimmt zu weit gehen, wenn sie alle Fälle von Diarrhoea alba und von Cochinchinadiarrhoe als dysenterischen Ursprungs betrachten.

Dies ist auch die Meinung von KELSCH und KIENER, die auf Grund von genau untersuchten Fällen die chronische Dysenterie scharf von der als Cochinchinadiarrhoe bekannten Form von Diarrhoea alba trennen. Anstatt eines retrahierten, harten, dicken, mißförmigen Dickdarms, wie man ihn bei der erstgenannten Krankheit anzutreffen gewohnt ist, findet man bei letzterer denselben von gleichmäßigem Umfange, normaler oder verminderter Dicke, blasser oder schieferfarbiger Farbe und zarter Wand. Beim Palpieren zwischen den Fingern überzeugt man sich leicht, daß weder Ödem noch Sklerose der Submukosa vorhanden ist. Die Mukosa enthält eine Anzahl kleiner, mit Schleim gefüllter Zysten von der Größe eines Stecknadelkopfes bis der eines Hanfsamenkorns, welche sich meistens in der Höhe der normalen, mit geschlossenen Follikeln korrespondierenden Depressionen befinden. Finde man außerdem typische dysenterische Geschwüre, so wiese dies nach KELSCH und KIENER nur auf eine Komplikation mit wahrer Dysenterie hin.

Dieser Auffassung schließen sich an BARALLIER, ROUX, LEROY DE MÉRICOURT, LAYET, LAVERAN, BONNET, FAYRER, THIN, VAN DER BURG u. a., die alle mit Bestimmtheit die chronische Dysenterie und die Diarrhoea alba (wie wir die zweite Gruppe kurz nennen werden) als zwei



ätiologisch gänzlich verschiedene Krankheitsprozesse betrachten und letzterer eine selbständige Stellung in der Pathologie der Tropen einräumen. Den Hauptsitz der hierbei vorkommenden krankhaften Veränderungen verlegen sie fast alle in den Dünndarm, bisweilen auch in den Magen, welche in den allerdings nur spärlich zur Obduktion gekommenen, unkomplizierten Fällen makroskopisch sehr verdünnt und atrophisch gefunden wurden, wobei mikroskopische Untersuchungen in der Regel Schwund der Elemente der Schleimhaut, bisweilen mit bindegewebiger Verdickung der Submukosa und Wandverdickung der Blutgefäße ergaben.

Nun ist oben schon darauf hingewiesen worden, daß auch in Leichen von an chronischer Dysenterie Gestorbenen angeblich öfters Dünndarmatrophie angetroffen wird, wenn während des Lebens die Diarrhoea alba das Hauptsymptom des letzten Stadiums der Krankheit gebildet hatte. Man darf also vermuten, daß es hauptsächlich dergleichen Fälle gewesen sind, welche am meisten dazu beigetragen haben, Verwirrung in der Auffassung über das Wesen der Diarrhoea alba (ob chronische Dysenterie oder ob Morbus sui generis) zu stiften. Wenn, wie spätere Untersuchungen lehren müssen, diese beiden Krankheiten, was den pathologischen Befund am Dünndarm und die klinischen Erscheinungen betrifft, in einem späteren Stadium wirklich eine so große Übereinstimmung zeigen können, so wäre es zur Unterscheidung beider empfehlenwert, mit MANSON die unmittelbar im Anschluß an Dysenterie entstehenden Formen durch den Namen „sekundäre Diarrhoea alba" von den augenscheinlich primär entstandenen zu trennen.

Für diejenigen aber, welche der Ansicht sind, daß die primäre Diarrhoea alba eine selbständige Krankheit ist, erwachsen sogleich neue Schwierigkeiten, welche sich zunächst um die Beantwortung der Frage drehen, ob alle jene, durch verschiedene Namen angedeuteten Symptomenkomplexe in der Tat eine und dieselbe Krankheit darstellen, oder ob sich wohl ähnelnde, aber an sich tatsächlich verschiedene Krankheitsprozesse darunter zusammengeworfen worden sind. Diese Frage findet ihre Berechtigung in zwei Umständen. Erstens geht aus dem Studium der Literatur hervor, daß bei den unter dem Namen Diarrhoea alba, chronic tropical diarrhoe, white flux, white purging, diarrhée de Cochinchine usw. beschriebenen Krankheitsbildern es der hellfarbige, flüssige, schäumende Stuhl ist, welcher während eines großen Teils des Verlaufes das am meisten in den Vordergrund tretende Krankheitssymptom ist und bleibt. Dagegen findet man bei den als Aphthae tropicae, Spruw, Sprue oder Sprew, Ceylon sore mouth, Psilosis linguae et intestinarum beschriebenen Krankheitsfällen das Symptom der weißen Diarrhöe bisweilen schon im Anfange, in der Regel aber auf der Höhe der Krankheit von entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut der Zunge und der übrigen Mundhöhle begleitet, welche objektiv so charakteristisch sind und dem Patienten subjektiv in dem Maße belästigen, daß die Nomenklatur der Krankheit von ihnen völlig beherrscht wird. Während ferner in verschiedenen tropischen Gegenden sowohl die Diarrhoea alba (sensu strictori) als auch die Aphthae tropicae angetroffen werden, scheinen, nach den Angaben in der Literatur, in anderen Ländern die Diarrhoea alba wohl, die Aphthae tropicae dagegen nicht oder selten vorzukommen. Diese zwei Umstände sind es, weshalb einzelne Autoren, worunter THIN an erster Stelle genannt werden soll, die Identität beider Krankheiten bezweifeln, ein Standpunkt, den die holländischen Ärzte ebenfalls einzunehmen scheinen, wenigstens gedenken sie bei ihren Darstellungen der Aphthae tropicae der Formen von reiner Diarrhoea alba nicht oder nur ausnahmsweise.

Wenn man aber bedenkt, daß es Fälle von Spru gibt, bei denen die Zungen- und Darmerscheinungen miteinander abwechseln, in der Weise, daß lange Zeit nur Darmerscheinungen, dann (oft viele Jahre später) nur Zungenerscheinungen usw. auftreten, so fällt es einem schwer, an dem inneren Zusammenhang und der Zusammengehörigkeit beider Krankheitsformen zu zweifeln.

Zusammenfassend wäre also folgendes zu sagen:

Es erscheint berechtigt, als Spru (Sprue, Sprew, Spruw, Sprouw) oder tropische Aphthen (aphthae tropicae s. orientales) eine Krankheit abzusondern, welche in ihrer vollentwickelten Form durch das gleichzeitige oder abwechselnde Vorkommen der oben beschriebenen Darm- und Zungenerscheinungen gekennzeichnet ist. Die Spru kann sowohl primär, als auch sekundär im Anschluß an andere Darmerkrankungen, insbesondere im Anschluß an Dysenterie auftreten. Anscheinend tritt die Krankheit auch in unvollständiger Form auf, indem während der Beobachtungszeit ent-



weder nur Darmerscheinungen (Diarrhoea alba, chronic tropical diarrhea, white flux, white purging) oder nur Zungenerscheinungen (Ceylon sore mouth, Psilosis linguae) festzustellen sind.

Trotzdem vieles für die Zusammengehörigkeit der beiden letztgenannten Krankheitsformen spricht, empfiehlt es sich, im Interesse einer weiteren objektiven Betrachtung auch die Möglichkeit einer verschiedenen Ätiologie im Auge zu behalten.

2. Geschichte und geographische Verbreitung.

Nach van der Scheer begegnen wir dem Ausdruck „inlandsche sprouw“[1]) zum erstenmal in einer Abhandlung über Lepra in Ostindien von Willem ten Rhijne im Jahre 1687, eine Krankheit, die seiner Beschreibung nach nicht nur Teile des Mundes, sondern auch den Ösophagus und sogar den Darm befalle und sich in dieser Hinsicht unterscheide von den bei Lepra vorkommenden und hier selbst lokalisiert bleibenden Mund- und Nasenerscheinungen. Später (1766) beschrieb Hillary eine auf Barbados und einigen anderen westindischen Inseln vorkommende, endemische, bisweilen jahrelang dauernde Krankheit, welche von entzündlichen Erscheinungen der Mundhöhle, die denjenigen der tropischen Aphthen vollkommen ähneln, begleitet war. Diese wechselten mit krankhaften Erscheinungen seitens des Ösophagus und Magens (brennende Hitze, Ruktus, bisweilen Erbrechen saurer Massen) und Diarrhöe ab. Da die Krankheit sich von den gewöhnlichen Aphthae unterscheide, schlägt der Autor vor, sie Aphthoïdes chronica oder Impetigo primarum viarum zu nennen.

Später (1843) wurde von Schorrenberg auf Haiti und Portorico eine ähnliche Krankheit unter dem Namen Indische Spruw beschrieben. Daß in diesem Erdteile auch jetzt die Krankheit noch beobachtet wird, beweist Rostoski, der einen Fall ausführlich beschrieb, sowie Ashford, der zahlreiche Fälle auf Portorico zusammenstellte.

Die meisten Publikationen stammen jedoch aus dem östlichen und südöstlichen Teile Asiens, einschließlich des malaiischen Archipels. So berichtete W. Bosch (1837) über das Vorkommen der „Indischen Spruw“ (Aphthae orientales) auf Sumatra und anderen Inseln von Niederländisch-Indien. Weiter liegen, zum Teil ganz flüchtige, Mitteilungen vor von Greiner (1857), Löbell (1867) u. a., bis van der Burg im Jahre 1880 eine zusammenfassende Darstellung lieferte, welche viel dazu beigetragen hat, auch in anderen Gegenden das Interesse für die von ihm als Morbus sui generis gedeutete Krankheit wachzurufen.

Zu gleicher Zeit beschrieb Manson unter dem Namen Sprue dieselbe Krankheit aus Südchina. Ende des vorigen Jahrhunderts teilte Thin eine Anzahl Fälle von den Küsten von China, Manila, den Straits-Settlements und Ceylon mit. Der glatte und atrophische Zustand der Zunge und des übrigen Teils des Intestinaltraktus veranlaßten ihn, den neuen Namen Psilosis linguae et intestinarum (ψιλός = entblößt) für die Krankheit vorzuschlagen. — Über das nicht seltene Vorkommen der Spru in Korea wurde neuerdings (1918) von J. B. Patterson berichtet.

Auch in Cochinchina scheint die Krankheit bisweilen beobachtet zu werden. Während sich in der Literatur über die sog. Diarrhée de Cochinchine meistens die Angabe findet, daß Zungenentzündung hier nur im Terminalstadium vorzukommen pflege, gab Barallier (1875) eine Beschreibung von Zungenerscheinungen

[1]) Übrigens ist das Wort „Spru“ auch im deutschen Sprachgebiet bekannt und wird z. B. in Westfalen in der Zusammensetzung „spraue“ = wunde, aufgesprungene Hände oder Lippen gebraucht. (Justi nach persönlicher Mitteilung von Mense.)



bei dieser Krankheit, welche lebhaft an die bei Aphthae tropicae erinnern, und bereits vor dem terminalen Stadium entstanden waren.

Ceylon, wo die Krankheit unter dem Namen „Ceylon sore mouth" bekannt ist, wurde von THIN als westliche Begrenzung des Krankheitsgebietes angenommen. Mehrere Autoren, wie MAC LEOD und GILES behaupten ebenfalls, die aus China beschriebene Sprue niemals in Vorderindien gesehen zu haben, obgleich Fälle von Diarrhoea alba, daselbst gewöhnlich Hill-diarrhea[1]) genannt, dort nicht selten sind. Dagegen beobachtete BUCHANAN sogar noch in Bengalen Fälle von mit Entzündung der Mundhöhle komplizierter Diarrhoea alba.

Immerhin scheint die Krankheit nach dem Westen hin seltener zu sein. So wurde z. B. geglaubt, daß sie in Afrika überhaupt nicht vorkomme, bis BEGG (1911) auf der Tagung der tropischen medizinischen Gesellschaft in London mitteilte, Fälle aus Kongo und Marokko beobachtet zu haben.

Im gemäßigten Klima, besonders in Europa war bis vor kurzem über das Vorkommen dieser Krankheit nichts bekannt. In der letzten Zeit sind jedoch typische Fälle von Spru bei Personen, die nie in den Tropen waren, beobachtet und beschrieben worden, nämlich je ein Fall von VAN DER SCHEER, BEGG, TALMA, MENSE ,SCHÄFER.

Damit ist das Vorkommen der echten Spru, zugleich aber auch ihre Seltenheit in Europa erwiesen, so daß man trotz dieses gelegentlichen Vorkommens dieser Krankheit nicht umhin kann, die Spru als eine Tropenkrankheit zu bezeichnen.

3. Vorkommen und Veranlagung.

Die Spru kommt in den Tropen sowohl bei den eingewanderten Europäern als auch bei den dort geborenen Weißen (sog. Kreolen) und bei Mischlingen der weißen und farbigen Rasse vor. Nach den Erfahrungen von VAN DER BURG ist weder die malaiische noch die chinesische Rasse immun, während MANSON (1880) angibt, die Krankheit in Hongkong bei Eingeborenen niemals angetroffen zu haben. Immerhin scheinen Malaien eine viel geringere Neigung zur Erkrankung zu besitzen als die in Indien eingewanderte Bevölkerung. So berechnete VAN DER BURG aus den 34 Jahre (bis 1885) umfassenden Statistiken der Armee, daß 1420 Europäer gegen nur 196 Farbige an Spru erkrankten, was mit Rücksicht auf die Zahl, in welcher letztere vertreten sind, eine mindestens 7mal geringere Disposition der Farbigen bedeuten würde. Aus den von 1890—1900 veröffentlichten statistischen Tabellen entnimmt VAN DER SCHEER für die Gesamtzahl der Erkrankten 71 Krankheitsfälle bei Europäern und nur 2 bei Farbigen, bei einer für die dunkle Rasse ungefähr 33 % höheren Zahlenstärke. Demgegenüber dürfte es nicht ohne Interesse sein, daß nach BUCHANAN in Britisch-Indien die Empfänglichkeit der Eingeborenen für die sog. Diarrhoea alba beträchtlich groß ist.

BOSCH und VAN DER BURG meinen, daß das weibliche Geschlecht weit mehr gefährdet sei als das männliche. Ersterer behauptete außerdem, daß Schwangere so stark prädestiniert seien, daß der 8. Teil derselben von der Krankheit befallen würde. Das ist entschieden übertrieben, was allein schon aus der Tatsache hervorgeht, daß bei der Frau das am meisten bevorzugte Alter jenseits des Klimakteriums liegt. Spätere Beobachter scheinen von einer größeren Disposition des Weibes wenig mehr bemerkt zu haben. So finden wir z. B. unter 21 Fällen von Psilosis linguae et intestinarum, die von THIN beschrieben worden sind, 21 männliche Patienten gegen nur eine weibliche und die innerhalb von 13 Jahren von VAN DER SCHEER beobachteten

[1]) Ob „Hill-diarrhea" mit Spru identisch ist, erscheint wegen des epidemischen Charakters der „Hill-diarrhea" noch fraglich.



71 Fälle von Spru (Aphthae tropicae) verteilten sich auf 50 männliche und 21 weibliche und 15 Fälle von Diarrhoea alba auf 10 männliche und 5 weibliche Patienten.

Unter allen Autoren herrscht wohl darüber Übereinstimmung, daß Kinder meist verschont bleiben und daß das vorgeschrittene Lebensalter die größte Disposition zeigt. Weil aber auch der Dauer des Aufenthalts in den Tropen ein großer Einfluß zugeschrieben wird und dieser Einfluß mit Zunahme des Alters ebenfalls sich steigert, ist es nicht möglich, diese 2 Faktoren immer scharf voneinander zu trennen. Die genaue Abschätzung dieser Faktoren wird weiter noch dadurch erschwert, daß die Krankheit längere Zeit in einem latenten oder wenigstens so wenig belästigenden Stadium verbleiben kann, daß es oft unmöglich ist, ihren Anfang zu bestimmen. Kommt es doch gar nicht selten vor, daß Leute anscheinend gesund nach Europa zurückkehren und erst hier typische Erscheinungen der Spru sich einstellen. VAN DER SCHEER berichtet, daß bei ungefähr der Hälfte der von ihm in Europa beobachteten Fälle die ersten Erscheinungen der Krankheit innerhalb des ersten Jahres nach Rückkehr aus den Tropen auftraten. Es sind ferner Fälle bekannt, wo die Krankheit erst 7, 8, 16, ja 17 Jahre nach der Rückkehr aus den Tropen zum Ausbruch kam. —

Die Spru tritt stets sporadisch, nie epidemisch auf, während von der sog. Hill diarrhea epidemisches Auftreten berichtet wird, weswegen die Identität beider Krankheiten fraglich erscheint.

Von verschiedenen Autoren sind alle diejenigen Einflüsse, welche allgemein die Widerstandsfähigkeit des Körpers im Kampf gegen Schädlichkeiten zu verringern imstande sind, wie schwächliche Konstitution, schwächende Krankheit jeder Art, unregelmäßige Lebensweise, unzweckmäßige Ernährung, Mißbrauch von Gewürzen, übermäßiger Gebrauch von kühlen Getränken, Alkoholgenuß usw. als prädestinierend für das Zustandekommen der Spru bezeichnet worden. Es scheint aber, daß die genannten Faktoren von nur untergeordneter und mittelbarer Bedeutung sind. VAN DER SCHEER stellt fest, daß bei einer großen Zahl der von ihm wegen Spru behandelten Personen nennenswerte Abweichungen von der als zweckmäßig anerkannten Lebensweise anamnestisch nicht gefunden werden konnten.

Bedeutungsvoll scheint die vielfach gemachte Erfahrung, daß die Erscheinungen verschiedener Krankheiten des Magen- und Darmkanals nach längerer Dauer langsam und fast unmerkbar in das Krankheitsbild der Spru übergehen können. VAN DER SCHEER berichtet, daß in mehreren Fällen sich auf den Boden chronischer Appendizitiden mit auffallend geringen lokalen Erscheinungen die Spru entwickelt habe. Wie die sog. „Cachexie dysentérique“ der französischen Autoren oft von Sprurerscheinungen begleitet sind, so möchte VAN DER SCHEER das öftere Zusammentreffen einer „Cachexie appendiculaire“ in den Tropen mit Spru nicht lediglich als Zufall betrachten und einen gegenseitigen Zusammenhang nicht von vornherein ablehnen. Auch BEGG, der eine reiche Erfahrung über Spru besitztt, teilt mit, daß chronische Appendizitis bisweilen unter dem Bilde von Spru verlaufe.

Inwieweit das tropische Klima selbst, wie MANSON, VAN DER BURG u. a. meinen, durch die von ihm herbeigeführte Erschlaffung der Verdauungsdrüsen des Angehörigen der gemäßigten Zone eine Rolle in der Ätiologie spielt, bleibt vorläufig eine offene Frage.

4. Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Allgemeines Krankheitsbild.

Wie bei anderen chronischen Krankheiten ist es auch bei den Aphthae tropicae gewöhnlich nicht möglich, den Beginn des Leidens mit Sicherheit zu bestimmen.

In der Regel wird die Krankheit erst diagnostiziert, wenn die Verdauungs-



störungen oder die Erscheinungen seitens der Mundhöhle bereits in typischer Weise vorhanden sind. Für den Aufbau des Krankheitsbildes im Frühstadium ist man deshalb hauptsächlich auf die vom Kranken selbst mitgeteilten anamnestischen Daten angewiesen und selbstverständlich wird es öfters nicht mehr möglich sein festzustellen, ob etwa vorhergegangene krankhafte Erscheinungen wirklich in ursächlichem Zusammenhang mit dem gegenwärtigen Leiden gestanden oder lediglich eine zufällige Komplikation desselben gebildet haben. Wir werden darum nur solche Angaben der Kranken hier wiedergeben, die wegen ihrer häufigen Wiederkehr nicht den Eindruck des reinen Zufalls machen.

So begegnet man in einzelnen Fällen der Angabe, daß die Kranken Jahre vorher an akuten, und wiederholt rezidivierenden Anfällen von Diarrhoe mit schleimigen oder blutig-schleimigen Stühlen gelitten haben. Perioden von Monate oder Jahre dauerndem, anscheinend völligem Wohlbefinden schlossen sich an, bis gelegentlich eines neuen Anfalls bemerkt wurde, daß Schleim und Blut im Stuhle fehlten, derselbe jedoch eine weißliche, schäumende Beschaffenheit angenommen hatte. Hier handelt es sich offenbar um Fälle von sekundärer Spru im Anschluß an Dysenterie.

Andere Kranken berichteten, sie seien inmitten voller Gesundheit von heftigem Durchfall mit oder ohne Erbrechen, mit oder ohne Krämpfe befallen worden. Die heftigen Erscheinungen ließen bald nach; der Stuhl wurde jedoch niemals wieder fest und bei der Untersuchung zeigt es sich, daß der Stuhl den Charakter der Sprustühle hat.

Andere wieder berichten, sie hätten kürzere oder längere Zeit an unregelmäßigem Fieber gelitten, entweder ohne lokale Erscheinungen irgendeiner Art, so daß man sich mit der Diagnose „low fever“ zufrieden stellte, oder mit unbestimmten Symptomen seitens des Digestionstraktus, so daß man mit der Möglichkeit des Vorhandenseins einer larvierten Appendizitis zu rechnen hatte, worauf sich später Durchfälle zeigten, die jetzt als Diarrhoea alba erkannt wurden.

Manche machen die merkwürdige Angabe, daß auf einmal der Genuß von Fisch, der früher gut ertragen wurde, von da ab regelmäßig einen Brechdurchfall auslöste. Übrigens blieben sie noch Jahre lang scheinbar gesund, bis sich das gegenwärtige Leiden schleichend entwickelte.

In den meisten Fällen war es jedoch die Art der Stühle, welche zuerst die Aufmerksamkeit auf sich lenkte. Sie wurden allmählich weicher und erfolgten ein- bis dreimal meistens in den Morgenstunden, enthielten, soweit bekannt, keinen Schleim und Blut und sahen, was ihre Zusammensetzung betrifft, anscheinend ziemlich normal aus. Subjektive Klagen bestanden nicht oder waren nicht von Bedeutung. Höchstens wurde gelegentlich über ein Gefühl von Völle, durch vermehrte Gasbildung verursacht, geklagt. Dieser Zustand hatte Monate bis Jahre angedauert, ohne daß die Kranken auffallend an Körperfett und Kraft eingebüßt hätten, bis sich allmählich bemerkbar machte, daß nach reichlichen Mahlzeiten, die früher gut vertragen wurden, Verschlimmerung der Störungen eintrat und diarrhöische Entleerungen erfolgten, welche sich immer öfter wiederholten und sich als Diarrhoea alba entpuppten.

Wie bereits in den einleitenden Bemerkungen hervorgehoben, stellen diese eigentümlichen Entleerungen bei der Diarrhoea alba während der ganzen Beobachtungszeit das einzige in den Vordergrund tretende Symptom dar. Bei der Spru hingegen treten früher oder später Reizerscheinungen seitens der Mundhöhle, der Speiseröhre und des Magens hinzu.

Erstere charakterisieren sich durch Zeichen von Hyperämie, welche gewöhnlich erst an einzelnen Partien der Schleimhaut der Zunge, später auch auf den Lippen oder der übrigen Schleimhaut der Mundhöhle beobachtet werden und die Kranken durch die damit einhergehende Schmerzhaftigkeit in hohem Maße belästigen. Auch die Magenstörungen zeichnen sich durch Erscheinungen erhöhter Reizbarkeit aus. Sie bestehen in einem Gefühl von Hitze, Brennen und Völle in der Magengegend, das mitunter bereits nüchtern gespürt wird, sich nach dem Essen steigert und jedenfalls während der ganzen Periode der Magenverdauung andauert.

Mund und Darmerscheinungen gehen nicht immer parallel; erstere können verschwinden, während letztere fortbestehen und umgekehrt. Wie schon oben erwähnt, hat MANSON Fälle, bei denen nur Darmerscheinungen vorliegen, mit dem Namen „Gastric cases" belegt, während andererseits Fälle, bei denen die Munderscheinungen überwiegen oder die einzigen Krankheitssymptome bilden, in Ceylon unter dem Namen „Ceylon sore mouth" bekannt sind (LAUDER BRUNTON).

In welcher Reihenfolge die Entwicklung des Leidens sich aber auch offenbart, die Erscheinungen des Darmkanals sind in erster Linie für das künftige Schicksal des Kranken entscheidend. Werden die Störungen sich selbst überlassen und nicht durch eine rationelle Behandlung beseitigt, so nehmen sie meistens allmählich, mitunter auch plötzlich, an Heftigkeit zu, so daß sogar die leichtesten Speisen nicht mehr vertragen werden. Die meistens schmerzlosen Entleerungen erfolgen in immer größeren Mengen, wobei die Konsistenz abnimmt, bis zuletzt jedesmal erhebliche Mengen dünner, grauer oder milchig-weiß aussehender, schäumender Massen zum Vorschein kommen.

Auch die im früheren Stadium der Krankheit beobachteten zeitlichen Besserungen der Zungen-, Ösophagus- und Magenerscheinungen bleiben jetzt mehr und mehr aus. Die Zunge nimmt allmählich an Umfang ab; die Papillen erscheinen verkürzt, nachher verschwunden, die Oberfläche wird spiegelnd glatt. Oft ist die Absonderung des Speichels vermindert und klebt die trockene Zunge am Gaumen fest; ausnahmsweise wird jedoch über Speichelfluß geklagt, der, wenn er auch während der Nacht erfolgt, dem Kranken eine wahre Qual werden kann.

Die Intoleranz des Magens steigert sich in dem Maße, daß sogar leichte Speisen ein Gefühl von Brennen verursachen können. In einem noch mehr vorgeschrittenen Stadium leidet auch ihre Fortbewegung, so daß viele Stunden vorher genommene Speisen in gärendem Zustande und mit Schleim vermischt, wieder erbrochen werden. Kein Wunder, daß auf diese Weise eine rasche Inanition herbeigeführt werden kann und die Gefahr tödlichen Ausgangs immer drohender wird.

Letztere wird indessen noch erheblich vergrößert durch das öftere Einsetzen einer schnell zunehmenden Anämie (mit oder ohne Zeichen von hämorrhagischer Diathese). Diese Komplikation kann sich in jedem Stadium der Krankheit einstellen. Jedoch muß betont werden, daß es Fälle von Spru gibt, bei denen der tatsächliche Grad der Anämie trotz weit vorgeschrittener Inanition verhältnismäßig geringfügig ist (JUSTI).

Selbst in diesem, durch schwere Anämie komplizierten und anscheinend hoffnungslosen Stadium der Krankheit gelingt es bisweilen durch eine glückliche Änderung der Diät den verhängnisvollen Verlauf der Krankheit zu hemmen und erhebliche Besserung herbeizuführen, so daß die Patienten die gewohnte Kost wieder vertragen und, anscheinend vollkommen geheilt, sich wieder eines guten Allgemeinzustandes erfreuen können.

Oft ist die Heilung jedoch nur unvollständig und ist fortwährende Überwachung der Diät nötig, um Rezidiven vorzubeugen. Aber auch die augenscheinlich geheilten Kranken sind es selten für die ganze Dauer ihres Lebens; noch nach jahrelangem Wohlsein kann der heimtückische Feind sich wieder zeigen, indem die Genesung bei vielfacher Wiederholung der Rezidive sich immer schwieriger erweist. Außer durch Inanition oder Anämie, denen die meisten Kranken schließlich erliegen, erfolgt der Tod bisweilen unter choleraähnlichen Erscheinungen, welche ziemlich plötzlich unter dem Bilde einer schweren Vergiftung auftreten können.

Die einzelnen Krankheitserscheinungen.

Mundhöhle. Zunge. Die krankhaften Veränderungen der Zunge zeigen sich meistens zuerst an der Spitze und an den Seiten, wo kleine kirschrote, im Anfang etwas erhabene punktförmige Stellen erscheinen, welche beim Berühren schmerzhaft sind. Später erscheinen sie auch auf der Zungenoberfläche, meistens jedoch nahe den Rändern, nehmen an Zahl zu, so daß hochrote Partien entstehen, worin außerdem einzelne graue, halbdurchscheinende bläschenartige Gebilde bemerkbar sind.

Wie schon erwähnt, zeigen die Zungenerscheinungen einen flüchtigen Charakter. Man sieht nämlich öfters, daß die Umgrenzung der hyperämischen Stellen von Tag zu Tag wechselt, die Hyperämie sogar innerhalb weniger Tage an einzelnen Stellen total verschwinden kann, um zu gleicher Zeit an anderen neu aufzutreten.

Dieses Spiel kann sich wochen- ja monatelang wiederholen. Daneben kommt es vor, daß sich mehrere Tage oder Wochen einschieben, wo die Zunge vollkommen normal aussieht und zu keinerlei subjektiven Beschwerden Veranlassung gibt. Übrigens werden die Zungenerscheinungen in diesem Stadium von lokalen und entfernten Ursachen beeinflußt. So sind die hyperämischen Flecken am Morgen, gleich nach dem Erwachen, am wenigsten markiert und am geringsten empfindlich. Später, am Tage nach dem Genuß fester Speisen, reizender, besonders saurer und alkoholischer Getränke, desgleichen infolge des Sprechens, werden sie deutlicher und belästigen die Patienten nicht selten dermaßen, daß sie nur mit Widerwillen und notgedrungen zur Nahrungsaufnahme zu bewegen sind. Weiter sieht man manchmal, daß die Hyperämie geringer wird nach ausgiebigen Stuhlentleerungen, besonders wenn diese unter Mithilfe von Laxiermitteln befördert worden sind, während im Gegenteil meistens Verschlimmerung eintritt, wenn bestehender Durchfall künstlich z. B. durch Opiate gehemmt wird. Bei weiblichen Patienten beobachtet man gewöhnlich Zunahme der Entzündung kurze Zeit vor, Besserung hingegen während der monatlichen Periode. Endlich sei schon hier bemerkt, daß es schwer oder gar nicht gelingt, das Leiden durch örtliche medikamentöse Behandlung günstig zu beeinflussen.

Der anfangs bestehende Zungenbelag verliert sich bei längerem Bestehen der Krankheit wieder. Die reine Zunge zeigt dann im allgemeinen einen Farbenton, der dunkler ist als im normalen Zustande. Meist kommt es zu allmählicher Atrophie der Papillen. Die Oberfläche wird infolgedessen spiegelnd glatt, und sieht wie mit Firnis oder Kollodium überzogen aus. Dabei wird sie trocken, klebt über Nacht am Gaumen fest. Indem die Hyperämie und Empfindlichkeit sich jetzt mehr über die ganze Zunge ausbreiten, tritt der lokale Wechsel der Reizerscheinungen, ohne gänzlich zu verschwinden, doch mehr und mehr zurück. Inzwischen wird die Zungenoberfläche öfters allmählich durch eine in der Mitte verlaufende Längsfurche und mehrere senkrecht darauf stehende Querfurchen in eine Anzahl von Fächern geteilt, worin durch senkrechte Verbindungsfurchen weitere Unterabteilungen entstehen, so daß eine schachbrettähnliche Oberfläche gebildet wird. Gleichzeitig mit der Verschlechterung des Allgemeinzustandes wird jetzt auch die Zungensubstanz nach und nach von Atrophie betroffen; die Zunge erscheint kleiner als normal und wird auffallend spitz. Die Papillae circumvallatae hingegen machen infolge der Atrophie der Umgebung den Eindruck vergrößert zu sein und ragen besonders stark über die Oberfläche hervor.

Dieses Bild kann bis zum Lebensende ziemlich unverändert fortbestehen, nur mit dem Unterschiede, daß der rote oder bläulichrote Farbenton bei fortschreitender Anämie einem mehr blassen Platz macht und die Zunge, ebenso wie dies bei vielen anderen auszehrenden Krankheiten der Fall ist, kurz vor dem Tode der Sitz mehr oder weniger ausgedehnter Pilzwucherungen werden kann, was sich durch das Erscheinen von käsigen Pfröpfchen bemerkbar macht.

Obgleich wir betont haben, daß das zuletzt beschriebene Stadium der roten,



atrophischen Zunge hauptsächlich bei ausgeprägter Unterernährung vorkommt, so darf man nicht glauben, daß das Umgekehrte immer der Fall sei, daß namentlich jeder Fall von Spru, wo erhebliche Inanition besteht, derartige Verändernngen zeigen müsse. Es gibt Fälle, wo auch dann noch die Zunge deutlich entwickelte Papillen trägt und die Oberfläche höchstens einzelne, spärlich verstreute, hyperämische, empfindliche Partien zeigt. Andererseits ist es überraschend zu sehen, wie schnell die einmal vorhandenen Erscheinungen der roten, atrophischen Zunge unter erfolgreicher Behandlung der Krankheit zurückgehen können. Es vergehen mitunter kaum einige Wochen, bis gleichzeitig mit der Besserung der Magen-Darmstörungen, öfters aber noch vor dem Momente, wo das Körpergewicht schon wieder zu steigen angefangen hat, die Zungenerscheinungen gänzlich verschwinden und sogar die glatte Oberfläche durch neu gewachsene Papillen wieder ein sammetartiges Aussehen bekommt.

Die übrige Schleimhaut der Mundhöhle (der Lippen, des Zahnfleisches, des Zungengrundes, der Wangen, des weichen Gaumens, der Uvula) und die des Pharynx können zugleich mit der Zunge der Sitz punktförmiger oder mehr ausgedehnter, hyperämischer Stellen sein. Die kranken Partien sind empfindlich und zeigen bei genauer Beobachtung eine unebene Oberfläche. Schwankungen im Verlaufe wiederholen sich an diesen Teilen der Schleimhaut in ähnlicher Weise wie an der Zunge.

Die Reaktion in der Mundhöhle ist in vielen Fällen normal alkalisch, in anderen, besonders in weit fortgeschrittenen Fällen, sauer, wohl infolge von abnormer Zersetzung zurückgebliebener Speisereste.

Auch der Speichel reagiert meist alkalisch. Einige Autoren behaupten, daß er in vermehrter, andere, daß er in verringerter Menge abgeschieden wird und daß über Trockenheit der Mundhöhle geklagt wird.[1])

Der Geschmackssinn ist bei atrophischem Zustande der Zunge sehr verringert, mitunter gänzlich aufgehoben. Auch kommt perverse Geschmacksempfindung vor, so daß z. B. salzig als bitter empfunden wird. Die Empfindung für süß ist immer am längsten erhalten geblieben (van der Scheer).'

Speiseröhre. Viele Kranke klagen während des Schlingaktes über das Gefühl innerer Rauhigkeit, hauptsächlich beim Genuß fester Speisen und reizender Getränke. Auch außerhalb der Mahlzeiten wird nicht selten über ein Gefühl von Brennen geklagt, das in den oberen Teil des Ösophagus verlegt wird (Pyrosis) und beim Aufstoßen von Gasen sich verstärkt. Meistens bestehen zu gleicher Zeit abnorme Sensationen im Magen. Selbständige Ösophagusstörungen kommen wahrscheinlich nicht vor.

Was den Zeitpunkt des Auftretens betrifft, so gibt es Kranke, bei denen diese Beschwerden zu den Initialerscheinungen gehören, andere, wo sie erst auftreten, nachdem der Ernährungszustand infolge abundanter Diarrhöen hochgradig heruntergekommen ist. Ein ähnlicher Wechsel in der Schwere der Erscheinungen, wie wir ihn bei der Mundhöhle beschrieben haben, kommt auch hier vor. Ebenso auffallend ist es hier wie dort, daß die unangenehmen Empfindungen sich bei Tendenz zur Heilung so schnell wieder verlieren können.

Magen. Magenbeschwerden gehören teils zu den Anfangs-, teils zu den Spät-

[1]) Van Haeften konnte in einem von ihm beobachteten Fall Abwesenheit von Rhodankalium im Speichel konstatieren, was aber nach verschiedenen, neulich u. a. noch von Mense angestellten Untersuchungen keine Eigentümlichkeit der Aphthae tropicae allein ist und sogar bei Rauchern durch die Einstellung des Rauchens allein verursacht werden kann. Mense beobachtete ferner das Fehlen des Rhodankaliums bei hartnäckiger Glossitis dissecans ohne Verdauungsstörungen, starke Verminderung oder Fehlen beim weiblichen Geschlecht, bei Kindern und bei Syphilitikern während der Schmierkur und bei einem hohen Prozentsatz der von ihm untersuchten Pellagrösen. In den von van der Scheer untersuchten Fällen fiel die Reaktion auf Fe_2Cl_6 fast immer positiv aus; stets war die ptyalytische Kraft gut erhalten geblieben.



symptomen der Spru. Man begegnet nicht selten Fällen von Spru, die nach längerer Dauer immer noch Magenstörungen vermissen lassen. Ob die Krankheit in solchen Fällen bis zum Tode fortschreiten kann, ohne daß Magenstörungen jemals zum Vorschein kommen, dürfte zweifelhaft sein.

Die Beschwerden sind an erster Stelle subjektiver Natur.

Manche Kranken spüren sie nur nach jeder Mahlzeit, und sind, wenn der Magen leer ist, beschwerdefrei. Später treten sie auch nüchtern auf, werden dann aber immer nach der Nahrungsaufnahme verstärkt. Sie äußern sich durch allerlei abnorme Sensationen, Druck, Völle, Aufgetriebensein der Magengegend, Hitze und Brennen und dergleichen mehr, welche unmittelbar oder mehrere Stunden nach dem Essen anfangen. Meistens gelingt es durch Einnahme von Alkalien Linderung zu verschaffen.

Wie aus Untersuchungen des Mageninhalts hervorgeht, kommen derartige Beschwerden sowohl bei normalen als bei subnormalen Säurewerten vor.

Chemisch und mechanisch reizende Nahrungsmittel verursachen stärkere Beschwerden als reizlose Kost. Wirkliche Magenkrämpfe kommen in unkomplizierten Fällen nicht vor.

Mehr oder weniger heftiges Sodbrennen und Aufstoßen sind häufige Begleiterscheinungen dieser sensiblen Störungen. Beim Aufstoßen werden Gase, welche nach van der Burg H_2S-Geruch zeigen können, bisweilen auch unzersetzte Speisereste odes saurer Mageninhalt hochgebracht, was in der Regel eine Abnahme des Druck- und Völlegefühls zur Folge hat.

Auch kommt es unmittelbar oder einige Zeit nach dem Essen bisweilen zum Erbrechen. Dieses entsteht manchmal plötzlich, wird namentlich, wie Manson mit Recht hervorhebt, gewöhnlich nicht von Nausea angekündigt. Öfters wird von den Kranken spontan angegeben, daß besonders der Genuß von Seefisch zum Erbrechen Veranlassung gebe (van der Scheer).

Fast alle Autoren geben an, daß der Appetit, namentlich im Beginn der Krankheit, sehr verschieden ist, beim einen erhöht, beim anderen herabgesetzt. So besteht auch ein durchaus wechselndes Verhalten in der Zu- oder Abneigung bestimmten Speisen gegenüber, z. B. wird das eine Mal großer Widerwillen gegen, das andere Mal, wie auch Thin beobachtete, großes Verlangen nach Fleischgenuß verzeichnet. Nach van der Scheer steht dieses ungleiche Verhalten nicht mit der Größe der Salzsäuresekretion im Zusammenhang. In späteren Perioden ist der Appetit manchmal verringert oder ganz aufgehoben. Der Durst ist in vielen Fällen beträchtlich gesteigert. In erster Linie erklärt sich dies aus dem Vorhandensein flüssiger Stühle, zum Teil dürfte es aber auch die Folge der durch lokale Veränderungen der Mundschleimhaut herbeigeführten Trockenheit der Zunge und des weichen Gaumens sein.

Die äußere Untersuchung des Magens ergibt gewöhnlich wenig Besonderes. Wo über Druck und Völle im Epigastrium geklagt wird, ist der Magen meistens mehr oder weniger aufgetrieben und auf Druck empfindlich. Abnorme Resistenz in der Magengegend und speziell in der Pylorusgegend wurde von van der Scheer nie beobachtet. Besteht, wie Bosch beobachtet hat, Verhärtung des Pylorus, so dürfte dies höchstwahrscheinlich einer Komplikation zuzuschreiben sein. Wirkliche Vergrößerung des Magens wurde niemals angetroffen. Immer befand sich die untere Magengrenze bei normal gelagertem Magen oberhalb der Nabellinie. Geringe Grade von Gastroptose hingegen finden sich, besonders bei weiblichen, abgemagerten Patienten nicht so selten. Auch Plätschergeräusch läßt sich unter solchen Verhältnissen unschwer hervorrufen, während dies bei Personen in gutem Ernährungszustande und mit normal gelagertem Magen nur ausnahmsweise gelingt. Morgens früh, nüchtern,



wurde diese Erscheinung immer vermißt. Die Untersuchung stößt oft auf große Schwierigkeiten, weil die Reizerscheinungen in der Mundhöhle und im Ösophagus die Einführung der Sonde zu einer schmerzlichen Prozedur für den Kranken machen. Nur, wo die Zungenstörungen umschrieben sind und wo der Ösophagus nicht schmerzhaft ist, kann die Untersuchung auch im typischen Stadium der Krankheit ausgeführt werden; sonst tut man besser, abzuwarten und die Untersuchung kurze Zeit nach dem Verschwinden der Reizerscheinungen vorzunehmen. Da dann auch meistens die Diarrhoe gebessert ist, kann auch der von verschiedenen Forschern beobachtete Einfluß der Diarrhoe an sich auf die Magensekretion ausgeschaltet werden.

Van der Scheer untersuchte bei 33 Sprukranken die Sekretionsverhältnisse im Magen und kam zu folgenden Ergebnissen:

Normale Azidität wurde 12mal, Hypochlorhydrie 14mal, Hyperchlorhydrie 1mal, Achlorhydrie 6mal angetroffen. Wo normale Azidität verzeichnet wurde, näherte sich dieselbe gewöhnlich den unteren Grenzen der Zahlen, innerhalb derer sich die normalen Ziffern bewegen. Wo Hypochlorhydrie gefunden und die Untersuchung des Patienten nachher in viel verbessertem Zustande wiederholt wurde, konnten schließlich immer normale oder nahezu normale Aziditätsgrade konstatiert werden.

Demgegenüber dürfte es nicht sehr ins Gewicht fallen, daß Brown bei einem Falle von Spru ein völliges Fehlen der Salzsäure im Magen feststellte (neben dem gleichzeitigen Fehlen der verschiedenen Pankreasfermente).

Wenn also feststeht, daß bei Spru Abnahme der Azidität vorkommen kann, so findet man nichtsdestoweniger Fälle genug, wo ungeachtet der ernsten Art der vorliegenden Spruerscheinungen dennoch die Magensekretion nicht oder nicht nennenswert gelitten hat. Überhaupt zeigt sie sich oft völlig unabhängig von der Heftigkeit der Magenbeschwerden, unabhängig auch von der Dauer der Krankheit und dem Grade der Abmagerung, womit der Kranke in Behandlung kommt. Niemals läßt sich aus dem übrigen Befund (ich nehme hierbei Abstand von der Untersuchung der Fäzes auf unverdautes Bindegewebe) das wahrscheinliche Resultat der Untersuchung des ausgeheberten Probefrühstücks vorhersagen. Dis bisher erhaltenen Befunde gestatten demnach schon jetzt die Schlußfolgerung, daß von einer regelmäßigen, allmählichen Abnahme der Salzsäuresekretion bei Spru nicht die Rede ist, indem die beobachtete periodisch verminderte Sekretion allem Anscheine nach mehr als funktionelle, denn als eine durch organische Läsionen der Magenschleimhaut bedingte Störung zu deuten ist. Findet man auch einmal totale Achylie, so sollte man eher an die Möglichkeit denken, daß die vorliegende Spru sich auf dem Boden der Achylie entwickelte, als daß sie die Folge wäre eines etwa für Spru charakteristischen chronischen destruktiven Prozesses.

Im übrigen ist über die Sekretion der Verdauungssäfte im Magen wenig mitzuteilen. In den von van der Scheer untersuchten Fällen wurde Pepsin nur da vermißt, wo totale Achlorhydrie bestand. In diesen Fällen fehlte auch das Labferment, während Labzymogen öfters noch anwesend war. Brown beobachtete bei 1 Fall Verminderung des Pepsins (bei gleichzeitigem Fehlen der Pankreasfermente).

Die motorische Funktion des Magens leidet im allgemeinen wenig oder nicht. Nur in sehr vorgeschrittenen, anscheinend verzweifelten Fällen kann Stagnation der Speisen stattfinden, welche dann öfters nach vielen Stunden in gärendem Zustande und mit Schleim vermischt wieder erbrochen werden. Freie Salzsäure wird in solchen Fällen gewöhnlich vermißt oder nur in Spuren angetroffen, und dies sogar in Fällen, wo die Sekretion bei einige Monate vorher stattgefundenen Untersuchungen noch eine normale war.

Schleim wird in weniger vorgeschrittenen Stadien der Krankheit nur ausnahmsweise angetroffen.



Darm. Die subjektiven Erscheinungen seitens des Darmkanals sind bei Spru im allgemeinen unbedeutend. Sie beschränken sich meistens auf Klagen über Völle, Spannung und Kollern im Leibe, Belästigung durch Flatus usw., welche die Folgen vermehrter Gasansammlung sind und nach ausgiebigen Darmentleerungen abnehmen können. Es ist eine bemerkenswerte Erscheinung, daß die Kranken höchst selten über Leibschmerzen klagen, ebenso gehen den Entleerungen der flüssigen Massen nur selten Bauchkrämpfe voraus. Nur im Anus wird, besonders in Fällen, wo auch Reizerscheinungen seitens der Mundhöhle und des Magens bestehen, ein Gefühl von Hitze und Brennen bei der Stuhlentleerung empfunden. Wahre Tenesmen kommen in unkomplizierten Fällen nicht vor. Erwähnenswert ist nur noch, daß einzelne Kranke über ein Gefühl der größten Mattigkeit nach jeder Stuhlentleerung klagen, das sich bis zum Schwindelgefühl steigern kann, und wahrscheinlich die Folge der plötzlichen Spannungsabnahme im Leibe ist.

Die vermehrte Gasbildung verrät sich bei der Betrachtung durch Aufgetriebensein des Bauches, wobei die größeren Venen bei mageren Individuen deutlich unter der gespannten Haut sichtbar werden. Ist die Spannung nicht zu groß, so gelingt es in Fällen, wo Diarrhoe besteht, leicht, Plätschergeräusch im Darm zu erzeugen. Öfters bekommt man dabei eine eigentümliche Empfindung, welche an diejenige erinnert, die bei der Palpation eines emphysematösen Hautbezirks entsteht. Von THIN wird dieselbe mit dem Namen „doughy" (teigig) näher gekennzeichnet.

VAN DER SCHEER hält die Annahme, daß die gesteigerte Gasbildung auf Gärung von Kohlenhydraten zurückzuführen sei, für irrig, da die Verdauung dieses Teiles der Nahrung vollständig sei, und da die Gärungsprobe im Brutschrank nach A. SCHMID negativ ausfalle. Ich kann diesem Gedankengang nicht zustimmen. Die Gärungsprobe nach ADOLF SCHMID, angestellt mit dem Sprumaterial, ist eine Nachgärungsprobe und gibt uns nur darüber Aufschluß, ob in dem untersuchten Stuhlmaterial noch gärungsfähige Stoffe vorhanden sind. Wenn, wie nach dem Aussehen und Verhalten der Sprustühle zu vermuten ist, exzessive Gärungen im Darm des Sprukranken stattfanden, so ist es verständlich, daß in dem Sprustuhl oft kein gärungsfähiges Material mehr vorhanden ist, und es spricht alles dafür, daß die gesteigerte Gasbildung im Darm von Sprukranken in der Hauptsache auf die abnorm gesteigerte Vergärung von Kohlenhydraten zurückzuführen ist.

Sonst geben weder Inspektion, noch Palpation, noch Perkussion des Bauches zu Bemerkungen Veranlassung.

Von besonderer Bedeutung ist die Untersuchung der Fäzes. Dieselben sind, makroskopisch betrachtet, vor dem Ausbruch der typischen Darmstörungen oft nicht charakteristisch, wovon man sich bei der Beobachtung der Kranken vor der Entstehung von Rezidiven am besten überzeugen kann. In unkomplizierten Fällen sehen sie dann entweder ziemlich normal, höchstens etwas heller als normal aus, oder feste Stühle wechseln mit dick- oder dünnbreiigen, bisweilen sogar mit dünnflüssigen ab, bis schließlich in der Regel dauernd Stühle von verminderter Konsistenz beobachtet werden.

Doch soll man, wie MANSON und THIN angeben, dann und wann auf Fälle stoßen, wo der allgemeine Esnährungszustand bereits erheblich gelitten hat und dennoch immer feste Stühle entleert werden. Im Anfange der Krankheit soll, wie schon gesagt, in einzelnen Gegenden (Ceylon) das Vorkommen solcher Stühle zur Zeit, wo schon Mund- und Magenstörungen bestehen, gar nicht selten sein, Fälle, welche MANSON mit dem Namen „Gastric cases" bezeichnet.

Eine von den meisten Autoren erwähnte Erscheinung ist es, daß sowohl im Anfange als in späteren Stadien der Krankheit die Stuhlentleerungen gewöhnlich in den frühen Morgenstunden erfolgen. Später am Tage wird gewöhnlich kein Drang



mehr zur Defäkation empfunden. Ausnahmen von dieser Regel werden immerhin nicht so selten angetroffen.

Die Menge der Fäzes ist im allgemeinen auffallend groß und dies sowohl bei dickbreiigen als bei dünnflüssigen Entleerungen. Bei letzteren kommt die Volumzunahme hauptsächlich auf Rechnung des vermehrten Wassergehaltes, bei ersteren ist sie außerdem zu nicht geringem Teile auf das Vorhandensein einer großen Menge Gasblasen zurückzuführen, welche den Fäzes ein poröses, schwammiges Aussehen verleihen. Daß auch die Anwesenheit unverdauter Nahrungsreste zur Volumzunahme des Stuhls beiträgt, braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden.

In mehreren Fällen hat van der Scheer täglich das Gewicht der Fäzes bestimmen lassen, und zwar bei festen oder dickbreiigen porösen Stühlen, und dabei viele Male Zahlen von 300—500 g angetroffen. Öfters bleiben auch die festen Stühle längere Zeit nach der Besserung der Krankheitserscheinungen noch voluminös, allmählich nehmen sie jedoch gewöhnlich im Volumen ab, wobei das Gewicht bis auf 140—250 g heruntergeht.

Die Farbe des bei gemischter Diät gebildeten Stuhls ist im allgemeinen etwas heller als normal, übrigens im Anfange nicht charakteristisch. Später stimmt sie mit der des sog. acholischen Stuhls überein, wird also gelblichweiß oder schillernd silbergrau.

Der Geruch ist verschieden, manchmal ziemlich normal fäkal, in der Regel säuerlich, seltener, namentlich bei Anwesenheit vieler faulender Substanzen, animalischer Natur, putride. Der fötide sehr widerliche Geruch der Dysenteriestühle wird in unkomplizierten Fällen niemals wahrgenommen. In zur Heilung übergehenden Fällen tritt bei leicht verdaulicher Diät fast regelmäßig reiner Skatolgeruch zutage, indem bei ausschließlicher Milchnahrung ausnahmsweise der Geruch nach Käse vorherrschen kann.

Die Reaktion ist in der Mehrzahl der Fälle sauer, was sogar für putride riechende Stühle zutreffen kann. Bei Tendenz zur Heilung kann zugleich mit der Zunahme der Konsistenz baldige Umwandlung in alkalische Reaktion beobachtet werden.

Von abnormen makroskopisch sichtbaren Beimengungen werden hauptsächlich nur unverdaute Nahrungsreste verzeichnet.

Eiter, Blut oder größere Schleimfetzen werden in unkomplizierten Fällen vermißt. Ebensowenig wurden diese pathologischen Produkte aufgefunden, wenn, zum Zweck genauer Untersuchung der Dickdarmwand sog. Probespülungen gemacht wurden, wozu nach Ablauf einer spontanen Darmentleerung ein- oder zweimal kurz nacheinander 1—1½ Liter Wasser von Körperwärme eingegossen wurde, das, wie aus der Untersuchung des Darmes leicht festzustellen war, in der Regel bis ins Zökum hinaufstieg. Dagegen gehört der Befund von kleinsten, wahrscheinlich aus dem Dünndarm stammenden, bisweilen gallig pigmentierten Schleimfetzen nicht zu den Seltenheiten.

Makroskopisch erkennbare Beimengungen von unverändertem Bilirubin im Stuhl beobachtet man nur ausnahmsweise. Auch bei mikroskopischer Untersuchung der nach dem Vorgang von Ad. Schmidt mit konzentrierter Sublimatlösung vermischten Fäzes werden nur selten durch das Bilirubinsalz schmutziggrün gefärbte Partikel (z. B. Speisereste) angetroffen. Reduktionsprodukte des Bilirubins hingegen finden sich in fast allen Fällen, und nach der Stärke der bei der Schmidt'schen Sublimatreaktion auftretenden Rotfärbung zu urteilen, meistens in unverminderter Menge, nicht nur bei gefärbten, sondern auch bei ungefärbten, anscheinend acholischen Stühlen.

Keineswegs darf deshalb die Farblosigkeit einem Mangel an Galle zugeschrieben



werden. Vielmehr liegt der Grund dieser Erscheinung zum Teil in der Abwesenheit des eigentlichen Hydrobilirubins, an Stelle dessen ein farbloses Produkt, das Leukourobilin Nencki's, getreten ist.

Extrahiert man eine kleine Menge frischen Sprustuhls, bei dem die Sublimatreaktion positiv ausgefallen ist, mit Salzsäure-Alkohol, so überzeugt man sich leicht, daß bei der spektroskopischen Untersuchung der Flüssigkeit manchmal ein deutlicher Hydrobilirubinstreifen erst hervortritt, nachdem der Übergang der farblosen in die gefärbte Verbindung unter dem Einfluß des Tageslichtes oder nach Zusatz von ein wenig Jod stattgefunden hat. In Übereinstimmung hiermit nehmen auch die hellfarbigen Stühle spontan beim Tageslicht nach und nach einen dunkleren Farbenton an, der an der Oberfläche am deutlichsten ist und in den tieferen Schichten allmählich an Intensität abnimmt.

Es ist also ein reichliches Vorhandensein von Gallenfarbstoff in Sprustühlen eine gewöhnliche Erscheinung. Doch kommt es bisweilen vor, daß weiße, schäumende Stühle zwar unzweideutig positiven Ausfall der Schmidt'schen Reaktion geben, aber soviel schwächer als sonst, daß der Verdacht auf das Vorliegen einer Gallensekretionsstörung durchaus berechtigt erscheint, und es werden auch Fälle beobachtet, wo die bislang positiv ausgefallene Reaktion, ohne daß Ikterus oder Übergang von Gallenfarbstoff in den Urin hinzugetreten ist, plötzlich ausbleibt und es auch mittels spektroskopischer Untersuchung nicht gelingt, eine Spur des reduzierten Bilirubins nachzuweisen. In einigen solchen Fällen, die van der Scheer beobachtete, war diese Erscheinung die unmittelbare Folge eines Diätfehlers und fiel die genannte Reaktion nach strengeren diätetischen Maßnahmen bald wieder positiv aus.

Auf Grund dieser Ergebnisse muß man das gelegentliche, auch von Justi beobachtete, Vorkommen von Acholie im Darme der Sprukranken, für möglich halten, solange wenigstens nicht bewiesen worden ist, daß Gallenfarbstoffe im abnormalen Darminhalt in mit unseren Reaktionen nicht mehr wahrnehmbare Zersetzungsprodukte zerfallen.

Was die mikroskopische Untersuchung der Sprufäzes betrifft, so wird außer unverdauten Speiseresten, worauf wir später zurückkommen, nicht viel Erwähnenswertes angetroffen. Helmintheneier fanden sich niemals. Eingekapselte Formen von Megastoma entericum wurden gelegentlich in großer Menge angetroffen, bei späteren Untersuchungen desselben Kranken auch mal wieder vermißt.

Aus dem oben Gesagten geht zur Genüge hervor, daß, wenn auch einzelne der genannten Merkmale, wie etwas hellere Farbe, saure Reaktion, vermehrte Gasbildung, Abwesenheit von Schleimfetzen und Blut, in der Mehrzahl der Fälle an den Sprustühlen festgestellt werden können, letztere doch bei weitem nicht immer eine und dieselbe Beschaffenheit zeigen. Diese Verschiedenheit der Stühle steht selbstverständlich zum Teil in Zusammenhang mit der Menge, der Art und der Verdaulichkeit der genossenen Speisen, zum Teil aber auch mit der im speziellen Fall vorliegenden Funktion des Magens und der Verdauungsdrüsen, mit der Resorptionsfähigkeit und der Peristaltik des Darmes, endlich mit zum Teil nicht näher bekannten Gärungs- und Fäulnisvorgängen im Darm, die ihrerseits wieder zu sekundären Störungen Veranlassung geben. Das Vorkommen solcher Verhältnisse wird wohl am besten durch die Tatsache illustriert, daß eine durchgreifende Änderung der bis dahin gewohnten Diät manchmal imstande ist, innerhalb kurzer Zeit eine totale Veränderung im Gesamtbild der Fäzes hervorzurufen.

Die abnorme Gärung (eventuell auch vermehrte Fäulnis) und damit ihre Rückwirkung auf den Verdauungstraktus samt seinen Drüsen, können aufhören und infolgedessen Konsistenz, Geruch, Farbe und Reaktion der Fäzes sich dermaßen ändern, daß ihr makroskopisches Aussehen schwerlich mehr den Verdacht auf Spru wachrufen würde.

Wenn dennoch der Ausdruck „typische" oder „charakteristische" Sprustühle überall in der diesbezüglichen Literatur angetroffen wird, so hat das seinen Grund in dem Umstande, daß es eine bestimmte Verdauungsstörung bei Aphthaekranken gibt, welche zwar eine Zeitlang



unbemerkt bleiben kann, aber schließlich dennoch meistens so sehr vorherrscht, daß sie zusammen mit der in der Regel vorhandenen abnormen Gasbildung früher oder später den makroskopisch erkennbaren Charakter des Stuhls bestimmt.

Es ist dies die mangelhafte Ausnutzung des dargereichten Nahrungsfettes im Darme. Am deutlichsten finden wir diese Erscheinung ausgeprägt in den schillernden, silbergrauen, porösen oder schäumenden Fäzes, welche, wie schon gesagt, im späteren Verlaufe der Krankheit selten vermißt werden und wo, ebenso wie bei den in unseren Breiten beobachteten sog. acholischen Stühlen Nicht-ikterischer, das makroskopische Bild allein schon auf großen Fettreichtum hindeutet, während die mikroskopische Untersuchung in solchen Fällen eine ungemein große Menge der bekannten Fettsäure- und Fettseifennadeln zur Anschauung bringt. Auch in der Literatur über Diarrhoea alba überhaupt hat diese Erscheinung bereits mehrfach Erwähnung gefunden (BERTRAND & FONTAN, FAYER, LAUDER, BRUNTON und andere).

Weniger deutlich bei oberflächlicher Untersuchung und darum auch weniger bekannt ist es jedoch, daß bei den früher erwähnten, weniger charakteristischen Stühlen von Sprukranken ein abnorm großer Fettreichtum ebenfalls zu den regelmäßig vorkommenden Erscheinungen gehört.

Trifft man in dergleichen Fällen die Vorsorge, solche Kranken methodisch drei Tage lang eine bestimmte, leichtverdauliche Diät beobachten zu lassen, worin das Fett in einer bekannten, mäßigen Menge (60—90 g) vertreten ist, so findet man bei der nachherigen Untersuchung einer kleinen Fäzesprobe immer zahlreiche Seifennadeln und Fettsäurekristalle, was, wie FR. MÜLLER, AD. SCHMIDT u. a. übereinstimmend angeben, unter solchen Verhältnissen bei Erwachsenen immer als ein Zeichen gestörter Fettresorption angesehen werden darf[1]). Nach VAN DER SCHEER entsteht ein charakteristisches Bild, wenn man solch einer Probe eine kleine Menge Essig- oder Mineralsäure hinzusetzt und sie bis zur Blasenbildung über der Flamme erhitzt, wobei bekanntlich die Fettseifen in Fettsäuren umgewandelt werden. Infolgedessen erscheint das Gesichtsfeld dann erfüllt von einer erheblichen Menge lichtbrechender, großer und kleiner Fettsäuretropfen, welche beim Erkalten zu unregelmäßig gestalteten, eckigen Kristallen erstarren. Ein solches, in der Wärme mitunter an das Präparat eines Milchtropfens erinnernde Bild kann zwar, wenn auch weniger ausgeprägt, auch mit den Fäzes Gesunder, die ausschließlich Milch gebrauchen, erhalten werden. Bei Sprukranken beobachtet man dies jedoch ebenso deutlich nach gemischter Diät, welche relativ sehr wenig Fett enthält. Bei Gesunden und an Dickdarmstörungen Leidenden soll nach VAN DER SCHEER eine ähnliche Erscheinung unter sonst gleichen Verhältnissen nie so deutlich ausgeprägt hervortreten.

Um genaueren Aufschluß über den Grad der genannten Störung zu erhalten, ist die chemische Bestimmung des Fettgehaltes der Fäzes notwendig. Die verläßlichsten Resultate werden erhalten durch die allerdings sehr zeitraubende Bestimmung des Verhältnisses der pro die mit den Fäzes entleerten zu der mit der Nahrung eingeführten Fettmenge.

In einem von WINTER BLYTH analysierten, von THIN mitgeteilten Fall, bekam die Versuchsperson täglich 2 Liter Milch, die 60,22g Fett enthielt, wovon 22,65 g wieder mit den Fäzes ausgeschieden wurden. Dies entspricht also einem Fettverlust von 42,6%. Der Gehalt des Trockenkotes an Fettsubstanzen war 63,57%.

CARNEGIE BROWN teilt einen von VAUGHAN HARLEY und GOODBODY analysierten Fall mit. Der Patient bekam täglich 70 oz. Milch, in den Fäzes fanden sich 12,74 g Fett, woraus sie einen Verlust von 46,99% berechnen.

Ein von VAN DER SCHEER beobachteter Kranker bekam ausschließlich Milch, 2 Liter

[1]) Jedem, der sich für die große Bedeutung der mikroskopischen Fäzesuntersuchung für den Nachweis von Verdauungsstörungen überhaupt interessiert, sei die Durchsicht der Diskussion über funktionelle Darmdiagnostik empfohlen, welche am 1. November 1909 im Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin stattfand (Deutsche med. Wochenschr. 1909, Nr. 52, S. 2333).



täglich, worin 60 g Fett enthalten war. Die in 3 Tagen ausgeschiedene Fettmenge betrug 39,37 g, so daß 21,8 % des eingeführten Fettes unresorbiert den Körper verließ. Der Gehalt des Trockenkotes an Fett betrug 38,2 %.

Rademaker's Kranker erhielt die Schmidt'sche Probekost, eine gemischte Nahrung also. Bei einer täglichen Zufuhr von 99 g Fett schied er 48,23 % wieder aus, bei einer Zufuhr von 80 g (zwei Versuche) ± 50 %. Der Gehalt der trockenen Fäzes an Fett war 51,3 bzw. 32,7 und 44 %. Das Gewicht der wässerigen Fäzes betrug pro Tag nicht weniger als 1,8 bzw. 1,6 und 2,2 kg.

Den hier vorgeführten Versuchsergebnissen haben wir wenig hinzuzufügen. Wenn wir bedenken, daß Fr. Müller bei gesunden Erwachsenen bei hauptsächlicher Michnahrung einen durchschnittlichen Fettverlust von 8,2 % konstatierte, Ad. Schmidt nach dem Gebrauch der von ihm vorgeschlagenen Probediät (gemischte Nahrung), welche ∓ 80 g Fett enthält, 5,5 %, Rubner bei einer 72—95 g Fett enthaltenden Nahrung 6 %, so springt die mangelhafte Fettresorption aus den hier mitgeteilten Prozentzahlen wohl deutlich in die Augen.

Wertvolle Anhaltspunkte für die Beurteilung der Fettresorption im Darme gibt auch die Bestimmung des Fettgehalts des Trockenkotes. Solche Bestimmungen wurden von van der Scheer ausgeführt. Zwecks Ausschaltung des etwaigen störenden Einflusses der erhöhten Peristaltik wurde die Untersuchung erst vorgenommen, nachdem der Stuhl infolge der eingeleiteten Behandlung wieder normale Konsistenz angenommen hatte und nicht öfter als einmal täglich Stuhlentleerung erfolgte. Die Versuchspersonen erhielten alle während der drei Tage, welche der Kotuntersuchung vorausgingen, eine schlackenarme leichtverdauliche, jeden Tag gleiche Diät, welche eine bestimmte Menge (65—90 g) Fett enthielt. Die fetthaltigen Speisen (Milch, Butter, Eier) wurden meistens zusammen mit Brot, Reis, Sago, magerem Fleisch gegeben, wobei die Zusammensetzung des Speisezettels nach den sonstigen Umständen (Zuträglichkeit der Speisen, individuelle Ab- oder Zuneigung bestimmten Speisen gegenüber usw.) einigermaßen variiert wurde.

Wenn also die Untersuchung, was die Art der verabreichten Nahrung betrifft, nicht nach einem einheitlichen Plan angestellt worden ist, so findet dies seine Berechtigung zum Teil in dem Umstand, daß die in der Literatur vorliegenden Daten über die Größe der Fettresorption bei Gesunden ebenfalls unter nach Qualität und Quantität der Nahrung ungleichen Bedingungen erhalten worden sind, und die Durchsicht der betreffenden Versuchsanordnungen im Zusammenhang mit den erhaltenen Resultaten überzeugend dartut, daß gut brauchbare, unter sich vergleichbare Werte erhalten werden können, wenn nur die genossene Nahrung zwei Bedingungen entspricht, nämlich schlackenarm zu sein, und eine nicht zu große Menge (bis 90 g) leichtverdaulichen Fettes zu enthalten. So fanden Rubner, Fr. Müller und Ad. Schmidt bei Gesunden höchstens einen Fettgehalt des Trockenkotes von 26,6 % (durchschnittlich 20,5 %, mindestens 13,43 %). In Fällen, wo sicher eine Fettresorptionsstörung vorlag, wurden höhere Zahlen ermittelt, so z. B. bei Dünndarmstörung (Tabes meseraica) 32,32 % (Ad. Schmidt), bei Abschluß der Galle vom Darm 48,65 % (derselbe), 49,1 % (Fr. Müller).

Die von van der Scheer bei 7 Sprufällen ermittelten Kotfettwerte sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Fälle (van der Scheer)	Täglich verabreichte Fettmenge in g	Prozentgehalt des Trockenkotes an Fett %	Wieviel des Kotfettes ist gespalten? %
Fall I	60	38,2	74,5
Fall II	68	55,5	61,0
9 Monate später	90	49,1	86,8
Fall III	64	29,3	66,3
Fall IV	68	45,1	72,4
Fall V	66	34,3	69.2
Fall VI	70	27,8	62,2
Fall VII	87	31,1	69,8
2 Tage später	87	34,1	76,1
4 Tage später	87	35,8	74,2
3 Tage später	87	36,1	76,0

Aus der Tabelle geht hervor, daß, während der Grad der Fettspaltung normal ist, der prozentuale Fettgehalt des Trockenkotes bei Sprukranken nicht bloß den für Gesunde giltigen Durchschnittswert (20,5 %), sondern auch die bei Gesunden beobachteten Höchstwerte z. T. beträchtlich übersteigt, was um so höher zu bewerten ist, als die tägliche Stuhlmenge (auch die der festen Stühle) bei Sprukranken fast immer größer ist als die von normalen Personen.

Ganz in Übereinstimmung mit diesen Ergebnissen stehen die Resultate, welche P. J. CAMMIDGE in 24 Fällen von Spru erhielt. Er fand im Trockenkot einen prozentualen Fettgehalt von 34,3 bis 57,7 %. Der größte Teil war verseift. Wo zu gleicher Zeit ein Pankreasleiden bestand, war ein großer Teil unverseift und stieg der Prozentgehalt an unresorbiertem Fett bis 70 und 80 %. Galle wurde in allen Fällen in normaler Menge angetroffen, jedoch als Leukourobilin (NENCKI). Die Menge der Asche, welche bei Dickdarmleiden vermehrt ist, fand sich hier normal oder subnormal. Auch die von A. SCHMIDT und v. HÖSSLIN an drei Fällen gewonnenen Resultate deuten nach derselben Richtung. Die Fettverluste betrugen 27 bzw. 47,1 und 48,5 %. Im zweiten Fall enthielt der Trockenkot 29,2, im dritten bei drei Proben zwischen 36,9 und 49,9 % Fett. (Zitiert nach JUSTI.)

Die in der Tabelle aufgeführten Fälle II und VII verdienen noch eine besondere Betrachtung. VAN DER SCHEER hat die Beobachtung gemacht, daß — mit wenigen Ausnahmen — die Stühle von Personen, die Monate oder Jahre zuvor an Spru erkrankt und nachher anscheinend völlig geheilt waren, bei später wiederholten mikroskopischen Untersuchungen immer noch die oben beschriebenen Charaktere des Fettstuhles aufwiesen. Im Falle II war seit 9 Monaten kein Rückfall aufgetreten, bei Fall VII lag seit 3 Jahren kein Rezidiv und scheinbare Gesundheit vor: Trotzdem ergab die chemische Analyse des Stuhles — in Übereinstimmung mit dem mikroskopischen Befund — das Fortbestehen einer mangelhaften Fettresorption. Daraus geht hervor — wie VAN DER SCHEER mit Recht betont, daß trotz Fehlens auffallender Darmerscheinungen bei solchen sogenannten geheilten Personen keineswegs immer eine restitutio ad integrum vorliegt. Ferner ermöglicht diese Beobachtung das Verständnis für die oben erwähnte Tatsache, daß Tropenbewohner anscheinend gesund die Tropen verlassen und dann nach kürzerem oder längerem Aufenthalt im gemäßigten Klima von der Krankheit befallen werden. Die Vermutung liegt nahe, daß in solchen Fällen eine Jahre lang dauernde Latenzperiode dem Ausbruch deutlicher Krankheitserscheinungen vorausgeht und daß eine gelegentliche mikroskopische oder chemische Stuhluntersuchung die Diagnose oder wenigstens den Verdacht einer latenten Spru ermöglichen würde. Diese Annahme findet eine weitere Stütze in der Beobachtung von VAN DER SCHEER, daß bei den nur mit Zungen-, Ösophagus- und Magenerscheinungen verlaufenden Fällen von Spru (die sogenannten „gastric cases" von MANSON) die für normal gehaltenen festen Stühle solcher Kranken bei genauerer Untersuchung doch den Charakter von Fettstühlen besitzen. Angesichts dieser Tatsachen erscheint auch die Berechtigung der Abgrenzung der sogenannten „gastric cases", der „Zungenspru" und anderer unvollständiger Formen von Spru von der eigentlichen voll ausgebildeten Spru (tropische Aphthen) sehr zweifelhaft.

Über die Verhältnisse der Eiweißresorption im Darme von Sprukranken ist nur wenig bekannt. Wenn große Mengen flüssiger Stühle entleert werden, und eine dem Kranken ganz unzuträgliche Nahrung gereicht wird, wie in einem von RADEMAKER untersuchten Fall, darf es nicht wundernehmen, daß viele unverdaute Fleischreste im Stuhl wiedergefunden werden. Eine befriedigende Einsicht in das, was der Darm von Sprukranken noch zu leisten vermag, bekommt man dadurch jedoch nicht. Besser dürfte es sein, mit der Untersuchung zu warten, bis die Stühle wieder fest oder nahezu fest geworden sind und sodann eine Diät gebrauchen zu lassen, von der die Erfahrung inzwischen gelehrt hat, daß sie gut bekommt.

So wurden in einem Fall von VAN DER SCHEER, bei dem die unresorbierte Fettmenge 21,8 % des mit der Nahrung eingeführten Fettes betrug, auch N-Bestimmungen der Nahrung und Fäzes angestellt, wobei sich ergab, daß bei einer täglichen N-Einfuhr von 16,28 g in 3 Tagen 0,241 g, täglich also 0,080 g N ausgeschieden wurden (das Mittel von zwei Analysen). Es gelangte also 99,52 % zur Resorption. Der Prozentgehalt des Trockenkotes an N betrug 0,23 %.

In dem oben erwähnten, von THIN mitgeteilten Fall, wo die Fettresorption eine noch stärkere



Störung erlitten hatte, wurde ebenfalls der N-Gehalt der Fäzes bestimmt, der sich als 0,92 % des Trockenkotes herausstellte, indem in einem Tage 0,315 g mit den Fäzes verloren gingen. In dem oben zitierten Fall von Vaughan Harley und Goodbody endlich, wo 47 % Fett ausgeschieden wurden, kamen 88,68 % des eingeführten N zur Resorption. Es wurden 1,47 g wieder ausgeschieden. In allen drei Fällen bestand die Nahrung aus ± 2 Liter Milch. Bei einem Kranken A. Schmidt's, wo bei 2 ½ Liter Milchzufuhr als Durchschnitt einer Woche 27 % Fettverlust verzeichnet wurde, betrug der N-Verlust 1,87 g bei 5,2 g. N-Aufnahme, eine ungleich schlechtere Resorption also als in den anderen Fällen. Der Kranke befand sich auf dem Wege der Heilung, seine Stühle waren sehr hart. (Zitiert nach Justi.)

Wenn wir zum besseren Verständnis anführen, daß nach einer Zusammenstellung von von Noorden bei Milchkost von Gesunden täglich durchschnittlich 1,11 g N mit dem Kote verloren gehen, so scheint also bei Sprukranken die Verdauungsfähigkeit für Eiweiß um vieles weniger als diejenige für Fett herabgesetzt zu sein.

Die Fähigkeit des Darmes, Kohlenhydrate auszunutzen, ist bis jetzt noch kein Gegenstand direkter Untersuchungen gewesen. Stärkekörnchen konnten bei mikroskopischer Untersuchung bei schlackenarmer Diät in festen oder halbfesten Stühlen niemals nachgewiesen werden. Wo, wie in zahlreichen Fällen, der Bauch der Kranken aufgetrieben ist und die sauren Fäzes, wie es vorkommt, nach ihrer Entleerung immer noch zu gären fortfahren, dürfte a priori an stattfindender, abnormer Gärung von nicht resorbierten Kohlenhydraten nicht zu zweifeln sein. Der negative Ausfall der von A. Schmidt angestellten Gärungsprobe spricht eher für als gegen die Annahme einer gesteigerten Kohlenhydratzerlegung, wie oben ausgeführt wurde (S. 400).

Untersuchungen über die Verdauung von Zellkernen wurden von van der Scheer in fünf Fällen angestellt. In einem Fall mit Achylie kamen die eingeführten Stückchen Kalbsbries gänzlich unverdaut zum Vorschein. Bei vier anderen Fällen mit normaler oder nahezu normaler Azidität des Mageninhalts waren die in den Fäzes wieder erscheinenden Stücke zweimal ungefähr zur Hälfte, zweimal bis auf geringe Reste verdaut, worin sich mikroskopisch jedoch noch gut färbbare Kerne nachweisen ließen. Die Zeit des Aufenthaltes im Darmkanal schwankte von 16—36 Stunden.

Diastase und Invertin wurden von van der Scheer bei 8 Fällen in den flüssigen Stühlen immer reichlich nachgewiesen, während bei Brown in 1 Fall sämtliche Pankreasfermente, insbesondere auch Diastase fehlten.

Leber. Über das Verhalten der Leber bei Spru gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Bosch z. B. fand dieses Organ vergrößert und empfindlich. Manson, Lauder Brunton u. a. konnten gewöhnlich nur Verkleinerung konstatieren, welche jedoch, ihrer Ansicht nach, der durch die Inanition verursachten allgemeinen Atrophie des Körpers proportional war, so daß sie diese nicht als ein für diese Krankheit wichtiges Merkmal auffassen. Van der Burg hingegen, der als erster auf die Verkleinerung anfmerksam machte, verteidigt ihren direkten Zusammenhang mit der Krankheit und schreibt ihr sowohl eine diagnostische wie eine prognostische Bedeutung zu. Je deutlicher dieselbe ausgeprägt sei, um so größer wäre auch die Gefahr der Rückfälle.

Die Ursache dieser Meinungsunterschiede wird nach van der Scheer wohl hauptsächlich in dem Umstande gesucht werden müssen, daß erstens alle mittels Perkussion bestimmte Höhenmaße der absoluten Leberdämpfung sehr wenig brauchbar sind, weil sie individuell auch bei gesunden Personen außerordentlich variieren (Quincke), und zweitens die Bestimmungen gewöhnlich bei Sprukranken mit heruntergekommenem Körpergewicht stattfinden, wo also die Leber nicht weniger als verschiedene andere Organe an Volumen reduziert worden ist. Sehr lehrreich sind in dieser Hinsicht die von Kohlbrugge bei der Obduktion eines Falles verzeichneten Gewichtszahlen. Obschon hier das Gewicht der Leber um 20 % vermindert war (1270 g anstatt normal 1600 g), stand diese Gewichtsabnahme doch nicht in geradem Verhältnis zu derjenigen des Herzens, das anstatt normal 300 g nur 180 g wog, also nicht weniger als 40 % seines ursprünglichen Gewichtes eingebüßt



hatte. POLAK DANIËLS fand bei der Obduktion eines Sprukranken keine Gewichtsabnahme der Leber (1710 g) bei einer ziemlich abgemagerten Person. In einem anderen Fall, der zeitlebens hauptsächlich Erscheinungen von Diarrhöe alba gezeigt hatte und bei dem Zungenerscheinungen mäßigen Grades erst später auftraten, lag eine Komplikation mit Leberzirrhose vor, weshalb die hier gefundene niedrige Gewichtszahl nichts beweist.

Man kann also sagen, daß bei den meisten Sprukranken eine perkutorisch verkleinerte Leber gefunden wird. Ob das aber immer ein sicheres Zeichen einer tatsächlichen und absoluten Verkleinerung der Leber ist, erscheint fraglich. — Wo der untere Rand der Leber fühlbar war, war er immer regelmäßig und scharf und fühlte sich nicht hart an.

Die Milz erwies sich in unkomplizierten Fällen nicht vergrößert. Nach W. FISCHER und VON HECKER ist histologisch eine gewisse Atrophie und Hämosiderose ziemlich typisch.

Nieren. Die Menge und das spezifische Gewicht des Harns ist selbstverständlich zum Teil von der Größe des Wasserverlustes abhängig und bietet in dieser Hinsicht nichts Charakteristisches. Eine Eigentümlichkeit in der Verteilung des Tages- und Nachtharns ist jedoch erwähnenswert. VAN DER SCHEER fand, daß in vielen Fällen die Menge des Nachturins größer ist als die des Tagesharns, daß jedoch bei fortschreitender Besserung das Verhältnis sich allmählich wieder zugunsten des letzteren ändert. Die Farbe hängt wie gewöhnlich auch hier von der Konzentration ab. Dunkler wird sie jedenfalls bei vermehrter Urobilinausscheidung, wie sie oft beim Auftreten von progressiver Anämie beobachtet wird. Eine vermehrte Menge Indikan ist gelegentlich anwesend, kann jedoch gewöhnlich auf Fäulnisvorgänge im Darm zurückgeführt werden. Eiweiß und Zucker wurden niemals angetroffen.

Über die Ausscheidung von anderen Harnbestandteilen findet man in der Literatur so wenig, daß ihre Erörterung vorläufig keinen Zweck hat.

An den Zirkulationsorganen werden keine für Aphthae tropicae charakteristischen Befunde angetroffen.

Respirationsorgane. VAN DER BURG gibt an, daß viele Kranke im letzten Stadium über ein Gefühl innerer Rauhigkeit in der Brusthöhle klagen und zu gleicher Zeit von trockenem Husten gequält würden. Die Atmung sei erschwert, die Stimme heiser, die Schleimhaut der Nasenhöhle hochrot.

VAN DER SCHEER notiert in einigen Fällen zugleich mit Reizerscheinungen seitens Mundhöhle, Speiseröhre und Magens nur Klagen über erhöhte Empfindlichkeit und Trockenheit der inneren Nasenhöhle.

Knochenmark. Über die Befunde im Knochenmark von Sprukranken s. im Kapitel: Pathologische Anatomie, S. 431 u. 434.

Blut. Da die Entstehung chronisch-anämischer Zustände, namentlich auch die der progressiven perniziösen Anämie, vielfach mit im Darmkanal vorkommenden pathologischen Zuständen (Magen- und Darmatrophie, Bildung toxischer Substanzen, Helminthen) in Zusammenhang gebracht worden ist, so verdient die Blutuntersuchnng bei Spru besondere Beachtung.

Bei den meisten Autoren findet sich die Angabe, daß Aphthaekranke sehr anämisch sind.

BASSENGER-SMITH fand die Zahl der roten Blutkörperchen in einem Falle bis auf 1 Million herabgesetzt. Bei beginnender Besserung beobachtete er das Auftreten von Normoblasten. THIN teilt mit, daß Ärzte, welche die Krankheit nicht kennen, sie mitunter für progressive perniziöse Anämie angesehen haben. Er selbst betrachtet die Blutarmut nicht nur als die Folge der Inanition, sondern zum Teil auch als die der Resorption toxischer Produkte aus dem Darmkanal, wobei er sich darauf stützt, daß bei absoluter Milchdiät die Anämie sich rasch bessert, viel rascher jedenfalls, als die Unterernährung ausgeglichen wird.



CARNEGIE BROWN, der die Blutarmut zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Spru zählt, glaubt ebenfalls sie auf enterogene Toxämie zurückführen zu müssen. Er fand 2 bis 3 Mill. rote Blutkörperchen pro Kubikzentimeter mit relativ vermehrtem Hämoglobingehalt. Poikilozytose wurde nicht beobachtet; auch kernhaltige rote Blutkörperchen wurden vermißt. Die absolute Leukozytenzahl war normal; die Zahl der mononukleären und eosinophilen Formen jedoch vermehrt (16 resp. 8%).

JUSTI (1 Fall) stellte 4 600 000 rote Blutzellen, mit mäßiger Poikilozytose und 73% Hb fest. RICHARTS (2 Fälle) fand 960 000 bis 1 400 000 rote Blutzellen und 20—25% Hb, VAN DER SCHEER 694 000—1 100 000 rote Blutkörperchen und einen Hb-Gehalt von 17—25%. CASTELLANI & CHALMERS fanden bei hochgradiger Anämie bisweilen kernhaltige rote Blutzellen, Poikilozytose, Basophilie, und relative Lymphozytose bei niedrigem Hb-Index. V. SCHILLING beobachtete bei einer Reihe von Sprufällen ein toxisches Blutbild, und zwar Megaloblastose, Verschiebung nach rechts, Hyperchromatose, mäßige Leukopenie, Lymphozytose, Eosinophilie vermindert oder fehlend, also ein der perniziösen Anämie z. T. analoges Blutbild. W. FISCHER & VAN HECKER (1 Fall) fanden starke Anämie (2 100 000 rote Blutzellen) Hyperchromasie (Färbeindex 1,3 und 1,5); geringe Poikilozytose; keine Leukozytose, Neutrophilie, Fehlen der Eosinophilen, keine Vermehrung der großen Mononukleären; starke Segmentierung der Leukozytenkerne (also Verschiebung nach rechts); keine kernhaltigen roten Blutzellen; ca. 1% Myelozyten.

Diese Befunde stimmen nach W. FISCHER im wesentlichen mit denen überein, die W. FISCHER in Ostasien an zahlreichen Fällen in vivo erhoben hat: regelmäßiges Vorkommen der „Verschiebung nach rechts“, einer Hyperchromasie, keine Leukozytose, Normoblasten oder Megaloblasten nur ausnahmsweise.

Alle Autoren (mit Ausnahme von CASTELLANI-CHALMERS) berichten also über Befunde, welche im wesentlichen übereinstimmen: Eine Anämie, deren Grad allerdings sehr verschieden ist, was sich z. T. wohl dadurch erklärt, daß die Befunde in verschiedenen Stadien der Krankheit erhoben wurden. Das Leukozytenbild weist keine charakteristische Veränderung auf. Einige Autoren haben Mononukleose beobachtet, was jedoch bei Patienten, die meist längere Zeit in den Tropen gelebt haben und infolgedessen reichlich Gelegenheit zu Protozoeninfektionen (z. B. Malaria) gehabt haben, nicht viel beweist. Einige Male wurde auch eine Vermehrung der Eosinophilen festgestellt, die aber auch auf eine gleichzeitig bestehende Wurminfektion zurückgeführt werden könnte. Immerhin ist in diesem Zusammenhang bemerkenswert, daß LEVINE & LAID unter 143 Fällen von perniziöser Anämie 45 mal eine Eosinophilie von 5 und mehr Prozent festgestellt haben, wobei es allerdings noch fraglich erscheinen muß, ob diese Eosinophilie in einem Zusammenhang mit der perniziösen Anämie stand.

Die Haut ist während des Auftretens von manifesten Spruerscheinungen öfters trocken und fahlgrau; es gibt jedoch auch Fälle, wo längere Zeit eine relativ gesunde Hautfarbe beibehalten bleibt, ebenso wie dies oft während der Latenzstadien der Spru der Fall ist. Ikterus wurde niemals beobachtet. Einmal beobachtete VAN DER SCHEER das Vorkommen von fleckig geröteten Stellen an der Glans penis, welche sich jedesmal zugleich mit hyperämischen Flecken auf der Zunge entwickelten und ebenso wie diese periodisch wieder verschwanden. Ödeme an den Füßen und Unterschenkeln werden bei starker Anämie vielfach beobachtet. Bisweilen erstrecken sie sich über größere Körperstrecken hin (Skrotum, Penis, Hände) und haben dann, nach VAN DER SCHEER eine die Prognose noch verschlimmernde Bedeutung. Blutungen in oder unter der Haut (Petechien, Suffusionen) kommen öfters als Ausdruck von Gefäßveränderungen vor. Obgleich sie meistens auf der Basis von schwerer Anämie entstehen, sah VAN DER SCHEER einmal das Auftreten von blutigen Suffusionen der Entstehung der progressiven Anämie kurze Zeit vorausgehen. Eine sogleich vorgenommene Blutuntersuchung wies in diesem Fall einen Hb.-Gehalt von 90% auf, der 6 Wochen später bis zu 43% herabgesetzt war und dann langsam wieder zu steigen anfing.

Die äußeren Schleimhäute sind blaß, oft viel blasser, als man nach dem Blutbefunde erwarten sollte. Doch sieht man bei bestehenden Reizerscheinungen der Mundhöhle die Schleimhaut der Lippen hyperämisch. Ähnliches kommt auch an sichtbaren Teilen der Rektalschleimhaut vor und wurde von VAN DER BURG am Meatus urinarius beobachtet. Bei ausgesprochener hämorrhagischer Diathese erscheinen kleine Blutungen an der Schleimhaut der Mundhöhle, Nase und an den Konjunktiven. Ausnahmsweise kommen heftige Blutungen aus der Nase und in der Mundhöhle vor. Einmal sah VAN DER SCHEER eine Patientin an einer solchen nicht zu hemmenden Zahnfleischblutung innerhalb weniger Tage sterben.

Bei weiblichen Patienten sind Klagen über Pruritus vulvae beobachtet worden. Auch ohne daß gleichzeitig Entzündung der Mundhöhle besteht, kommt dieser vor läßt jedoch bei erfolgreicher Behandlung der Darmstörung innerhalb kurzer Zeit gewöhnlich nach.

Die Körperwärme ist in der Regel normal oder subnormal. Nur bei hochgradiger Anämie, und gegen das Lebensende hin wird gelegentlich ein Ansteigen der Körpertemperatur beobachtet.

Nervensystem. Die Stimmung der Patienten ist wie gewöhnlich bei Darmleiden meistens deprimiert, unzufrieden und reizbar. In späteren Stadien der Krankheit bestehen, wie THIN mit Recht bemerkt, bisweilen zerebrale Reizerscheinungen, welche bewirken, daß die Kranken den Ernst ihres Leidens zu unterschätzen pflegen und sich gegen die Durchführung einer zweckmäßigen Behandlung sträuben. Entziehen sie sich einer solchen, so kann jener Geisteszustand sogar die indirekte Ursache eines unglücklichen Ausgangs werden.

Veränderungen an den Sinnesorganen werden, abgesehen von der von lokalen Krankheitserscheinungen herrührenden Störung der Geschmacksempfindung, nicht beobachtet.

In einigen Fällen klagten die Patienten über Parästhesien an der Außenseite der Oberschenkel, welche bei Verschlimmerungen der Darmstörungen zunahmen und bei Besserung zum Teil zurückgingen.

Zur Prüfung des Erregungszustandes des Sympathikus stellte VAN DER SCHEER in 10 Fällen die LOEWY'sche Reaktion an, die darin besteht, daß eine Adrenalinlösung ins Auge geträufelt und nach 10—30 Minuten untersucht wird, ob Mydriasis aufgetreten ist. Bei Erregungszuständen des Sympathikus, wie LOEWY sie u. a. bei Pankreasstörung beobachtete, soll die Reaktion positiv ausfallen, während die Pupille normaler Personen unbeeinflußt bleibt (Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 59, 1908, S. 83). In sechs von VAN DER SCHEER untersuchten Fällen blieb jede Spur von mydriatischer Wirkung aus; in drei war sie deutlich, aber gering; einmal jedoch wurde die Pupille innerhalb 10 Minuten ad maximum dilatiert. Zufällig fand in diesem Fall die Untersuchung an dem Tage statt, wo sich die ersten Symptome von Tetanie zeigten. Als das Krankheitsbild zwei Tage später völlig entwickelt war, blieb die wiederholte Einträufelung wirkungslos, obgleich übrigens keine Änderung der Spruerscheinungen eingetreten, u. a. die Zunge noch stellenweise hyperämisch und sehr schmerzhaft war.

Das Auftreten von tetanieähnlichen Krämpfen bei Sprukranken wurde zuerst von YOUNG erwähnt. Sie traten in seinem Fall an der Muskulatur der Extremitäten auf und setzten sich einmal auf die des Larynx fort. CANTLIE beobachtete sie in sechs Fällen. Bei einem Falle VAN DER SCHEER's fing die Krankheit mit Parese der Muskeln, des Beckens, des Halses und Nackens an; nach zweitägiger Dauer entstanden die für Tetanie typischen Krämpfe. Das CHVOSTEK'sche und TROUSSEAU'sche Phänomen waren nachzuweisen. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln wurde nicht untersucht.



5. Prognose, Diagnose und Therapie.

Prognose.

Wird die Krankheit zeitig diagnostiziert und richtig behandelt, so ist die Prognose im allgemeinen insofern nicht ungünstig, als die meisten Kranken innerhalb nicht zu langer Zeit die gewöhnlichen Speisen wieder vertragen, so daß sich ihr Ernährungszustand hebt und sie sich bald wieder leistungsfähig fühlen. Wie schon erwähnt, ist die Heilung in der Mehrheit der Fälle jedoch nur eine scheinbare. Zwar wird der Darm im allgemeinen zur Verarbeitung einer genügenden Menge Nährmaterial alsbald wieder imstande sein, doch ist es nach den im vorigen Kapitel besprochenen Anschauungen ohne weiteres klar, daß das künftige Schicksal der Patienten in hohem Maße vom Umfange der irreparablen Schädigung, welche die Verdauungs- und Resorptionsfähigkeit des Darmkanals, nicht weniger auch die Entgiftungsfähigkeit des Organismus dem Darminhalt gegenüber erlitten hat.

Klinisch läßt sich erstere mit einiger Wahrscheinlichkeit eigentlich nur aus dem Verhalten des allgemeinen Ernährungszustandes ableiten. Ist namentlich das Körpergewicht trotz längeren Bestehens der Krankheit nicht übermäßig gesunken, so dürfte man im allgemeinen eine relativ geringe Schädigung dieser Darmfunktionen anzunehmen berechtigt sein. Fehlt uns aber dieser indirekte Hinweis, kommt der Kranke nämlich in abgemagertem Zustande zu uns, so lehrt die Erfahrung, daß, solange die sekundären Störungen nicht beseitigt sind, es unmöglich ist, die Schwere des ursprünglichen Prozesses zu beurteilen und also mit einem gewissen Maß von Wahrscheinlichkeit den weiteren Verlauf im voraus zu bestimmen. Weder die Beachtung der Dauer der manifesten Erscheinungen, noch der Grad der Abmagerung, noch die Resultate der Funktionsprüfung des Magens, noch diejenigen der Fäzesuntersuchung, noch die Heftigkeit der Reizerscheinungen sind imstande, uns in diesem Stadium hiezu einen verläßlichen Maßstab zu bieten.

Sind aber einmal die sekundären Störungen gänzlich verschwunden, so tauchen zur Beurteilung der Schwere des Einzelfalles bessere Anhaltspunkte auf. Das praktisch wertvollste prognostische Zeichen wird uns jetzt auch wieder durch die Betrachtung des allgemeinen Ernährungszustandes geliefert. Da, wo bei reichlicher Nahrung schnell das frühere Körpergewicht zurückgewonnen wird, wird im allgemeinen eine relativ gute, dort, wo das Umgekehrte der Fall ist, eine erheblich verminderte Leistungsfähigkeit der Verdauung und Resorption anzunehmen sein. Zweifellos können auch Ausnutzungsversuche gewisse Anhaltspunkte liefern. Ergeben Fettbestimmungen der Fäzes bei bestimmter Diät erheblich vom Normalen abweichende Zahlen, so lassen sich daraus manchmal auch prognostisch gewisse Schlüsse ziehen.

Für die Beurteilung des zweiten hier genannten Faktors, der Fähigkeit des Organismus zur Abwehr gegen resorbierte Gifte aus dem Darm, fehlt uns jede sichere Grundlage, was um so bedauerlicher ist, als der Verlauf vieler Fälle von Spru es sehr wahrscheinlich macht, daß eine vorübergehende oder dauernde Schädigung dieser biologischen Funktion eine wichtige Rolle in der Pathogenese vieler Sprueerscheinungen spielt. Nicht nur die Zungenerscheinungen und die progressive Anämie scheinen unter dem Einfluß der enterogenen Autointoxikation zu stehen, sondern auch abnormale Vorgänge im Verdauungstraktus selbst scheinen hier nicht nur von lokalen, sondern auch von allgemeinen toxämischen Faktoren beeinflußt zu sein. So z. B. die bei manifesten Sprueerscheinungen öfters beobachtete Verminderung der Salzsäuresekretion, und der bisweilen vorkommende Speichelfluß; weiter die nach Fischspeisen bei vielen auftretenden Brechdurchfälle. Inwieweit auch weitere



Verdauungsstörungen in tieferen Abschnitten des Darmkanals zum Teil als Ausdruck allgemeiner Vergiftung aufzufassen sind, entzieht sich unserer direkten Beobachtung. Wer aber, wie Verfasser, einige Male beobachtet hat, wie augenscheinlich hoffnungslose Sprukranke mit hochgradiger Anämie, Abmagerung und abundanten Fettstühlen nach diätetischer Behandlung in kurzer Zeit so weit genasen, daß sie wieder den Eindruck völlig gesunder Personen machten, alles mögliche wieder vertrugen, jahrelang gesund blieben und sogar in einzelnen Fällen am Stuhl kein Zeichen gestörter Fettresorption mehr nachweisbar war, wird sich des Eindrucks nicht erwehren können, daß hier ein Circulus vitiosus vorgelegen hat, wobei auch die abundanten flüssigen Entleerungen und die Störung in der Fettresorption zum Teil als Ausdruck einer Toxämie aufzufassen sind, die sich infolge von dyspeptischen Störungen offenbar bei Sprukranken besonders leicht entwickelt.

Mit dem Zusammenwirken so vieler unbekannter Faktoren hat die Prognose jedenfalls zu rechnen. Sie darf einerseits in augenscheinlich hoffnungslosen Fällen nicht absolut ungünstig lauten und kann andererseits in anscheinend leichten Fällen wegen des gelegentlich unerwarteten Auftretens von progressiver Anämie oder von reichlichen choleraähnlichen Entleerungen nicht vorsichtig genug sein.

Diagnose.

Die Diagnose Spru (tropische Aphthen) stützt sich auf die oben beschriebenen Erscheinungen von seiten des Verdauungstraktus (gleichzeitige oder abwechselnd auftretende Zungen- und Darmerscheinungen). Wo das Krankheitsbild der Spru voll ausgebildet ist, dürfte die Diagnose keiner Schwierigkeit begegnen. Diese stellt sich da ein, wo entweder nur Zungenerscheinungen oder nur Darmerscheinungen vorliegen.

Eine der wenigen Zungenkrankheiten, womit die Zungenerscheinungen der Spru im Frühstadium verwechselt werden könnten, ist die zuerst von Möller (1851), später von Michelson (1890) als selten vorkommend beschriebene Glossitis superficialis, welche Kraus in seinem Handbuch (Nothnagel'sche Sammlung) als Glossitis superficialis chronica circumscripta erythematosa bespricht. Die von den zuerst genannten Autoren gegebene Beschreibung stimmt vollständig mit dem bei Spru beobachteten Bilde überein, mit dem Unterschied nur, daß beide ausdrücklich darauf hinweisen, daß die hyperämischen und entzündeten Partien „in der einmal erlangten Größe und Form meist sehr hartnäckig fortbestehen" (Möller); „sich hinsichtlich ihrer Form und Größe im Verlaufe von Wochen, ja von Monaten nur sehr allmählich ändern" (Michelson), während bei Spru, wie erwähnt, die Affektion einen ausgeprägt flüchtigen Charakter trägt.

Von den bei anderen Krankheiten beobachteten Zungenaffektionen kommen nur noch die bei perniziöser Anämie und Pellagra vorkommenden in Betracht. Es ist besonders Hunter, der wiederholt darauf aufmerksam machte, daß bei der zum ersten Mal von Addison beschriebenen Form von progressiver Anämie eine Glossitis beobachtet wird, die periodisch erscheint und wieder verschwindet, und welche er als eines der hervorragendsten Symptome der Krankheit betrachtet (W. Hunter, Severest Anaemies, London 1909). Auch van der Scheer betont die große Ähnlichkeit dieser Zungenaffektion mit derjenigen bei Spru.

Auch die besonders im Frühstadium von Pellagra vorkommende Glossitis dürfte der Beschreibung nach der Spru ähneln. Die Übereinstimmung geht bisweilen so weit, daß Manning dadurch veranlaßt wurde, eine von ihm in Barbados beobachtete Krankheit unter dem Namen Psilosis pigmentosa zu beschreiben, die jedoch aller Wahrscheinlichkeit nach der Pellagra zugehörte. Neuerdings hat Stewart,



der ebenso wie Wood, auch Fettstühle als eine gewöhnliche Erscheinung bei Pellagra beobachtete und Hautveränderungen öfters vermißte (Pellagra sine Pellagra) sogar für die Identität beider Krankheiten plädiert, ein Standpunkt, der allein schon angesichts der verschiedenen geographischen Verbreitung wohl nicht mit Erfolg verteidigt werden dürfte.

Fehlen Erscheinungen der Zunge und weist auch die Anamnese nicht auf deren früheres Vorkommen hin, so wird nur der Fettstuhl den Verdacht auf eine nicht vollständig ausgebildete Form der Krankheit wachrufen können. Weil derselbe jedoch auch bei verschiedenen anderen Krankheiten vorkommen kann (Pankreasleiden, Tabes meseraica, Amyloid, ja sogar nach Gastroenterostomie und längerem Gebrauch von Karlsbader Wasser ist er beobachtet), wird man die Diagnose oft in suspenso lassen und den weiteren Verlauf abwarten müssen. Lassen sich die genannten Krankheitszustände ausschließen, so wird das Vorhandensein von sauren, gärenden voluminösen Fettstühlen, auch ohne gleichzeitiges Bestehen von Zungenerscheinungen die Diagnose Spru immerhin sehr wahrscheinlich machen. Man vergesse auch nicht an die Möglichkeit zu denken, daß die Spru sich gelegentlich mit einer dieser Krankheiten komplizieren kann.

Behandlung.

Diese umfaßt die prophylaktische, die allgemein hygienische, die diätetische und erst an letzter Stelle die medikamentöse Therapie (einschließlich der Vakzinetherapie).

Prophylaktische Maßnahmen kommen nur insoweit in Betracht, als es sich handeln kann um die Vorbeugung oder Bekämpfung jener Zustände, welche erfahrungsgemäß der Entwicklung der Krankheit Vorschub leisten. An erster Stelle gehört dazu die chronische Dysenterie, weiter alle chronischen Verdauungsstörungen; vielleicht auch die chronische Appendizitis und die Gewöhnung an eine zu üppige Nahrung in den Tropen.

Unter den hygienischen Maßnahmen nimmt die Verordnung körperlicher und geistiger Ruhe die erste Stelle ein. Wie strenge diese durchgeführt werden muß, hängt selbstverständlich von der Schwere und der Eigenart jedes einzelnen Falles ab. Sehr heruntergekommene Kranke gehören, wenn die Krankheitserscheinungen auch zurzeit nicht drohend erscheinen, ins Bett; ebenso diejenigen Kranken, welche schwer zu beseitigende Diarrhoe haben, unabhängig davon, wie ihr Allgemeinzustand ist. Doch ist hierbei auch zu berücksichtigen, daß Personen in hohem Alter lange dauernde Bettruhe nicht immer gut vertragen, so daß in dieser Hinsicht nicht nach im voraus bestimmten Regeln vorgegangen, sondern immer strenge individualisiert werden muß.

Ist man nicht sicher, daß die Vorschriften im eigenen Hause pünktlich befolgt werden, so sei die Forderung der Verpflegung in einem Krankenhaus eine unabweisbare Bedingung für die Übernahme der Behandlung. Kranke mit leichten Erscheinungen können ambulant behandelt werden. Ihnen darf mäßige körperliche Bewegung in der freien Luft bei schönen Wetter gestattet werden. Sie sollten jedoch wollene Unterkleidung tragen und sich vor jeder Erkältung hüten. Der ungünstige Einfluß starker Abkühlung der Haut (insbesondere der Bauchhaut) auf krankhafte Zustände des Darmkanals, ist durch die Erfahrung bekannt, übrigens tierexperimentell erwiesen (Dold & Huang) und gilt auch für die Spru. Es ist in diesem Zusammenhang von Interesse, daß Jouin über einen Fall von Spruheilung durch intensive Sonnenbestrahlung der Bauchhaut des Kranken während einer Seereise berichtet.



Über die diätetische Behandlung der Aphthae tropicae stehen die Ansichten einander zum Teil noch schroff gegenüber.

Während die Mehrzahl der französischen und englischen Autoren bei der Behandlung der Diarrhoea alba (einschließlich der dazu gerechneten Aphthae tropicae) der absoluten Milchdiät aufs wärmste das Wort redet, und einzelne, wie FAYRER und THIN, so weit gehen, daß sie ohne dieselbe kaum an die Möglichkeit einer Heilung glauben, verwirft ein nicht weniger zuverläßlicher Autor wie VAN DER BURG die Milch in der Behandlung des Leidens gänzlich und plädiert zugunsten einer aus leicht verdaulichen Kohlenhydraten und Fleischarten zusammengesetzten Mischdiät, wobei er allerdings schon im Beginn der Behandlung seinen Patienten gewöhnlich einen reichlichen Genuß von Früchten gestattet.

Nach VAN DER SCHEER's Ansicht, welche sich auf die nach beiden Behandlungsprinzipien gemachten Erfahrungen stützt, sind beide Behandlungsarten zu einseitig. Gewiß habe die Durchführung der absoluten Milchdiät in einem Teil seiner Fälle überraschende Resultate geliefert; doch habe es andererseits auch nicht an Fällen gefehlt, wo die betreffenden Kranken infolge einer zu strengen Durchführung einer solchen Diät nicht gebessert, sondern aufs äußerste heruntergekommen waren und sich dann nach einer nach VAN DER BURG's Ratschlägen modifizierten Behandlungsweise innerhalb kurzer Zeit glänzend erholten. Sehr lehrreich sind ferner Fälle von VAN DER SCHEER, wo gelegentlich eines Rezidivs die Behandlung mit Milch rasch zum Ziele führte, als die andere im Stich gelassen hatte, bei später erfolgenden Rezidiven aber gerade das Umgekehrte beobachtet wurde und eine Heilung erst eintrat, als die ehemals von Erfolg gekrönte Behandlungsweise aufgegeben und an deren Stelle die damals nicht zuträgliche gemische Diät eingeführt worden war.

Daraus geht hervor, daß von einer einheitlichen und schematischen diätetischen Behandlung der Spru nicht die Rede sein kann[1]). Dies ist durchaus verständlich, wenn man bedenkt, daß — was auch immer die primäre Ursache der Spru sei — die zur Behandlung kommenden Darmstörungen oft sekundärer Art sind und im Einzelfall vielfach variieren können.

Es hat sich bei der Spru im allgemeinen gut bewährt, die diätetische Behandlung — wenigstens im Anfang — nach den Grundsätzen durchzuführen, wie sie auch in unserem Klima für die Behandlung der sog. Dünndarmdyspepsie maßgebend sind.

Der erste allgemeine Grundsatz ist der, daß man im Anfang der Behandlung die Nahrung in relativ kleinen Portionen mit nicht zu kurzen Zwischenräumen nehmen läßt, damit eine möglichst vollständige Verdauung und Resorption im Darme stattfinden kann und den vorhandenen Gärungs- (oder Fäulniserregern) möglichst

---

[1]) Immerhin wird es manchem willkommen sein, die von verschiedenen Autoren geübten Behandlungsverfahren kennen zu lernen. So empfiehlt ASHFORD ungefähr folgendes diätetisches Behandlungsverfahren: Frühstück: 2 weiche Eier, Früchte, Kaffee mit Milch (mit Saccharin gesüßt). Mittagsmahlzeit: Suppe mit frischem Gemüse; in guter frischer Butter gebackenen Fisch oder weich gekochte Eier; gekochtes Rinderfilet; frisches Gartengemüse, am besten gekocht oder gebacken. Nachmittags: ein Glas Milch und Früchte. Abendmahlzeit: Wie Mittagsmahlzeit. Vor dem Schlafen ein Glas Milch. Ein und zwei Stunden nach jeder dei drei Hauptmahlzeiten werden je 5 grain (= ca. 0,3 g) Pankreatin verabreicht. Verboten sind: Zucker und alle mit Zucker gesüßten Stoffe, ferner alle Zerealien einschließlich Brot, Reis usw., ferner Bohnen und Kartoffeln.

ELDERS geht bei der Behandlung der Spru folgendermaßen vor: Zuerst Reinigung des Darms durch Abführmittel. Dann Fernhaltung von Kohlenhydraten, so daß die saure Gärung eingeschränkt wird und allmähliche Zufuhr von Fleisch und Milch mit Kalkwasser, in steigender Menge. Wenn diese gut vertragen werden, folgen Käse, Früchte, Erbsen, Bohnen und Blattgemüse. Oft sei die Fähigkeit, Laktose zu spalten, so gering, daß Milch nicht vertragen werde. In Butter gebackenes Beefsteak bekomme stets gut. Früchte seien deswegen empfehlenswert, weil sie ohne weitere Spaltung resorbierbare Kohlenhydrate enthalten, dazu vielleicht noch unbekannte Vitamine (vgl. auch Abschnitt 8).



wenig zur weiteren Verarbeitung übrig bleibt. Man sei dabei nicht zu ängstlich, daß infolgedessen der Kalorienbedarf des Kranken nicht völlig gedeckt wird. Nur sorge man dafür, besonders wenn die Kranken bereits viel an Gewicht verloren haben, daß nur wenig Bewegung gestattet, wo nötig sogar das Bett gehütet wird, damit jedenfalls die im Anfang der Behandlung fast regelmäßig zu beobachtende Gewichtsabnahme aufs niedrigste Maß herabgedrückt werde.

Ein zweiter, nicht weniger wichtiger Grundsatz ist, daß bei der Zusammensetzung der Speisezettel diejenigen Nahrungsmittel möglichst zu vermeiden sind, welche im speziellen Fall am meisten der Zersetzung anheimfallen.

Stehen z. B., wie dies bei Spru meist der Fall ist, auf übermäßige Gärung hinweisende Erscheinungen in dem Vordergrund, so wäre es rationell, vorläufig eine, nur aus leicht verdaulichen Albuminaten bestehende Nahrung zu gestatten (Fleischsaft [beaftea], Kalbsgelee, geschabtes rohes Fleisch, Eiereiweiß und Bouillon), und erst nach etwa 2 Wochen wieder allmählich zu Kohlenhydrate enthaltenden Speisen überzugehen. Diese Nahrungsweise hat sich, wie Thin, Cantlie, Lauder Brunton, van der Scheer u. a., hervorheben, praktisch bewährt. Doch dürfte es nicht überflüssig sein, darauf hinzuweisen, daß die Durchführung eines solchen einseitigen Regimes wegen des Widerwillens mancher Patienten gelegentlich auf große Schwierigkeiten stößt.

Zum Glück ist solch eine strenge Kur jedoch nicht immer notwendig und kommt man gewöhnlich zum Ziel, wenn man die früher eventuell hauptsächlich aus Mehlspeisen zusammengesetzte Nahrung durch eine andere leichter verdauliche Kohlenhydrate enthaltende Kost ersetzt. Dieser Forderung wird die Durchführung einer absoluten Milchdiät am besten genügen, welche, wie oben bereits betont, öfters mit ausgezeichnetem Erfolge angewendet wird. Doch beachte man dabei, daß schon ein geringer Zusatz von Mehlabkochungen zur Milch, welche sonst den Ruf haben, die Verdaulichkeit derselben zu befördern, bisweilen imstande ist, ihre gerühmte Wirkung aufzuheben, so daß man sich, im Anfang wenigstens, vor dergleichen Beimengungen ängstlich hüten muß. Wird Milch weder in gekochtem noch in ungekochtem Zustande vertragen, so beschränke man sich auf Verdünnung derselben mit Wasser, Bouillon oder mit schwachem Teeaufguß oder einer schwach konzentrierten Abkochung von Tannin enthaltenden Pflanzenteilen (z. B. die Schalen der Granatfrucht, Blätter oder Rinde verschiedener Psidiumarten usw.). In schwierigen Fällen kann auch der Versuch, die Milch ganz oder teilweise durch Buttermilch, Kefir oder Yoghurt zu ersetzen, empfohlen werden.

Trägt, was seltener vorkommt, die abnorme Eiweißzersetzung an dem Fortbestehen der Darmerscheinungen die Schuld, empfiehlt sich mit der Darreichung einer ausschließlich aus leichtverdaulichen Kohlenhydraten bestehenden Nahrung anzufangen. Tritt kurze Zeit nacheinander abwechselnd Gärung und Fäulnis auf, so ist es manchmal schwierig zu entscheiden, ob man im Einzelfall die Zufuhr einer hauptsächlich aus Kohlenhydraten oder aus Albuminaten zusammengesetzten Diät den Vorzug geben soll. Öfters ist man hier aufs Probieren angewiesen und man wird heute mit der Verordnung der einen, morgen mit einer anderen Diät das Richtige treffen. Feste Regeln lassen sich hier nicht geben. Derjenige, der bei allen seinen diätetischen Vorschriften zielbewußt vorgeht, die Veränderungen in der Beschaffenheit der Stühle, welche durch Modifikationen der Diät verursacht werden, immer genau beobachtet und sich dabei auch seines Geruchssinns bedient, wird hier im allgemeinen die schnellsten und sichersten Erfolge zu verzeichnen haben.

In nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen gelingt es so meistens innerhalb weniger Wochen, bisweilen aber erst nach Monaten, die Zeichen vermehrter Gärung und Fäulnis



endgültig zum Verschwinden zu bringen. Immerhin es ist bei der Beurteilung des Zustandes ratsam, sich nicht auf die Beschaffenheit des Stuhles allein zu verlassen, sondern sonstige Krankheitserscheinungen, wie Magenbrennen, Zungenveränderungen usw. mit zu berücksichtigen, weil das Fortbestehen letzterer, auch wenn keine diarrhoischen Entleerungen mehr auftreten, gewöhnlich noch auf das Bestehen abnormer Zersetzungen hinweist.

Sind aber auch jene beseitigt, so darf man allmählich freier in der Wahl der Speisen vorgehen. Nur schränke man dort, wo früher Gärung in den Vordergrund trat, den Gebrauch von Kohlenhydraten, speziell Mehlspeisen, noch eine Zeitlang ein, gestatte hingegen einen reichlichen Gebrauch von leicht verdaulichen Albuminaten, welche, wie oben angedeutet, außerdem den Vorzug haben, bei solchen Kranken relativ gut ausgenutzt zu werden. Dort, wo aber Eiweißzersetzung in den Vordergrund getreten war und durch eine vorwiegend aus Kohlenhydraten bestehende Nahrung beseitigt wurde, wird eiweißreiche Nahrung im allgemeinen schnell wieder gut vertragen, und begegnet die Diätregelung während der Rekonvaleszenz gewöhnlich wenig Schwierigkeiten.

Daß man weiter erst allmählich von leicht- zu schwerverdaulichen Speisen übergehen sollte, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Man verstehe bei dieser Krankheit unter schwer verdaulichen Speisen vor allem solche, worin relativ bedeutende Mengen Eiweiß oder Amylum in einem den Verdauungssäften schwer zugänglichen Zustande enthalten sind, wie Kartoffeln, Erbsen, Bohnen, Linsen, grobes Brot usw., indem an sich wohl schwer verdauliche Gemüse, wie hauptsächlich Gurken, Salat, desgleichen Früchte, welche jedoch nur minimale Mengen Eiweiß und lösliche Kohlenhydrate enthalten, manchmal eher gut vertragen werden. Offenbar wirken mechanische Reize hier weit weniger schädlich als chemische, welche unter dem Einfluß niedriger Organismen entstanden sind.

Speziell über den Genuß von Früchten, deren kurgemäße Anwendung bei Spru nicht verfehlt hat, einiges Aufsehen zu erregen, sei hier noch einiges gesagt. Nachdem bereits von Bontius (1658) die Unschädlichkeit derselben bei verschiedenen von Diarrhöe begleiteten Darmstörungen hervorgehoben worden war, ist ihr systematischer Gebrauch bei Aphthae tropicae angeblich zuerst von Sonius eingeführt worden, und später räumte auch van der Burg ihnen eine hervorragende Stelle bei der Behandlung dieser Krankheit ein.

Am meisten empfohlen wurden früher die bekannten, in Blechbüchsen konservierten australischen und kalifornischen Birnen, Äpfel, Aprikosen und Pfirsiche, wovon die harten Teile, namentlich die Kerngehäuse, vor dem Gebrauch zu entfernen sind, und ferner die in Wasser konservierten Erd- und Maulbeeren.

Später hat sich jedoch herausgestellt, daß der Gebrauch von frischen Erdbeeren dem anderer Früchte weit überlegen ist. Sind diese nicht vorhanden, so kann man z. B. Birnen, Melonen, große Gurken (Cucurbita pepo) oder den aus diesen gepreßten Saft, Mispeln, Tomaten usw. geben, da Äpfel, saure Früchte wie Apfelsinen und auch Trauben nicht immer vertragen werden.

Von den Tropenfrüchten kommen am meisten Ananassaft, Papaya, Gurkengewächse, Nepheliumarten, bisweilen auch einzelne Bananenarten in Betracht. Die Baelfrucht (Aegle marmelos) erfreut sich in Vorderindien und Siam eines gutes Rufes.

Man verabreiche sie in nicht zu kleinen Mengen, nämlich ein bis mehrere Pfunde täglich und sowohl bei Milch als bei gemischter Diät. Wo Milch nicht vertragen wurde, sah van der Scheer wiederholt gute Erfolge von einer Mischung von Milch mit Saft von frischen Erd- und Heidelbeeren, wobei man darauf achte, daß das Kasein nur in äußerst kleinen Flocken koaguliert. Auch ist es erwähnenswert, daß



Zucker, in relativ großer Menge (100—200 g täglich) mit frischen Erdbeeren genommen, oft ausgezeichnet vertragen wird. — Daß auch die Früchtediät kein unfehlbares Heilmittel gegen Spru ist, bedarf wohl keiner besonderen Betonung.

Die medikamentöse Behandlung nimmt bei dieser Krankheit eine sehr untergeordnete Stelle ein. Spezifische Mittel gegen Spru sind nicht bekannt. Auch kennen wir keine Mittel, welche imstande sind, rasch desinfizierend auf den Darminhalt einzuwirken. Immerhin erscheint die Entleerung des Darmes[1]) rationell und tatsächlich leistet denn auch ein vorsichtiger Gebrauch von nicht reizenden Laxantien im Anfang der Behandlung gute Dienste. Am ehesten kommen hierfür kleine Dosen Rizinusöl (z. B. 5 g rein oder in einer Emulsion nüchtern genommen) in Betracht. Nach VAN DER BURG sieht man von kleinen Gaben Kalomel (3 mal täglich 15 mg) gute Erfolge, auch Azetozon (Benzoyl-Azetyl-Peroxyd) wird von verschiedenen Seiten empfohlen (3—4 mal täglich 150—250 mg). Von BEGG wird der Gebrauch von gelbem Santonin stark empfohlen, morgens und abends 5 grains (325 mg) in einem Teelöffel Olivenöl gelöst, während 6 Tage gegeben. Weißes Santonin soll unwirksam sein. ASHFORD legt mehr Gewicht auf die Diät als auf die Santoninbehandlung. In einem von AD. SCHMIDT behandelten Fall von Spru verursachte O_2-Einführung in den Magen oder direkt mittels der Duodenalsonde ins Duodenum schnelle Besserung der dyspeptischen Darmstörungen.

Weiter hat man versucht, durch die Verabreichung von Salzsäure und Verdauungsfermenten (Pepsin, Pankreatin, Pankreon, Diastase, Laktobazillin usw.) die Verdauung der Nahrungsbestandteile zu befördern. BOSCH riet den Gebrauch von Fel tauri inspissatum an. SCHMITTER hat Versuche mit Emetin gemacht. Auch BIRT berichtet über gute Erfolge mit Emetinbehandlung bei Spru. Wahrscheinlich handelte es sich dabei um Fälle von sekundärer Spru, um chronische latente Amöbendysenteriefälle mit sekundären Sprusymptomen.

Auf Grund seiner theoretischen Vorstellungen, daß die Spru auf Störungen der Parathyroidfunktion und des Kalkstoffwechsels beruhe, schlägt HAROLD SCOTT die Verabreichung von Parathyroiddrüsensubstanz und von Kalzium vor und berichtet über günstige Erfahrungen mit dieser Behandlungsart.

Im Übrigen ist die Behandlung symptomatisch. Gegen die Diarrhöe werden Kalzium-, Magnesium- und Bismutpräparate angeraten, Adstringentien dagegen allgemein gefürchtet, weil sie öfters mehr schädlich als nützlich wirken. Nur wenn sie sehr verdünnt und zugleich mit der Nahrung gegeben werden, können sie, wie oben betont, bisweilen mit Vorteil angewendet werden. Auch Opium erfreut sich bei der Behandlung der bei dieser Krankheit vorkommenden Diarrhöe keines guten Rufes. Nur wenn letztere stürmisch auftritt, bei akuten Exazerbationen, können kleine Gaben mit Nutzen genommen werden.

Die Reizerscheinungen seitens der Mundhöhle, des Ösophagus und Magens trotzen in der Regel jeder symptomatischen Behandlung. Gegen erstere werden Spülungen mit verdünnter Karbolsäure (½ %), Ichthyollösung (1 %), Pinselungen mit Tinctura Kino (mit Wasser verdünnt) und anderen adstringierenden Flüssigkeiten empfohlen, doch sieht man davon niemals mehr als eine schnell vorübergehende subjektive Besserung. Zur Linderung der Schmerzen empfehlen sich Pinselungen

[1]) BIRT sah gute Erfolge mit dem sog. PETER SYS'schen Verfahren: Patient erhält am ersten Tag morgens 0,6 g pulv. Pagliano (italienisches Geheimmittel; wirksamer Bestandteil Jalapen) in Kapselform. Am 2. Tag morgens 2 Kapseln à 0,5 pulv. Pagl., vor der Mittag- und Abendmahlzeit je 1 Teelöffel Ossa sepiae mit etwas Milch vermischt. Am dritten Tage morgens 3mal 0,5 pulv. Pagl. und 2mal 1 Teelöffel Ossa Sepiae, außerdem 15 bis 20 Tropfen Tinktura Opii. Am 4. Tag morgens 30 ccm Oleum Ricini + 15 Tropfen Tinktura Opii. Gleichzeitig Bettruhe, blande Diät (Schleimsuppe, Tee, weich gekochtes Hühnchen mit Reis, geröstetes Brot oder Zwieback). B. empfiehlt mehrere solche Kuren mit 3—4 Tagen Pause hintereinander zu machen.



der Zunge mit Kokain, Anästhesin oder Orthoform und Bestreichen mit milden pflanzlichen Fetten, worunter das in Indien vorkommende, an Kakaobutter erinnernde Tengkawangöl gern genommen wird. — Gegen das Sodbrennen können Alkalien gelegentlich vorübergehende Linderung bringen.

In den letzten Jahren haben verschiedene Autoren über therapeutische Erfolge mit Autovakzins, gewonnen aus gewissen Bakterien der Krankheitsprodukte, berichtet. So glaubt L. Rogers mit autogenem Streptokokkenvakzin, Distaso mit einem autogenen B. Friedländer-Vakzin und Birt mit Vakzins, gewonnen aus gewissen von Dold aus Zunge und Darminhalt Sprukranker gezüchteten Mikroorganismen gute Heilwirkungen beobachtet zu haben.

Ich stehe diesen Angaben etwas skeptisch gegenüber, namentlich sofern aus den Heilerfolgen, die mit solchen Vakzins erzielt wurden, auf die spezifische Erregernatur der betreffenden Organismen geschlossen wurde. Es erscheint dagegen nicht ausgeschlossen, daß es sich bei den mitgeteilten Beobachtungen um unspezifische Heilwirkungen handelte.

Die Behandlung von Komplikationen und Folgezuständen der Krankheit (Schwäche, Anämie usw.) geschehe nach allgemeingültigen Grundsätzen. Nur nehme man immer bei den in hygienischer, diätetischer oder therapeutischer Hinsicht zu verordnenden Maßnahmen Rücksicht auf die herabgesetzte Leistungsfähigkeit des Darmkanals.

Die einmal von den manifesten Erscheinungen der Spru geheilten Kranken sollen auch weiterhin möglichst hygienisch leben, sich vor Erkältung hüten, körperliche Strapazen vermeiden, sich an einen einfachen, reizlosen Tisch gewöhnen, keine Spirituosen trinken und sich bei eventuell auftretenden Magen- oder Darmstörungen, auch wenn sie anscheinend leichter Natur sind, von vornherein eine sorgfältige diätetische Behandlung gefallen lassen. Von einigen Seiten wird zu deren Vorbeugung eine hauptsächlich vegetabilische Nahrung angeraten. Auch sieht man bisweilen guten Erfolg von einer regelmäßigen Abwechslung von gemischter Diät mit Milchdiät, einen Tag pro Woche genommen.

Gegen Kälte sehr empfindliche Personen ist im Winter und Frühjahr der Aufenthalt in einem milden Klima anzuraten. Das von Ägypten verdient wegen seiner Trockenheit den Vorzug, außerdem auch, weil frische Erdbeeren, deren Genuß bei Vielen eine fast zauberhafte Wirkung ausübt, dort immer zu erhalten sind.

Von einer Rückkehr in die Tropen wird im allgemeinen abgeraten. Wenn wir aber sehen, wie oft Sprukranke im feuchtkalten Klima Europas, besonders im Winter und Frühjahr, Rezidive bekommen und andererseits erfahrungsgemäß feststeht, daß vielen bei vorsichtiger Lebensweise der Aufenthalt in gesunden tropischen Gegenden ganz gut bekommt, so sollte man bei der Beantwortung der Frage, ob Rückkehr in die Tropen gestattet sei, keinen zu einseitigen Standpunkt vertreten, sondern immer individualisierend vorgehen, wobei auch die materiellen Verhältnisse des Kranken zu berücksichtigen sind.

6. Pathologische Anatomie.

Über die bei Spru (bzw. Diarrhoea alba) vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind wir nur dürftig unterrichtet. Die meisten bis jetzt beschriebenen Obduktionen fanden statt in einer Zeit, wo man geneigt war, fast alle nach dem Tode am Darm gefundenen Veränderungen als pathologische zu deuten. Seitdem haben die von Gerlach, Heubner, Faber und Bloch, Meyer u. a. publizierten, wichtigen Untersuchungen jedoch gelehrt, daß bei der sog. Darmatrophie zahlreiche, früher als krankhaft bezeichnete Befunde (Verlust des Zottenepithels,

Fehlen der Zotten, scheinbare Spärlichkeit der Drüsen, Abgestoßensein der Drüsenschläuche, Pigmentation usw.) lediglich auf Fäulnis und Ausdehnung des Darmes durch Gase und nicht auf Atrophie zurückzuführen sind, wie bis dahin vielfach angenommen wurde. Dies gilt auch für die Spru, bei der wiederholt angebliche Darmatrophie als charakteristisch beschrieben worden ist.

Es darf auch nicht außer acht gelassen werden, daß Spru eine äußerst chronische Krankheit ist, in deren Verlaufe der allgemeine Ernährungszustand oft stark leidet, die verschiedenen Organgewebe an Widerstandsfähigkeit einbüßen und deshalb sekundären Gewebsläsionen in erhöhtem Maße ausgesetzt sind. Man wird sich daher bei den Obduktionen immer zu fragen haben, welche der vorliegenden Veränderungen als primäre, welche als sekundäre zu deuten sind; und weil die Antwort gewöhnlich nicht mit Bestimmtheit zu geben ist, sollten die Resultate von verschiedenen Obduktionen an der Hand von Krankengeschichten miteinander verglichen werden, um ein endgültiges Urteil über diese schwierige Frage zu ermöglichen.

Die älteren Sektionen entsprechen diesen Forderungen keineswegs und haben für uns deshalb nur geringen Wert. Wir werden uns daher darauf beschränken, die dabei erwähnten Veränderungen nur kurz anzudeuten, um uns hingegen ausführlicher mit den wenigen bisher einwandfrei gemachten Beobachtungen zu beschäftigen.

An neueren genaueren Obduktionsbefunden stehen mir fünf zur Verfügung: Ein Obduktionsbefund stammt von Faber, einer von Justi, zwei andere von van der Scheer, bzw. Poiak Daniels, und einer von W. Fischer & von Hecker. Über die von Bahr erwähnten zwei Sektionen von Spruleichen konnte ich nähere Einzelheiten nicht in Erfahrung bringen. Bei einem von Prof. Fischer in Frankfurt sezierten Fall von klinisch diagnostizierter Spru, der einen 70 jährigen Amerikaner betraf, ergab die Sektion (nach brieflicher Mitteilung des Herrn Kollegen Jaffe); Pankreaszyste, höchstgradige Nierenverfettung, Darm ohne pathologischen Befund.

Es folgen nun die 5 mir bekannten genaueren Obduktionsbefunde.

Fall I (Faber).

Er betraf eine aus China zurückgekehrte Person, die seit einigen Jahren fortwährend an Diarrhoe litt, welche weder durch Diät noch durch Medikamente zu beseitigen war. Sie wurde in elendem Zustand aufgenommen. Der Stuhlgang hatte das Aussehen, das bei „Spru“ beschrieben wird. Die Behandlung war auch weiter erfolglos. Sie starb nach zwei Wochen. Post mortem wurde die Sektion und die mikroskopische Untersuchung des Magens und Darms vorgenommen. Um diese Organe gleich nach dem Tode zu fixieren, wurde eine Formollösung in die Abdominalhöhle injiziert.

Die Autopsie zeigte, daß die letzte Todesursache in einer frischen, allgemeinen Peritonitis zu suchen war; diese war durch Perforation einer Dünndarmulzeration entstanden. Das Hauptleiden, die chronische Diarrhöe, fand ihre natürliche Erklärung in den Veränderungen, die man im Darmrohr feststellen konnte.

Bei der makroskopischen Untersuchung schien das Leiden hauptsächlich auf den Dünndarm beschränkt. Im Dickdarm fand man nur einige geschwollene Follikel mit umgebender Hyperämie, keine Ulzerationen; dagegen wurden im Ileum eine Reihe von im ganzen 16 Geschwüren gefunden. Sie nahmen an Größe und Tiefe gegen die Valv. Bauhini zu, hatten in den Peyer'schen Plaques ihren Sitz oder hatten diese (nach unten) völlig destruiert und ersetzt. In der Verteilung der Ulzerationen und beim ersten Anblick erinnerten sie sehr an die Ulzerationen, die man beim Typhus antrifft, verschiedene Momente zeigten aber, daß es sich um sehr chronische Vorgänge handelte, die besonders nach oben zur Heilung neigten und an einigen Stellen sogar ganz geheilt schienen, so daß man sie korrekter geheilte Substanzverluste nennen könnte. Die unten im Ileum sitzenden waren am größten und tiefsten, gingen in die Muskularis hinein; mindestens eine von ihnen zeigte Perforation in das Peritoneum. Eine Atrophie der Darmwand sah man nirgends.



Die mikroskopische Untersuchung zeigte eine diffuse Entzündung der Schleimhaut in der Länge des ganzen Darmes. Sie war im Dickdarm stärker ausgesprochen als im Dünndarm, am stärksten im Zoekum und Colon ascendens. Häufig erstreckten sich die Rundzellenanhäufungen in die Submukosa hinein. Die Drüsen und das Oberflächenepithel waren überall normal; man sah keine zystischen Erweiterungen der Drüsen, auch die tieferen Schichten der Darmwand wiesen normale Verhältnisse auf.

Im Dünndarm sah man ebenfalls erheblichere Rundzelleninfiltration als normal, besonders in dem unteren Teil des Ileum, weniger im Jejunum. Sie war nicht so erheblich wie im Kolon. Die Struktur des Darmes war übrigens ganz normal, abgesehen von den Ulzerationen. Auch die tieferen Schichten waren normal wie im Kolon.

Das Duodenum zeigte wieder stärkere Entzündung als das Jejunum. Dieselbe setzte sich in den Magen fort und war hier recht diffus.

Pankreas und Leber waren normal.

Fall II (Justi).

Der Kranke war 43 Jahre alt, 1888 nach Ostasien gekommen, 10 Jahre in Shanghai, dann 8 Jahre (bis 1907) in Hongkong. In dieser Zeit hatte er öfters Durchfälle infolge von kalten Getränken und Alkoholgenuß. In Tientsin wurden dieselben chronisch. Strenge Diät brachte noch wohl Besserung, aber immer wieder traten Rückfälle ein. Von April bis Juni 1909 war der Kranke im Spital in Tsingtau, wo Dr. Wunsch auf Grund der eigenartigen Stühle, der Mundschleimhauterkrankung und des allgemeinen Verfalls die Diagnose Spru stellte. Er reiste in etwas gebessertem Zustande nach Hongkong, wo Dr. Justi ihn in Behandlung nahm. Der Zustand war elend. Große Abmagerung; Augen tiefliegend; Haut bräunlichgrau, blaß, trocken; Muskulatur sehr dürftig; keine Ödeme; keine Drüsenschwellung; Gewicht 78 Pfd.; Hb 73 (Sahli) r. Bl. k. 4 660 000; subjektiv Gefühl hochgradiger Schwäche und Mattigkeit. Zunge auffallend klein, von glatter Oberfläche, im ganzen gerötet, sehr schmerzhaft; an und unter der Spitze sowie an den Rändern besonders stark gerötete, kaum erhabene Flecken; Leib etwas aufgetrieben, nicht schmerzhaft; Stuhl grau bis hellgraugelb, sehr stark gashaltig, sauer. Mikroskopisch füllen Fettsäure- und Seifennadeln das Gesichtsfeld aus. Aus dem ausführlich beschriebenen weiteren Verlaufe entnehmen wir nur, daß die Stühle unter dem Einfluß verschiedener Diätvorschriften abwechselnde Beschaffenheit zeigten (bisweilen braune oder grüne Farbe, Biliverdin enthaltend, faulig, übelriechend usw.). Einzelne Male wurden rote Blutkörperchen, kurz vor dem Tode sogar reines Blut beobachtet, das unter heftigen Schmerzen in der linken Bauchseite entleert wurde. Zwei Wochen vor dem Lebensende traten Temperaturerhöhungen mit Lungenerscheinungen auf. 12. September Exitus letalis mit Lungenödem. Über den Grad der Abmagerung läßt sich urteilen aus der Mitteilung, daß das Körpergewicht in 1903 120½ Pfd., Ende Juli 1909 66 Pfd. betrug.

Unmittelbar nach dem Tode wurde Formalin 4% in die Bauchhöhle eingespritzt und dann, unter sofortiger Fixierung der entnommenen Teile durch Formol, die Sektion ausgeführt.

Sektionsbericht (gekürzt).

Zum Skelett abgemagerte, 160 cm große Leiche. Haut fahl, trocken.

Unterhautfettgewebe geschwunden, Muskulatur der Brust und der Bauchdecken minimal, von rötlich brauner Farbe.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle kommt der ätzende Geruch des Formalins zum Vorschein. In dem oberen Teil liegt das Querkolon stark gebläht vor; unterhalb davon befinden sich die zusammengezogenen, zum Teil nur daumendicken Dünndarmschlingen. Einzelne Partien ragen etwas über das Konvolut hervor und erweisen sich als gebläht, ihre Wandung erscheint papierdünn. Das Colon ascendens ist mäßig gebläht, das Colon descendens kontrahiert. Die tieferliegenden Teile des Dünndarms sind von Formalin umspült und durchweg kräftig zusammengezogen.

Brusthöhle. Herz und Herzbeutel ohne Besonderheit.

Lungen. Außer alten Verwachsungen der Pleura und alten abgeheilten kleinen Tuberkuloseherden und kleinen bronchopneumonischen Herden ohne Besonderheit.

Bauchorgane. Entfernung des Darms von der Plica duodeno-jejunalis abwärts. Milz klein 10 : 5 : 3,5 cm, Gewicht 140 g. Kapsel trüb, leicht gefaltet. Follikel- und Trabekelzeichnung deutlich. Farbe dunkelrotbraun. Leber 23 cm lang. 1020 g schwer. Linker Lappen 11 : 5 : 3 cm.

Rechter Lappen lang, zungenartig ausgezogen. Kapsel glatt, Farbe dunkelrotbraun, Zeichnung deutlich, kleine Azini. Konsistenz fest. Gallenblase stark gefüllt, enthält mehrere Eßlöffel brauner Flüssigkeit; bei Druck strömt die Galle in das Duodenum ein und erzeugt daselbst auf der Schleimhaut einen grünen Farbenton.

Magen. Kontrahiert. Inhalt geronnene Milch. Magenschleimhaut dünn, von normaler Wulstung, keine Substanzdefekte, keine Blutungen. Muskulatur dünn. Pylorus kräftig kontrahiert. Duodenum ebenso, mit stark ausgesprochener Faltung der Schleimhaut. Keine Defekte. Dicke der Wandung 3,7 mm. Muskulatur derb, hypertrophisch. Papille knopfartig vorspringend, Öffnung frei. Schleimhaut blaß (Formalin?).

Dünndarm. Die einzelnen 5—10 cm langen, ausgedehnten Abschnitte setzen sich scharf gegen die kontrahierten Teile ab. An einer Stelle ist die Formalinlösung in den Darm hineingelangt. Dieser Abschnitt wird unaufgeschnitten eingelegt. Der Dünndarm hat in allen, außer in den vereinzelten geblähten Teilen normale Dicke der Wandung, reichliche Faltung der kräftig entwickelten Schleimhaut und das durch die Zotten hervorgerufene sammetartige Aussehen. Keine Defekte. Die Schleimhaut ist blaß und von stellenweise sehr reichlichem grünlichem Schleim überzogen. Nur hier und da enthält der Dünndarm Nahrung; im untersten Teile hat der Inhalt das Aussehen von ausgefälltem krümligen Eiweiß. Die geblähten Abschnitte sind äußerst dünnwandig, durchscheinend, ihre Innenfläche ist glatt ohne Faltung und Zottenzeichnung.

Der Dickdarm enthält wenig hellbraunen Kot in dickbreiigen und geformten Partikeln. Seine Muskulatur ist stark hypertrophisch. Die Schleimhaut verdickt, faltig. Besonders im absteigenden Teil ist die Querfaltung stark ausgesprochen. Im gesamten Dickdarm sind Substanzverluste enthalten; am ausgedehntesten, was Menge und Größe anlangt, im Colon ascendens, wo zahlreiche quergestellte Geschwüre meist auf der Höhe der Falten mit aufgeworfenen geröteten Rändern vorhanden sind. Um die Valvula steht in der Entfernung von etwa 1 cm ein Kranz von kleinen Ulzerationen und Infiltrationen. Die größeren Geschwüre reichen bis auf die Submukosa, die kleinsten sind oberflächliche grubige Defekte der Schleimhaut. Im Colon transversum und descendens sind die Geschwüre weniger zahlreich und kleiner. Daneben finden sich zahlreiche geschwollene Follikel. Mehrere Geschwüre haben einen hyperämischen flachen Rand und einen glatten gereinigten Grund, andere zeigen einen gangränösen Zerfall des Bodens. Der Wurmfortsatz ist frei von Verwachsungen und ohne sichtbare Veränderung.

Pankreas 80 g schwer, 15 cm lang; nach Anlegung mehrerer Querschnitte, die eine sehr deutliche Läppchenzeichnung aufweisen, wird das ganze Organ eingelegt. Der Ductus pancreaticus ist durchgängig. Nieren 150 g schwer, von normaler Zeichnung. Mesenterialdrüsen ohne Befund. Blase nicht seziert.

Mund und Halsorgane. Zunge klein, blaß. Die Schleimhaut der Unterfläche ist etwas dick, ziemlich glatt; an mehreren Stellen sind narbenähnliche, kleine Einziehungen. Die Oberfläche ist fein höckrig durch zahlreiche enggestellte Rinnen. Zungengrund glatt, atrophisch; einzelne rötliche Knötchen, den Papillen entsprechend, ragen etwas über die Oberfläche vor. Ösophagusschleimhaut glatt, derb; an einer Stelle ist eine längsgestellte, etwa 3 mm lange, 1 mm breite Exkoriation vorhanden, etwas unterhalb der Mitte der Speiseröhre. Muskulatur kräftig.

Knochenmark des rechten Femur rötlich braun.

Zentralnervensystem nicht seziert.

Mikroskopische Untersuchung. (Vgl. Tafel XII.)

Zungenspitze. Die Unterfläche der Zunge zeigt gar keine oder nur ganz geringe Epithelwucherungen in Gestalt herdartiger interpapillärer tieferer Zapfenbildung; die Zellen dieser Zapfen sind etwas abgeplattet, offenbar einem stärkeren, von den anliegenden Papillen herstammenden Seitendruck entsprechend.

Das Epithel der oberen Fläche zeigt eine eigentümliche Kombination von Wucherungsvorgängen mit gleichzeitigem Schwund der oberflächlichen Formationen. Die Wucherung besteht in einer bedeutenden Tiefenaussprossung meist schmaler Epithelzüge, die zwischen den eingelagerten Papillen nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen und sich noch im Gebiete des Papillarkörpers in der Tiefe vielfach wieder zu dickeren, der Oberfläche parallelen Platten vereinigen; gegen diese Platten dringt von unten her wieder ein neues Papillarkörpersystem vor. Das ganze Bild (Fig. 2) entspricht einem unregelmäßigen Rete Malpighi. Die Formation läßt sich



verstehen, wenn man sich den Papillarkörper aus schmalgestielten Kolben, etwa nach der Art der normalen Papillae fungiformes aufgebaut denkt, deren Stiele eben ringförmig durch die eingezahnten Epithelschichten umgeben werden. Der kräftige Wucherungstrieb der Epithelzellen wird durch die intensive Färbung und die dichte Lagerung der Kerne in den dem Bindegewebe anliegenden Zellen erwiesen. Normalerweise treffen wir an der Zungenspitze anscheinend durch Epithelleisten abgeschnürte Papillen, ein Phänomen, das offenbar durch die Schrägstellung der Papillen entsteht (Taf. XII, Fig. 1).

Zu diesem nach innen gerichteten Wucherungsvorgang steht die Zartheit und Glätte der freien, abschließenden Epithelialplatte in deutlichem Gegensatz. Nirgends findet sich eine Andeutung überragender Papillae filiformes, nirgends eine stärkere Produktion verhornender Zellen. Kolbenförmige (fungiforme) Papillen bilden zwar die Grundlage des Epithelstratums, aber auch ihre Ausbildung ist im Vergleich zu normalen Papillae fungiformes herabgesetzt; sie ragen nicht knopfförmig hervor. Hierdurch ist die klinisch bekannte, bemerkenswerte Glätte der Oberfläche gewährleistet. Das abschließende Epithel ist auf wenige Zellagen beschränkt, ähnlich etwa dem normalen Oberflächenbezug vieler Papillae fungiformes. Nirgends besteht eine Ulzeration, wenn auch oft die tieferen Lagen des Stratum germinativum direkt den Oberflächenabschluß darstellen. Dagegen findet sich hier und da eine diffuse, stellenweise eine reichlichere Ansammlung von Leukozyten zwischen den Epithelzellen; namentlich wo dieselben reichlicher unter den oberflächlichsten Hornschüppchen liegen, können sie wohl als Ausdruck der bläschenförmigen „Aphthen" angesehen werden, deren rasches Entstehen und Vergehen ja zu den klinischen Kennzeichen der Spru gehört (Fig. 3). Die Bildung von Keratohyalin fehlt nicht ganz; dasselbe findet sich besonders in gewöhnlicher Form innerhalb der breiteren, tiefer greifenden, interpapillären Zapfen. Die oberflächlichsten Epithelschichten geben vielfach Gramfärbung, ihrer Verhornung entsprechend.

Zwischen den oberflächlichsten Epithelzellen finden sich grampositive, kurze gedrungene Bazillen in mäßiger Zahl; manche Exemplare erscheinen etwas körnig oder kolbig. Vereinzelt erscheinen sie, bisweilen in etwas längeren Formen, auch in tieferen Epithelschichten, doch kann von einem nennenswerten Eindringen in das lebende Gewebe nicht die Rede sein. Zwischen den Bazillen kommen auch vereinzelt Doppelkokken vor; ferner einige oidiumartige plumpe Fäden. Die beiden letztgenannten scheinen aber keine pathogene Rolle zu spielen, sondern nur akzidentell sich aufgelagert zu haben.

Der Papillarkörper zeigt ausgeprägte chronisch entzündliche Veränderungen. Die Form der Papillen ist sehr unregelmäßig; die Typen der physiologischen Papillae fungi- und filiformes sind zwar vertreten, aber doch nicht voll entwickelt; im allgemeinen scheint eine gewisse Neigung zur Abrundung der Papillenoberfläche, entsprechend chronisch-narbigen Prozessen vorzuliegen. Das Grundgewebe ist ziemlich derbfaserig, dicht, dabei aber relativ reich an Fibroblasten; es trägt also den Typus jüngeren Narbengewebes. Gleichzeitig aber ist es stark gefäßhaltig; die Gefäßwände sind zellreich, ihre Endothelien oft besonders kräftig, offenbar in mäßiger Wucherung. Überall finden sich in mäßiger Zahl kleinkernige Rundzellen, auch Mastzellen im Bindegewebe eingelagert; Plasmazellen sind nicht deutlich; gelapptkernige Leukozyten fehlen im Bindegewebe fast völlig. Dagegen wird das Zellinfiltrat in auffälligster Weise charakterisiert durch Kolloidzellen („Russelsche Körperchen"), die, dem Grade der Gesamtveränderung entsprechend, in bisweilen ganz überraschender Menge hervortreten: An den Stellen beginnender Entzündung sind sie spärlich und klein, an Stellen ausgebildeter Narbenbildung sehr zahlreich und groß (Fig. 3), streckenweise liegen sie geradezu Zelle an Zelle. Der Lage und Form nach entsprechen diese Kolloidzellen offenbar wandernden Zellen; sie sind durch einfache, selten gelappte Kerne und die Einlagerung zahlreicher, feinster bis weit über kerngroßer Kolloidtröpfchen ausgezeichnet, unter deren Druck der Kern meist an die Zellperipherie gedrängt erscheint. Durch diese Einlagerung erreicht die Zellgröße das Acht- bis Zehnfache eines einfachen Leukozyten. Unverkennbar führt also der Entzündungsvorgang zunächst zu einer Ansammlung (Einwanderung und lokaler Vermehrung) von Zellen mit gewöhnlichem Plasma, in dem dann, der Dauer und dem Grade der Reizung entsprechend, die spezifische Kolloidproduktion erfolgt. Eine Abwanderung dieser einmal gebildeten Zellen scheint nicht vorzukommen.

Endlich traten noch hier und da in den Papillen die Krause'schen Endkolben hervor; in den entzündlichen Abschnitten erschienen sie größer als in den normalen. Offenbar hatte die entzündliche Reizung auch ihre Zellen zur Wucherung veranlaßt.



Der veränderte Papillarkörper mit der Mukosa trennt sich überall deutlich, vielfach in ganz gerader scharfer Linie, von der derbfaserigen venenreichen Submukosa. Dieselbe enthält nirgends Kolloidzellen oder sonstige Zeichen entzündlicher Reizungen. Die Schleimdrüsen der unteren Zungenfläche sind kräftig entwickelt. Im VAN GIESON-Präparat treten die Bindegewebsfasern der Mukosa wie der Muskulatur etwas stärker als gewöhnlich hervor. Innerhalb der letzteren ist diese relativ starke Entwicklung anscheinend durch die ausgeprägte Atrophie der Muskelfasern selbst veranlaßt. Namentlich in den äußeren Schichten sind die letzteren schmal, bis zur Dicke glatter Muskelfasern, ihre Längsfaserung ausgeprägt; die Kerne zeigen bisweilen die „atrophische Wucherung" (längere Reihen). Das Gesamtbild der Muskulatur entspricht etwa dem einer subchronischen Inaktivitätsatrophie. Das intermuskuläre Fettgewebe ist stark reduziert.

Zungengrund. Makro- und mikroskopisch sind die Follikel klein und spärlich, das Epithel dünn; chronische Reizerscheinungen treten nur in geringem Maße hervor, ebenso wie auch die Kolloidzellen nur spärlich entwickelt sind.

Ösophagus. Die Beurteilung der mikroskopischen Verhältnisse namentlich bezüglich des Epithels war insofern besonders zuverlässig, als ein unaufgeschnittenes unberührtes Stück des vorzüglich fixierten Organs, in dem alle etwaigen postmortalen Abstoßungen sicher zur Erscheinung gekommen wären, der histologischen Untersuchung zugrunde lag.

Das Epithel ist zwar fast überall als Grenzschicht vorhanden, meist aber auffällig dünn; stellenweise verschmälert es sich bis auf einzellige Anordnung oder fehlt auch ganz; derartige Stellen zeigen dann starke Kapillarinjektion der Mukosa sowie Leukozytenauswanderung geringen Grades, sowohl zwischen den Epithelzellen als im Boden der Geschwürchen. Sehr häufig sind Mitosen im Epithel und breite zapfenförmige Tiefenwucherung desselben. Letztere finden sich im ganzen Umfange des Ösophagus und namentlich in unmittelbarer Nähe der Defektstellen (Taf. XII, Fig. 5). Die Abstoßung des Epithels erfolgt im allgemeinen in gewöhnlicher Weise. Grampositive Bazillen von der auf der Zunge beobachteten Art sind vereinzelt und namentlich in den Ulzerationen in dichteren Gruppen nachweisbar; sie liegen der Oberfläche frei auf oder durchsetzen die oberflächlichsten Epithelschichten, dringen auch in das Bindegewebe an den Defektstellen, aber nie in das Stratum germinativum vor. Hier und da finden sich einzelne Fadenpilze, auch sooähnliche; Tiefenwachstum solcher Fäden ist nicht nachweisbar. Die Mukosa unter dem wuchernden Epithel zeigt etwas geringere Zellvermehrung als die Mukosa der Zunge, dagegen tritt auch hier überall eine reichliche Kapillarentwicklung heraus. Kolloidzellen sind in mäßiger, stellenweise in erheblicher Menge vorhanden. Auffällig stark ist überall die Muscularis mucosae entwickelt. Die Submukosa ist gefäßreich, zeigt kräftiges Bindegewebe und hier und da kleine Lymphfollikel. Die Muskularis ist stark entwickelt; zwischen den kräftigen Muskelfasern liegen einzelne atrophische.

Magen. Bei dem guten Härtungszustand zeigt sich das Epithel fast überall auch auf der Kuppe der interglandulären Papillen noch gut erhalten. Diese sind ebenso wie die Drüsen im allgemeinen etwas zu niedrig. Das Epithel der Endstücke der Drüsen und der Mageninnenfläche ist im ganzen sehr kräftig, die Einzelzellen sind dick, hochzylindrisch, mit großen bläschenförmigen Kernen; relativ häufig sind Mitosen. Die spezifischen Drüsenzellen sind meist deutlich voneinander unterscheidbar und spezifisch färbbar. Die Verteilung von Beleg- und Hauptzellen zeigt im allgemeinen keine auffälligen Anomalien. Im mittleren Drittel der Drüsenkanäle kommen in manchen, nicht in allen Gängen reichliche eigenartige Leukozyteninfiltrate vor. Diese Leukozyten sind glattkernig, klein und liegen anscheinend in Vakuolen der Epithelzellen, oft zu mehreren (Taf. XII, Fig. 7). Auf diese Weise können ganze Drüsen auf das stärkste infiltriert werden; nur höchst selten kommt dabei einmal ein Leukozyt frei in das Drüsenlumen. In den die Kuppe bedeckenden Epithelien sind solche Zelleinschlüsse viel seltener. Die Epithelzellen gehen unter vakuolärer Quellung zugrunde. Bakterien oder Pilzfäden finden sich nicht in den Drüsen, doch liegen auf der Oberfläche kleine Schleimballen und amorphe Zellreste mit einigen kurzen Bazillen.

Die Mukosa ist im allgemeinen normal gebaut, aber meist zu breit. Sie enthält überall sehr viele Zellen, hauptsächlich Plasmazellen mit charakteristischer Färbbarkeit (UNNA-PAPPENHEIM) (Fig. 6), nur wenige Lymphozyten und fast gar keine gelapptkernige Zellen. Ganz vereinzelt finden sich Kolloidzellen sowie Hämosiderinzellen. Die eigentümliche Granulierung der Schleimhaut hängt offenbar mit der Verteilung der Plasmazellen zusammen; jeder Höcker zeigt in den zentralen Teilen besonders reichliche Plasmazellen, nach der Peripherie zu weniger, dann folgt eine kleine Strecke, die frei von ihnen ist; diese letztere entspricht den Gruben zwischen den Höckern. Da



die Plasmazellen ganz überwiegend in den Spitzen der Papillen liegen, die tieferen Abschnitte um den Fundus der Drüsen herum aber fast frei sind, so erklärt sich die Verbreiterung der Schleimhaut zu Höckern leicht; anscheinend entspricht jeder Höcker einem bestinmmte Gefäßbezirk. Zwischen den Plasmazellen finden sich sehr reichliche weite, dünnwandige, klaffende Kapillaren und kleine Venen; das Stroma ist im übrigen zart und fein retikulär (Taf. XII, Fig. 6).

In den mittleren Zonen der Drüsen ist die Zellanordnung stellenweise unregelmäßig, offenbar infolge unregelmäßigen Wachstums. Die Follikel sind sehr minimal entwickelt. An der dünnen Muskularis sowie den Nerven und Ganglienzellen des Magens ist nichts Besonderes, ebenso erscheinen die kardialen Drüsen und die Übergangsstelle beider Epithelarten normal.

In einem anderen Magenstück finden sich etwas reichlichere Bazillen in dicken Kolonien auf der Oberfläche der Schleimhaut.

Der Dünndarm zeigt ebenfalls einen sehr guten Konservierungszustand. Auf der Höhe der Falten, nach dem Darmlumen zu, ist hier und da das Epithel an der freien Fläche der Zotten zersprengt und teilweise abgehoben, im übrigen ist es überall vollkommen intakt. Als besonders günstig für die Untersuchung erwies sich ein uneröffnet fixiertes, gut kontrahiertes Stück, dessen Lichtung durch einen Schleimklumpen ausgegossen war.

Die Zotten sind überall kräftig entwickelt, dabei auffällig breit und teilweise kurz. Im allgemeinen entsteht in dem eben erwähnten Probestück der Eindruck einer annähernd glatten Schleimhaut mit tiefen grubigen Einsenkungen ohne Zotten. Die Abplattung der Zotten (Taf. XII, Fig. 9) ist vielleicht zum Teil durch Druck gegen den Schleimausguß des Lumens zustande gekommen; man trifft sie aber auch häufig in anderen Präparaten, die bei der Sektion aufgeschnitten wurden und wo von einem Druck auf die Zotten nichts zu sehen ist. Vergleicht man die Zotten mit einem normalen Dünndarm, so fällt sofort der große Unterschied bezüglich der Gestalt auf. Die normalen Zotten sind schlank und weich, die Zotten in dem Sprudarm fast durchweg erheblich geschwollen, namentlich in ihrer freien Hälfte. Das Stroma der Zotten ist abnorm zellreich. Entweder liegt eine sehr reichliche Ansammlung von Rundzellen (zum Teil Plasmazellen) vor, oder aber das Innere der Zotten ist von einem kernreichen fibrillären oder hyalinen Bindegewebe erfüllt, das große bläschenförmige Kerne führt und sich von den ebenfalls zahlreich vorhandenen glatten Muskelfasern deutlich unterscheidet. Dieses Bindegewebe ist mehr oder weniger intensiv mit Rundzellen, vorwiegend Plasmazellen infiltriert. Der Gehalt der Zotten an Bindegewebe gibt ihnen ein eigenartig starres Aussehen (Taf. XII, Fig. 10). Die Gefäße sind weit und gefüllt; die Kapillaren sind auf dem Durchschnitt vollkommen rund und machen einen starren Eindruck. Kolloidzellen finden sich nicht.

Das Epithel ist dick und zeichnet sich durch einen auffallend großen Gehalt an Schleimkugeln aus, die vielfach nach außen austreten. Die PANETH'schen Zellen sind sehr kräftig ausgebildet mit schöner Granulierung. Zahlreiche Mitosen im Epithel der Krypten sprechen für die lebhafte Regeneration. Die einzelne Epithelzelle zeigt alle charakteristischen Merkmale voll ausgeprägt, so daß in keiner Weise eine Degeneration derselben erschlossen werden kann. Dagegen tritt der Reizzustand durch die schon erwähnte massenhafte Schleimabsonderung zutage, die zu einer Ausfüllung des ganzen Darmlumens geführt hat. In dem Schleim finden sich die gleichen Bakterien wie in Zunge, Speiseröhre und Magen; sie sind vielfach zu großen, schon bei schwacher Vergrößerung sichtbaren Klumpen gewuchert.

In der Figur 10 ist die glasige Beschaffenheit des Zottenstromas, der Effekt einer chronischen Bindegewebswucherung mit Bildung reichlicher kollagener Substanz dargestellt sowie der Reizzustand des Epithels; bei der Fixation hat sich normalerweise das bindegewebige Gerüst von dem Epithelband zurückgezogen, der Zwischenraum wird teilweise von ausgepreßter Lymphe erfüllt.

Im Duodenum bedeckt eine Schicht von Schleimfäden mit Zelltrümmern und Bakterien die Oberfläche der Schleimhaut. Diese Schicht erstreckt sich auch in die Zwischenräume zwischen den wohl ausgebildeten Zotten. Das Stroma ist sehr reich an Rundzellen, besonders Plasmazellen; in dieser Beziehung steht das Duodenum in der Mitte zwischen Magen und Dünndarm. Die im übrigen Dünndarm hervortretende Starre der Zotten findet sich auch im Duodenum.

Dickdarm. Die Muskelschicht ist stark hypertrophisch. Die größeren Geschwüre reichen bis zur Submukosa, das Hauptgeschwür zeigt zentralen gangränösen Zerfall. Die LIEBERKÜHN'schen Krypten weisen sehr große Becherzellen auf. Die Mukosa erscheint kaum verändert, enthält auch keine Kolloidzellen und nur vereinzelte Hämosiderinzellen. Ihre Muskulatur ist im allgemeinen stark hypertrophisch. Auf der Oberfläche der Dickdarmschleimhaut liegt ein dickes Bazillenlager.



In diesem Schleimhautgewebe entwickelt sich mit scharfem Absatz die Ulzeration, wobei die Muscularis mucosae durchbrochen wird und die Nekrose mit umgebender Infiltration bis in die Submukosa eindringt. Der Geschwürsboden besteht aus einem zerfallenden Gewebe mit zahlreichen einkernigen und spärlichen gelapptkernigen Zellen. Die ersteren tragen häufig den Typus von Plasmazellen. Die innerste Geschwürsschicht zeigt absterbende Zellen mit stark fädig ausgezogenen Kernformen. wodurch der Vorgang der Nekrose ein etwas eigenartiges Aussehen bekommt. Weiterhin befinden sich in den umgebenden Zonen große blasige Zellen mit mattgefärbten Kernen von sonderbarer, oft stark gekrümmter Form. In diesen Zellen liegen bisweilen eosinophile Kugeln, die sowohl Hyalintröpfchen wie einverleibte Erythrozyten sein können. Letztere liegen reichlich frei in der Nachbarschaft. Ferner finden sich im Geschwürsboden Fibroblasten mit auffällig dichten, umhüllenden Fasernetzen.

Im Methylenblaupräparat zeigt der Geschwürsboden einen Belag von massenhaften Bakterien, teilweise Bazillen der oben beschriebenen Art, teils Kokken von verschiedener Dicke, hier und da knollige, an Oidium erinnernde Formen sowie Gruppen von langen schwach färbbaren Fadenbazillen. Von diesem Bakteriengemisch gelangen nur wenige Exemplare in das lebende Gewebe. Hier werden sie zum Teil von Zellen aufgenommen, wobei jene eigentümlichen bläschenförmigen Zellen am Rande des Entzündungsgebietes die Hauptrolle spielen. Doch sind keineswegs alle bläschenförmigen Zellen bazillenhaltig. Die fraglichen Zellen, die in hohem Maße an MIKULICZ'sche Skleromzellen erinnern, enthalten in ihren Vakuolen besondere Granula, aber kein Fett. Überhaupt fehlen Fetttröpfchen in der ganzen Umgebung des Geschwürs. Die Granula im Innern der hellen Tropfen der Zellen erweisen sich gelegentlich als Bazillen oder als körnige Bazillenreste; offenbar ist die Vakuolenbildung also die Folge der Phagozytose. Im Innern der Blutgefäße finden sich ziemlich zahlreich bazillenhaltige Zellen sowie Zellen, die kokkenartige Körner einschließen, auch in einem weiten Lympfgefäß wurden solche bazillenhaltige Zellen in Gruppen vorgefunden.

Am Saum des nekrotischen Geschwürsbodens finden sich eigentümliche kugelförmige Bakterienhaufen, in denen sich plumpe Kurzstäbchen aus Kokkenformen zu entwickeln scheinen, ein Befund, wie er sich weiterhin auch in der Lunge erheben ließ. Die Gefäßendothelien des Geschwürsbodens sind überall in lebhafter Wucherung.

Lunge: Abgesehen von bronchopneumonischen Herden mit reichlich Bakterien in den Abszessen ohne Besonderheit.

Herz. Seine Struktur ist im allgemeinen normal. Die Kerne sind meist groß, zylindrisch, die Längsfibrillen sehr stark hervortretend, während die Querstreifung undeutlich ist.

Das Pankreas bietet eine deutliche Atrophie des drüsigen Gewebes dar. Die Läppchen sind auffallend klein. Die Zellen sind sehr klein, ihr Protoplasma ist dicht und schmal. Die LANGERHANS'schen Inseln sind gut entwickelt. In dem Schwanz findet sich eine erbsengroße dünnwandige Zyste mit wasserklarem Inhalt. Im übrigen ist die Gesamtstruktur der Drüse normal.

Die Leber zeigt keine Azini, keine Bindegewebsvermehrung. Die Leberzellen sind normal gebaut, fettlos und vollständig mit gelben, Eisenreaktion gebenden Körnchen überladen. Die sehr kräftigen Endothelzellen (KUPFER'sche Sternzellen) treten durch auffällige Überladung mit Formalin- und Hämosiderinniederschlägen hervor. Die Formalinniederschläge sind oft deutlich kristallinisch und erinnern an Häminkristalle. Gallengangsepithelien sind normal.

Das Knochenmark läßt eine beträchtliche Eisenspeicherung, aber keine bemerkenswerten Regenerationsvorgänge erkennen.

Erklärung der Tafel XII

(aus JUSTI, Beiträge zur Kenntnis der Spru (Aphthae tropicae) 1913).

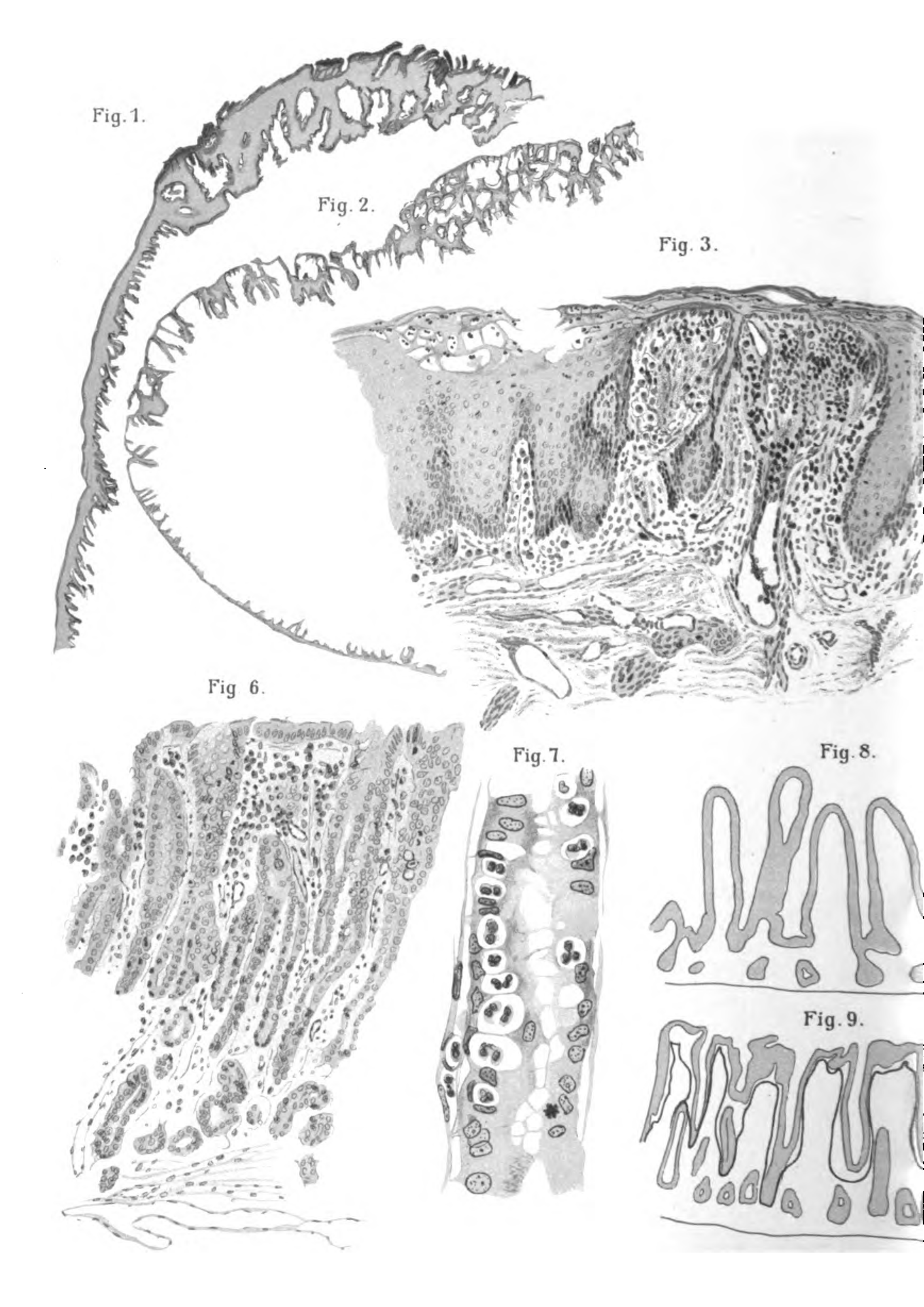
Die Zeichnungen sind mit Zeichenapparat und Zeiß'schem Mikroskop angefertigt.

Zunge.

Fig. 1. Zungenspitze vom Gesunden.

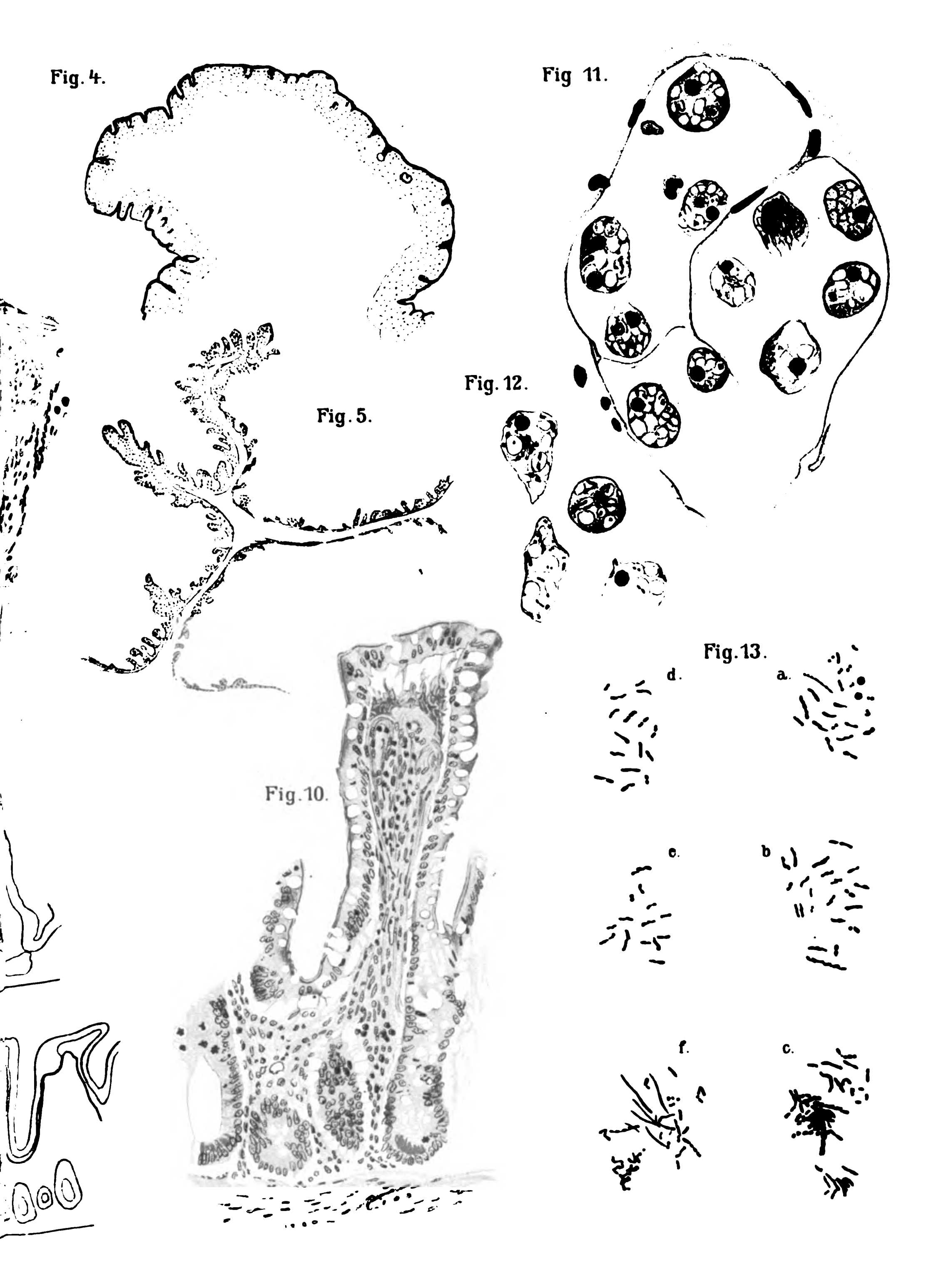
Fig. 2. Bei Spru. Verdünnung des Epithels und Tiefensprossung.

Achr. Obj. a 2, Sucher Ok. 2, Vergr. 9.



Justi.

Verlag von Johann Ambr



rosius Barth in Leipzig.

Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

Fig. 3. Die dünne oberflächliche Platte des Epithels von zahlreichen Leukozyten durchsetzt und schichtweise abgehoben. Links ausgedehnte Nekrose und Abhebung des Epithels (Aphthe). Stratum germinativum sehr zellreich und in die Mukosa vorwuchernd. Diese zwischen den Papillen sehr zellreich, rechts Rundzelleninfiltrat, links zahlreiche Kolloidzellen. Entwicklung von starrem Bindegwebe in dem Papillarkörper. Blutgefäße der Mukosa stark erweitert. Gegen die Submukosa grenzen sich die entzündlichen Prozesse scharf ab. Einzelne Züge von glatten Muskelfasern zwischen dem derben Bindegewebe der Submukosa.

Apochr. Obj. 1,16 mm, Komp. Ok. 4, Vergr. 62.

Ösophagus.

Fig. 4. Vom Gesunden (Formalinfixierung unmittelbar post mortem).

Fig. 5. Bei Spru. Ausgedehnter Schwund der oberflächlichen Epithelschicht mit kompensatorischer zapfenförmiger Tiefenwucherung des Epithels.

Obj. a 2, Komp. Ok. 3, Vergr. 27 (auf zwei Drittel verkleinert).

Magenschleimhaut.

Fig. 6. Verbreiterung der interglandulären Papillen auf Kosten ihrer Höhe, Einlagerung zahlreicher Plasmazellen. Gefäße der Mukosa erweitert. Zahlreiche Belegzellen und reichliche Schleimproduktion.

Apochr. Obj. 16 mm, Komp. Ok. 3.

Fig. 7. Drüse der Magenschleimhaut mit Leukozyten in den Körper der Epithelzellen eingewandert unter Verdrängung der Kerne. Links kleine Kapillare mit Leukozyten. Lebhafte Schleimabsonderung, Kernteilungsfiguren.

Apochr. Obj. 4 mm, Komp. Ok. 4.

Dünndarm.

Fig. 8. Vom Gesunden, Zotten schlank mit rundlichen Enden. Eindruck der Weichheit und leichten Beweglichkeit.

Fig. 9. Bei Spru mit ihren verbreiterten Enden eine nahezu gleichmäßige Oberfläche bildend, in die sich die Zwischenzottenräume wie Krypten einsenken. Eindruck der Starre (die plattgedrückten Formen sind vielleicht durch den die Darmlichtung ausfüllenden Schleimpfropf entstanden).

Zeiß Obj. AA, Ok. 3, Vergr. 73 (auf die Hälfte verkleinert).

Fig. 10. Dünndarmzotten bei Spru, Stroma durch Entwicklung reichlichen Kollagens starr. Reichliche Becherzellen, Kernteilungsfiguren, kräftig entwickelte PANETH'sche Zellen.

Apochr. 4 mm, Komp. Ok. Sucher 2, Vergr. 125.

Dickdarm.

Fig. 11 u. 12. Amöben[1]) in einem Gefäß der Mukosa mit Vakuolen und zum Teil eosingefärbten Einschlüssen; bei der Methylenblaufärbung treten wohlerhaltene und anscheinend in Verdauung begriffene und zerfallene Bakterien hervor.

Apochr. Obj. 2 mm, Komp. Ok. 2.

Bakterien aus

Fig. 13. Zunge a, Dickdarm b, Dünndarm (in Schleimmassen gewuchert) c, Speiseröhre d, Magen e und Lunge (Bronchusinhalt) f.

Fall III. (VAN DER SCHEER-POLAK DANIËLS.)

Herr B., 46 Jahre alt, war 26 Jahre in Indien, wo er dann und wann an Malaria litt. Vor 1½ Jahr ein Anfall von Schwarzwasserfieber. Einige Monate später (Juni 1910) Appetitverminderung, Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, Brennen im Magen und Ösophagus,

[1]) Abgeändert im Einverständnis mit Prof. JUSTI. Die frühere Angabe: Phagozyten beruhte auf einem Irrtum.



Aufstoßen und Entleerungen von dünnen, hellfarbigen Stühlen. Zwei Monate später auf der Reise nach Europa daneben Zungenbeschwerden, Zunge rot und schmerzhaft. Zustand unverändert bis Nov. 1910, als Pat. mich konsultierte. Zunge, Innenseite der Lippen und weicher Gaumen fleckig rot, schmerzhaft. Zungenoberfläche glatt. Magenstörungen wie vorher, Stuhl dünn, schäumend, hellfarbig; mikroskopisch Fettstuhl (bei gemischter fettarmer Diät). Während der Behandlung allmähliche Besserung. Stuhl 1—2mal täglich fest oder halbfest; jedoch noch hellfarbig und mit den Charakteren des Fettstuhles. Zungen- und Magenstörungen verbessert, jedoch mit wiederholten Verschlimmerungen. Patient ist mager. Hgl.-Gehalt (30. Dezember 1910) 85% (FLEISCHL). Innere Organe übrigens normal, 31. Dezember plötzliche Parese der Hals- und Beckenmuskeln, der sich zwei Tage später Parese der expiratorischen Muskeln und Erscheinungen von Tetanie hinzugesellen. Anfälle von Masseterenkrampf und typischen Krämpfen verschiedener Vorderarmmuskeln. CHVOSTEK's und TROUSSEAU's Phänomen positiv. Dazu Anfälle von Laryngospasmus, welche durch Trinken ausgelöst werden. Tod am 4. Januar 1911 unter Erscheinungen von Atmungsparese. Kurz vor dem Tode Zunge noch schmerzhaft und rot; Speichelfluß vorhanden.

Beim Auftreten der Paresen bewirkte Einträufeln einer Adrenalinlösung im Auge starke Mydriasis (LÖWY's Reaktion). Bei der Wiederholung des Experiments zwei Tage später Reaktion negativ.

Eine halbe Stunde nach dem Tode wurde 1¼ Liter 10%iger Formollösung an verschiedenen Stellen in die Bauchhöhle injiziert. Acht Stunden später fand die Obduktion statt. Die makroskopische Untersuchung ergab im wesentlichen folgendes:

Zunge glatt, Papillae circumvallatae klein, doch in normaler Zahl. Andere Papillen nicht sichtbar.

Ösophagus, blasse und sehr glatte Schleimhaut.

Magen nicht dilatiert; Schleimhaut normal gefärbt mit normal dicken Falten; macht sicher nicht den Eindruck atrophisch zu sein. Viel Schleim an der Oberfläche.

Duodenum. Auch hier sind die Schleimhautfalten gut erhalten; die Schleimhaut sieht normal granuliert und zottig aus.

Jejunum. Hier ist die Schleimhaut über große Strecken sehr glatt und von trockener, lederartigem Aussehen; hier und da Falten sichtbar; diese liegen fast alle in der Nähe von den Stellen, wo sich sonst die großen Lymphfollikel befinden, Solitärfollikel nicht sichtbar.

Die Darmwand ist blaß, dünn und durchscheinend.

Ileum. Die Schleimhautfalten sind geringer an Zahl; Wand dünn und durchscheinend.

Zökum. Die blasse und ziemlich trockene Schleimhaut ist hier mehr gerunzelt. Processus vermiformis und Mesenteriolum appendicis ohne Veränderungen.

Dickdarm. Schleimhaut weniger glatt als im Dünndarm. Die Wand ist ziemlich dünn. Die blasse Schleimhaut ist schleimig und feucht. S Romanum stark zusammengezogen. Milz 130 g ohne charakteristische Veränderungen. Pankreas blaß. Leber 1710 g, fest mit normaler Kapsel. Die Schnittfläche zeigt eine leichte Muskatnußzeichnung. Nieren ohne auffällige Abweichungen. Nebennieren blaß, von normaler Größe und Konsistenz mit deutlicher Zeichnung.

Glandula thyreoïdea klein. Übrige Organe ohne erwähnenswerte Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Zunge. Die Papillarkörper sind gut entwickelt; die Papillae foliatae hingegen prominieren nicht, fließen an der Oberfläche zusammen, wodurch letztere keine deutliche Einbuchtung zeigt. Der Papillärkörper selbst scheint sich nach der Tiefe mehr entwickelt zu haben; das Rete Malpighi ist nahe der Oberfläche sehr verdünnt, hier und da sogar verschwunden. Wo dies der Fall ist, sieht man keine Zeichen von stattgefundener Blutung, so daß an die Möglichkeit gedacht werden soll, daß hier Artefakte vorliegen. Nur mit großer Mühe gelingt es hier und da Geschmackskörperchen zu finden. Die Zellen der Mukosa sind von ungleicher Größe und Form. Diese Unregelmäßigkeit ist mehr ausgesprochen als bei normalen Zungen. Submukosa wenig zellig infiltriert. Kein Narbengewebe. Das adenoide Gewebe sehr sparsam entwickelt. In der Mukosa selbst findet man nur vereinzelte polynukleäre Leukozyten und Plasmazellen, keine Kolloidkörperchen. Schleim- und Eiweißdrüsen, sowie Muskelgewebe normal.

Bazillen findet man nirgends in die Mukosa hineingedrungen.

Glandulae submaxillares normal.

Ösophagus. An der Oberfläche besteht das Pflasterepithel aus einigen wenigen Schichten



mit sparsamen keratohyalinen Körperchen. Die Papillen der Submukosa sind deutlich und regelmäßig geformt; die Mukosa erstreckt sich in einer geraden Linie darüber. Äußerst wenig Rundzellen unter der Mukosa. Keine Ulzera. Keine Bakterien.

Magen. Im Fundus verhalten sich die Beleg- und Hauptzellen vollkommen normal; auch die Foveolae gastricae zeigen nichts Abnormes. An dem Oberflächenepithel sieht man starke Schwellung und Verschleimung. Auch in den Lumina befindet sich viel Schleim. In den Interstitien nur wenig lymphoides Gewebe; auch Lymphfollikel werden nur sparsam angetroffen. Keine Kolloidkörperchen. Muscularis mucosae et submucosae normal, keine Bakterien.

Auch die Schnitte durch den Pylorusteil zeigen normalen Bau und normale, gegenseitige Verteilung der Drüsenschläuche; lymphoides Gewebe subnormal anwesend, jedoch mehr als im Fundus. Die Verschleimung des Epithels ist außerordentlich stark. Blutfüllung normal.

Peritoneum. Die Kerne der Zellen treten sehr deutlich hervor.

Duodenum. Dieser Teil ist weniger gut konserviert als der Rest. Das Oberflächenepithel hat sich abgelöst. Die Zotten sind niedrig. Die tiefen Schichten samt ihren Drüsen zeigen nichts Abnormes. Lymphozyten in normaler Menge sichtbar.

Jejunum. Auch hier sind die Zotten klein. Das Epithel an der Oberfläche zeigt sehr viele Becherzellen mit Schleim, indem die Interstitien mit Lymphozyten übersät sind. Anhäufungen derselben zu Follikeln gibt es jedoch nicht. Keine Kolloidkörperchen.

Die übrigen Schichten normal.

Ileum. Hier ist das Gewebe etwas ärmer an Drüsen, wodurch das interstitielle Gewebe den Lymphozyten mehr Raum bietet; Anhäufungen derselben zu Follikeln werden jedoch vermißt; die Solitärfollikel sind nur dürftig entwickelt. Die PEYER'schen Plaques sind sehr atrophisch. Das Epithel ist in den gut konservierten Teilen schön nachweisbar. Becherzellen werden wieder in großer Menge angetroffen.

Zökum. Schleimhaut mit vielen Becherzellen. Blutgefäße stark gefüllt. Übrigens normal.

Appendix arm an Lymphozyten und Lymphfollikeln. Viele Becherzellen. Weiter keine Veränderungen.

Colon transversum und descendens. Sehr blutreich. Epithel normal. Keine besondere Verschleimung. In der Submukosa auffallend wenig Lymphozyten.

Flexura sigmoidea. Weniger Becherzellen als im übrigen Darm. Submukosa blutreich. jedoch arm an Lymphozyten.

Rektum, derselbe Befund, aber stärkere Verschleimung.

Leber. An der Peripherie der Lobuli Fettkörnchen in zu großer Menge nachweisbar. Übrigens nichts Abnormes.

Milz, Pankreas, Nieren, Nebennieren, Glandula thyreoidea normal.

Intramesenteriale und retroperitoneale Lymphdrüsen atrophisch.

Fall IV. (VAN DER SCHEER-POLLAK DANIËLS.)

Herr V., war 25 Jahre bis zum 46 jährigen Alter in Indien. Hier niemals ernstlich krank. Seit 1896 in Europa; auch hier längere Zeit gesund, allein regelmäßig breiige Stuhlentleerungen, mit ziemlich viel Gas, jedoch schmerzlos. Verträgt alle Speisen; keine Gewichtsabnahme bis in 1905, als der Stuhl diarrhöisch wurde und er in 6 Monaten $\pm$ 15 kg an Gewicht verlor. Der Stuhl, erwies sich als hellfarbig; typischer Fettstuhl. Durch Milchdiät mit Erdbeeren schnelle Erholung, Stuhl ziemlich fest, jedoch immer noch hellfarbig und mit vielen Fettseifen und Fettsäurenadeln. Gewinnt sein früheres Gewicht schnell wieder. Seitdem jedoch jeden Winter Verschlechterung und Gewichtsabnahme von 4—6 kg, jeden Sommer unter dem Gebrauch von vielen Erdbeeren immer wieder schnelle Erholung bis 1909, wo sich Magenbeschwerden zeigten (Sodbrennen, Aufstoßen), Mageninhalt nach Probefrühstück = Ges.-Ac. 40, freie Salzsäure 18. Jetzt auch leichte Zungenbeschwerden; Zunge bläulich rot; Papillen an der Oberfläche verkürzt; Spitze rot, leicht brennend. Keine umschriebene Aphthaeflecke. Absolute Leberdämpfung in der Axillarlinie 9 cm hoch; Leberrand hart und stumpf. Übrigens normal. Durch diätetische Behandlung Zustand fortwährend ziemlich befriedigend, bis im Winter von 1909 erst eine Pneumonie, dann eine Gallenblasenentzündung mit Ikterus (Cholelithiasis) durchgemacht wurden. Nachher niemals wieder so gute Erholung wie vorher, bis Ende 1910 sich allmählich progressive Anämie entwickelte, wobei der Hgl.-Gehalt bis 17%, die Zahl der r. Blk. bis auf 694 000 heruntergingen und der Patient im Januar 1911 seinem Leiden erlag.



Vierzig Minuten nach dem Tode wurden ungefähr 1½ Liter 10%iger Formollösung in die Bauchhöhle injiziert. Die Obduktion fand 12 Stunden nachher statt.

Makroskopische Untersuchung.

In der Mundhöhle Schleim und geronnenes Blut.

Zunge an der Spitze glatt; am Zungenrücken gut erhaltene Papillen sichtbar.

Ösophagus scheint ein wenig mehr Glanz zu haben als normal.

Magen normal.

Darm etwas dünn, übrigens normal.

Leber sehr klein; Gewicht 670 g, blaß, höckerige Oberfläche; das Gewebe knirscht beim Durchschneiden; die Schnittfläche erscheint ebenfalls höckerig; Zeichnung wenig ausgesprochen. Gewebe blaß; Venen blutarm.

Pankreas 150 g, blaß, übrigens normal. Milz, Gewicht 200 g. Nieren ohne auffallende Abweichungen. Nebennieren durch Fäulnis verändert. Glandula thyreoidea normal. Übrige Organe ohne erwähnenswerte Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung.

Zunge. Die Papillarkörper sind nach der Tiefe zu stark entwickelt, die Papillae foliatae springen jedoch nicht vor. Die Epithelbekleidung, obgleich schwach entwickelt, jedoch viel stärker als in Fall III. Die Riffzellen sind regelmäßiger. Sehr wenig adenoides Gewebe. Keine entzündliche Infiltration. Keine Kolloidkörperchen, Keine Atrophie der Zungenmuskeln. Kein Narbengewebe in der Submukosa. Keine Bakterien im Gewebe.

Geringe Rundzelleninfiltration in der Submukosa. Keine Geschmackskörperchen auffindbar.

Glandulae submaxillares normal.

Ösophagus. Das Schleimhautepithel stark geschwollen. Keine Atrophie des Epithels. Sehr geringe Rundzelleninfiltration unter der Mukosa. Submukosa und Muskeln normal. Keine Ulzera. Keine Bakterien.

Magen. Drüsen und Drüsenzellen im Fundus normal. Das interstitielle Gewebe arm an Follikulärgewebe. Äußerst wenig Lympohzyten zwischen den Drüsenzellen nachweisbar. Wenig Andeutung von Verschleimung. Auch der Pylorusteil sehr arm an lymphoidem Gewebe. Übrigens vollkommen normal u. A.: Keine Schwellung des Epithels, keine Kolloidkörperchen, keine Bakterien.

Duodenum. Epithel hier gut erhalten; einzelne Becherzellen, Submukosa, BRUNNER'sche Drüsen, Muscularis mucosae und Muscularis normal. Die Zotten sind länger und schlanker als in Fall III.

Jejunum. Zotten normal und schlank. Viele Becherzellen jedoch keine Verschleimung. Kein Follikulärgewebe, wohl hier und da Lymphozyten. Die anderen Schichten normal.

Ileum. Sehr schön erhaltene Drüsen. Die Wand ist dicker als im vorigen Fall. Becherzellen sehr gering an Zahl. PEYER'sche Plaques nicht geschwollen, auch hier nicht atrophiert.

Processus vermiformis normal.

Kolon. Wegen ungenügender Fixation ist kein Urteil über die Anwesenheit von Becherzellen abzugeben. Lymphozyten in größerer Menge als in Fall III. Übrigens normal.

S Romanum und Rektum. Die Schleimhautfalten sind weniger ausgesprochen als im vorigen Fall; die Zahl der Lymphozyten ist größer. Becherzellen deutlich, aber nur wenig Schleim.

Pankreas. Die Glomeruli sind nicht deutlich ausgesprochen; der azinöse Bau hat hier und da seine typische Regelmäßigkeit eingebüßt; die Zellen liegen dort mehr balkenförmig geordnet.

Milz. Viel Stützgewebe, wenig Pulpa; stark gefüllte Blutgefäße.

Leber. Viel Bindegewebe mit Rundzelleninfiltration an der Peripherie der Lobuli. Neubildung von kleinen Gallen- und Pseudogallengängen. Hier liegt das typische Bild der annulären Zirrhosis vor.

Glandula thyreoidea, Nieren normal.

Fall V. (W. FISCHER & VON HECKER) [gekürzt].

Herr Fr., 43 Jahre alt, seit 1900 in China, 1902 heftige Brechdurchfälle (angeblich Cholera). 1913 auf Java traten blutige Durchfälle auf (angeblich Dysenterie). 1917 angeblich „chronische" Diarrhoe" (anfänglich 16—20 Durchfälle flüssig breiiger Art pro Tag). Nach 2jährigem Wohl-



befinden 1919 auf Sumatra Auftreten sehr häufiger Durchfälle. Die entleerten Stuhlportionen seien nach Verlauf einer halben Stunde „aufgegangen", so daß sie wabenartig mit zahlreichen Luftblasen durchsetzt das ganze Gefäß füllten. Farbe graugrünlich. Geruch sauer. Gleichzeitig Auftreten hochroter sehr trockner und schmerzempfindlicher Zunge mit erhabenen Flecken. Rapide Abmagerung. 1920 Rückkehr nach Europa (Holland). Unter Krankenhausbehandlung Besserung. Anfang 1921 keine Durchfälle mehr; Stühle dunkler gefärbt und geformt. 1921 (Februar) Rückfall: Graue, breiige bis flüssige, mit Luftblasen durchsetzte Stühle, die jedoch nicht wie früher nach dem Stehen im Stuhlgefäß so stark an Volumen zunahmen. Rückkehr der Zungenerscheinungen. Starke Gewichtsabnahme. August 1921 Aufnahme in die medizinische Klinik in Bonn. Status: Zunge zeigt keine Papillen, ist blaßrötlich, sehr glatt wie lackiert, das linke vordere Drittel fleckig gerötet, desgleichen der rechte Zungenrand. Linke Wangenschleimhaut ebenfalls fleckig gerötet. Abdomen: aufgetrieben, an Stelle der Leberdämpfung ist lauter tympanitischer Schall. Stuhl flüssig bis breiig, grauweiß, Geruch stark sauer, Reaktion sauer. Nach kurzem Stehen mit Gasblasen durchsetzt. Blut: Hb (Sahli) 65. Erythrozyten 2100000. „Verschiebung nach rechts." Später: Stuhl fäkulenter, mehr bräunlich von dickbreiiger Konsistenz. Am 30. August Exitus.

Sektionsbefund (gekürzt) ⅓ St. p m.

Herz und Lunge o. B.

Zunge klein, auffallend glatt und blaß, keinerlei Geschwüre. Follikel am Zungengrunde nur angedeutet.

Tonsillen sehr klein. Am Rachenring keinerlei Lymphknötchen.

Speiseröhre: 1 cm unterhalb Beginn der Speiseröhre seichtes, stecknadelkopfgroßes Geschwür in der Mukosa mit glatten Rändern, ohne Belag. Sonst Speiseröhre o. B.

Milz wiegt 210 g. Sonst o. B.

Nieren, Blase und Prostata makroskopisch ohne bemerkenswerte Besonderheiten.

Leber. Gewicht 1250 g. Kapsel etwas verdickt. Sonst o. B. (insbesondere ist die Form der Leber normal).

Gallenblase enthält 50 ccm dünnflüssiger, hellgelbbrauner Galle und zeigt normale Verhältnisse.

Pankreas. Gewicht 80 g. Form normal, Farbe etwas mehr gelbbraun als normal, Läppchenzeichnung sehr deutlich, Konsistenz fest.

Im Mesenterium etwas vergrößerte ziemlich feste Lymphknoten.

Magen. Eine Spur breiigen Inhalts, Magen klein, kontrahiert. Im Fundus auf der Höhe der Falten kleine Ekchymosen, sonst o. B.

Im Dünndarm etwas breiiger, gelb gefärbter, im Zökum breiiger, mehr gelbbraun gefärbter, im Dickdarm reichlicher lehmfarbener Inhalt. Nirgends Parasiten. In der Schleimhaut des untersten Jejunumabschnittes, sowie an drei Stellen im Ileum kleine, nicht über linsengroße Geschwüre, von glattem Grund, ohne Beläge, mit etwas aufgeworfenen, nicht unterminierten Rändern. Die Geschwüre reichen bis in die Längsmuskulatur. Im Zökum etwa 20, teils graurote, teils schmutzig dunkelrote, stecknadelkopf bis linsengroße Flecken in der Mukosa; die Schleimhaut ist an diesen Stellen etwas dünn, das Niveau dieser Flecken liegt anscheinend etwas tiefer, als das der Umgebung. Sonst o. B. Die lympathischen Apparate sind nirgends im Darm deutlich zu erkennen.

Knochenmark: Im Sternum sowie in der Diaphyse des Femur sehr viel rotes, etwas schmutzig dunkel-graurot gefärbtes, auffallend weiches Knochenmark.

Schädeldach und Gehirn o. B.

Sektionsdiagnose: Spru. Allgemeine Atrophie. Kleine Ulzera im Dünndarm, abgeheilte Ulzera in Zökum. Hochgradige braune Atrophie des Herzens. Gallertatrophie des subepikardialen Fettgewebes. Subakute und alte Pleuritis, ausgedehnte Pleuraverwachsungen beiderseits. Lungenödem mit Induration der Unterlappen. Atrophie der Zungenfollikel. Kleines Geschwür in der Speiseröhre. Schwellung der Milz und der mesenterialen Lymphknoten. Hämochromatose des Darmes. Perisplenitis, Perihepatitis. Peritonealadhäsionen, alte Laparatomienarben. Fibrose der Hoden. Sklerose (Lues) der aufsteigenden Aorta. Chronische Leptomeningitis.



Mikroskopischer Befund. 1. Zunge. Das Epithel ist allenthalben wesentlich verdünnt, Papillae filiformes fehlen durchaus. Gegen das subepitheliale Gewebe ist die Abgrenzung des Epithels vielfach unregelmäßig, und häufig findet man eine etwas atypische Anordnung der an manchen Stellen auch verdickten Papillarfortsätze. Nirgends im Epithel werden Wanderzellen gefunden, auch keinerlei Mikroorganismen. Im subepithelialen Gewebe, besonders an Stellen, wo die Anordnung der Epithelpapillen etwas unregelmäßig ist, findet man eine fleckweise und strichweise angeordnete Ansammlung von Lymphozyten und Plasmazellen, bisweilen perivaskulär; neutrophile und eosinophile Zellen fehlen. Das subepitheliale Bindegewebe ist etwas verdickt, auch ziemlich reich an Mastzellen; ferner findet man hier auch vereinzelt schmutzig gelbbraunes, meist Eisenreaktion gebendes, von Zellen aufgenommenes Pigment, besonders im obersten Teil der Bindegewebspapillen. Die Muskulatur der Zunge o. B.

2. Speiseröhre. Die Epithelschichten im ganzen etwas verdünnt, ihre Papillen fast überall schmal, nur an ganz wenigen Stellen Andeutung von Verbreiterung oder etwas atypische Anordnung. Fast in ganzer Ausdehnung der Speiseröhre finden sich subepitheliale Infiltrate, oft größere Strecken weit diffus, oft mehr herdförmig angeordnet. Die Infiltratzellen sind Lymphozyten und Plasmazellen, ganz vereinzelt finden sich auch eosinophile Zellen, jedoch keine neutrophilen Leukozyten. Meist handelt es sich bei den kleineren Infiltraten um perivaskulär angeordnete. Auch hier, wie in der Zunge, wird in der Mukosa subepithelial gelblich braunes Pigment in Zellen phagozytiert angetroffen, noch etwas mehr als in der Zunge. Stärkere Rundzellinfiltrate finden sich auch um die Schleimdrüsen der Speiseröhre. Die Muskularis des Ösophagus weist histologisch keine Veränderungen auf.

Entsprechend der makroskopisch als geschwürig verändert sich darbietenden Stelle findet sich mikroskopisch völliges Fehlen der Epithelschicht und die Mukosa ist in ihren obersten Schichten in ein mäßig gefäßreiches Granulationsgewebe verwandelt, in dem einzelne neutrophile Leukozyten, etwas mehr eosinophile Zellen und vorzugsweise Rund- und Plasmazellen, sowie auch kleine Blutaustritte sich finden. Das Gewebe am Rand des kleineren Geschwüres ist ödematös. Mikroorganismen wurden in dem Granulationsgewebe nicht gefunden.

3. Magen. Die Schleimhaut überall tadellos erhalten und ohne irgendwelche Veränderungen. Nur finden sich in der Tunica propria, und mehr noch in dem submukösen Gewebe, Lymphozyten und Plasmazellen, auch Mastzellen, in etwas reichlicherer Menge als normal, ferner pigmenthaltige Zellen in geringer Anzahl und an wenigen Stellen ganz geringe Blutungen dicht unter dem Oberflächenepithel ohne irgendwelche zellige Reaktion der Umgebung.

4. Dünndarm. Abgesehen von den gleich zu beschreibenden Stellen, wo sich Ulzera fanden, ist die Darmschleimhaut ausgezeichnet erhalten und weist keine Spur von Atrophie auf, die Submukosa ist frei von Infiltraten, die Blutgefäße alle etwas weit. Die Muskularis des ganzen Darmes (auch des Dickdarmes) ist stark pigmentiert, die Längsmuskelschicht etwas stärker als die Ringmuskelschicht. Das Pigment ist ungefärbt ziemlich blaßgelb, sehr feinkörnig und ganz diffus in der Muskulatur angeordnet. Die Eisenreaktion ist negativ. Mit Sudan III färbt sich ein Teil des Pigments (besonders in der Ringmuskelschicht) deutlich. Wasserstoffsuperoxyd bleicht das Pigment nach 24 Stunden. Durch Kalilauge wird es aufgelöst und ist nach 24 Stunden fast ganz verschwunden. Verdünnte Essigsäure bewirkt auch nach 24—48 Stunden so gut wie keine Veränderungen; durch verdünnte Salzsäure wird auch nach 38 Stunden keine deutliche Verminderung des Pigments bewirkt. Im Stratum proprium der Darmmukosa (auch des Magens) wurde auch scholliges gelbliches Pigment gefunden, das die Reaktion des Lipoidfuszin gab.

An der Stelle des Ulkus fehlt die Epithelschicht (Oberflächenepithel und Epithel der Zotten und Krypten) völlig; das Ulkus reicht bis zur Ringmuskelschicht. Den Grund des Geschwürs bildet ein gefäßreiches Granulationsgewebe, mit Fibroplasten, Lymphozyten, Plasmazellen, vereinzelten wenigen eosinophilen Zellen, auch ganz spärlichen neutrophilen Leukozyten und einigen mehrkernigen, nicht sehr großen Riesenzellen. In der darunterliegenden, ganz unversehrten Muskelschicht finden sich streifenweise Rundzellenfiltrate. Die Muskularis ist hier noch stärker pigmentiert als sonst. Nach den Rändern des Geschwürs zu trifft man wieder Drüsenschläuche, z. T. mit recht zahlreichen Mitosen in den Epithelien. Im Stroma hier überall viele eosinophile Zellen, die jedoch unterhalb der Muscularis mucosae dann nicht mehr angetroffen werden. Vereinzelt finden sich auch neutrophile Zellen zwischen dem Kryptenepithel, doch viel weniger als eosinophile Zellen. Die Submukosa am Rande der Geschwüre ist etwas ödematös. Hier trifft man auch ziemlich zahlreich



pigmenthaltige Zellen (besonders in der Mukosa). Abgesehen von ganz wenigen Bakterien an der Oberfläche des Geschwürs werden im Gewebe selbst keinerlei Mikroorganismen gefunden.

5. Dickdarm. Epithel überall vollkommen intakt. An einigen wenigen Stellen werden im Epithel und im Stroma ein paar neutrophile Leukozyten angetroffen; nirgends eosinophile Zellen. Dagegen findet man dicht unter dem Epithel, im Stroma der Mukosa und in der Submukosa ziemlich viele, meist ausgesprochen perivaskulär angeordnete Rundzelleninfiltrate, in den tieferen Schichten mehr Plasmazellen, und an einigen Stellen erstrecken sich derartige Infiltrate noch ein kleines Stück in die Muskularis hinein. Im Stroma der Mukosa, und ferner in der Submukosa überall ziemlich viel pigmenthaltige Zellen; das Pigment meist schmutzig gelb, gibt großenteils Eisenreaktion. Die Muskularis ist diffus feinkörnig pigmentiert, das Pigment gibt keine Eisenreaktion. Die Lymphfollikel des Dickdarms sind ziemlich klein und ohne pathologische Veränderungen.

6. Appendix. Mukosa intakt, lymphatischer Apparat sehr wenig ausgebildet. Nur ganz vereinzelt wenige eosinophile Zellen im Stroma der Mukosa. Im Lumen des Appendix sehr viel Schleim. Subseröses Gewebe verdickt.

7. Pankreas. Überall durchaus normaler Bau. Die Inseln von recht verschiedener Größe. Im Stützgewebe da und dort feinkörniges gelbliches Pigment.

8. Speicheldrüsen des Mundes. Ohne jeglichen pathologischen Befund.

9. Leber. Die Azini klein, die einzelnen Leberzellen klein. Alle Leberzellen und sämtliche Sternzellen sind angefüllt mit feinen Hämosiderinkörnchen. In den Leberzellen der zentralen Partien der Läppchen auch Lipofuszin. Fett ist nur in geringer Menge vorhanden und zwar relativ großtropfig in einigen peripher gelegenen Leberzellen. Die Leberkapillaren ziemlich weit. Keinerlei periportale Infiltrate.

Niere. Kapsel leicht verdickt, unter der Kapsel vielfach kleine Rundzelleninfiltrate. Fleckweise findet sich eine sehr ausgesprochene, hochgradige, vakuoläre Degeneration der Epithelien. In den Vakuolen findet sich ein mehr oder weniger flüssiger Inhalt, manchmal aber auch an „Kolloidtropfen“ erinnernde Tröpfchen, die sich weder mit Eosin, noch mit van Gieson färben. In den Vakuolen kein Fett. Fetthaltiges Pigment in der Niere nicht vermehrt. Sonst ziemlich normale Verhältnisse.

Milz. Die Follikel von wechselnder Größe, doch immer typisch gebaut. Pulpa blutreich, Trabekel etwas breit. In den Gefäßen keine Veränderung. Überall in der Pulpa, besonders am Rande der Trabekel Hämosiderin in erheblicher Menge. Nirgends hyaline Körperchen.

Mesenteriallymphknoten. Follikelzeichnung verwischt; die Sinus weit; ausgesprochener Sinuskatarrh. In den Retikulumzellen, aber auch in großen Zellen, die frei in dem Sinus liegen, reichlich Bluptigment, mit deutlich ausgesprochener Eisenreaktion. Daneben auch Zellen mit braungelbem Pigment, das keine Eisenreaktion gibt, sowie Zellen mit phagozytierten roten Blutzellen. Neutrophile Leukozyten in den Sinus spärlich vorhanden, sonst fehlen sie; das Gleiche gilt von eosinophilen Zellen.

Knochenmark (Femurdiaphyse). An Menge überwiegen weiße Blutzellen gegenüber den roten. Megaloblasten und kernhaltige rote Blutzellen sind in relativ geringer Menge vorhanden; im übrigen sind die roten Blutzellen normal. Von den übrigen Zellen sind am zahlreichsten vertreten Myeloblasten und Myelozyten, unter denen wieder die eosinophil gekörnten besonders reichlich sind. Megakaryozyten spärlicher als gewöhnlich. Bemerkenswert ist der erhebliche Gehalt des Knochenmarks an Hämosiderin, fast alles in Zellen aufgenommen; auch einige kleine Riesenzellen enthalten große Menge des Pigmentes.

Nebenniere, Hoden, Aorta, Herzmuskel, Schilddrüse, Lunge zeigen keine, hier interessierende und bemerkenswerte histologische Besonderheiten.

Wenn wir die hier näher beschriebenen Fälle von Spru zusammenfassend betrachten, so wäre in erster Linie hervorzuheben, daß die Fälle 1, 2 und 5 sicher durch eine vorausgegangene Dysenterie kompliziert sind, was aus der Anamnese, sowie aus den Sektionsbefunden hervorgeht, besonders deutlich bei Fall 1 (Justi). Finden sich doch, wie aus Figur 11 der Tafel XII hervorgeht, in einem Gefäß der Mukosa deutlich Amöben mit phagozytierten Erythrozyten. Bei Fall 3 und 4 liegen dagegen keine Anhaltspunkte für eine vorausgegangene Dysenterie vor; diese Fälle dürfen wohl als reine, unkomplizierte Fälle von Spru betrachtet werden.



Die Frage, ob bei Spru Ulzerationen in der Schleimhaut des Darmtraktus vorkommen, muß wohl bejaht werden. Denn wenn auch bei Fall 3 und 4 Ulzerationen fehlten, so fand doch Faber in seinem Falle (1) 16 Ulzera im Ileum und W. Fischer & von Hecker sahen in ihrem Falle kleine flache Geschwürchen im Jejunum und Ileum, die sicher nicht dysenterischer Natur waren.

Zunge. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind z. T. minimal (Fall 3 und 4), z. T. wurden Entzündungserscheinungen beobachtet. W. Fischer und von Hecker betrachten die beobachteten Veränderungen als das Endstadium entzündlicher und vermutlich in vielen Schüben auftretender Prozesse, die zu einer weitgehenden Atrophie der Papillen führten. Auch eine Atrophie des gesamten lymphatischen Apparates wurde in dem Fall 5 ähnlich wie in Fall 3 beobachtet. Der Schwund der Papillae filiformes ist in älteren Fällen wiederholt beschrieben; außerdem eine etwas atypische Tiefenwucherung der Epithelpapillen mit gleichzeitiger Infiltration im Papillarkörper (z. B. bei Fall 2 und 5). Castellani & Chalmers sind die einzigen, die eine Wucherung der Papillae fungiformes beobachtet haben wollen; sie beschreiben auch gewisse Einschlüsse in Epithelzellen (Massen von Keratohyalin) als charakteristisch für Spru. Benecke und Justi fanden frisch entzündliche Prozesse (kleine Ulzera, bläschenförmige Abhebung des Epithels) offenbar hervorgerufen durch grampositive, kurz gedrungene, z. T. etwas körnig und kolbige Bazillen, sowie vereinzelte Diplokokken und oidiumartige plumpe Fäden. Ich glaube, daß die morphologische Deutung, welche die Autoren diesen Mikroorganismen geben, einer Korrektur bedarf, insofern die Abbildungen und Beschreibungen dieser Organismen vielfach große Ähnlichkeit hat mit den (großen Polymorphismus aufweisenden) Angehörigen der Gruppe der Blastomyzeten und Oidien. Es sei in diesem Zusammenhang daran erinnert, daß Salomon über den Fall eines 30 jährigen Mannes berichtete, der an unstillbaren Diarrhoen und Bläschenausschlag im Munde litt (Spru- oder spruähnliche Erkrankung) und bei dem aus den Bläschen, bzw. den sich daraus entwickelnden Geschwürchen Hefepilze isoliert wurden.

Ösophagus. Die Veränderungen im Ösophagus scheinen dem Wesen nach gleich zu sein, wie in der Zunge, nämlich chronisch entzündliche Prozesse, mit einer Atrophie des Epithels und gelegentlich kleinen Geschwürsbildungen (wie in Fall 5). Van der Scheer fand geringe Rundzelleninfiltration unter der Mukosa. Die Befunde, die Castellani & Chalmers angeben, sowie die Veränderungen, die Benecke und Justi fanden, decken sich ungefähr mit denen von W. Fischer & von Hecker, nur daß Bencke und Justi noch das Vorhandensein von Bakterien und sooränhlichen Fadenpilzen, sowie von Kolloidzellen beobachtet haben.

Magen. Im Fall 1 wird die Rundzelleninfiltration als Zeichen eines Entzündungsprozesses im ganzen Intestinaltraktus, also wohl auch im Magen, betont. In Fall 2 fand sich etwas Atrophie der Magenschleimhaut und stärkere Plasmazelleninfiltration und Pigmentablagerung in Zellen. Castellani-Chalmers beschreiben sowohl Atrophie, als auch zirrhotische Beschaffenheit des Magens (chronische, hyperplastische Gastritis?). Bovaird sah in einem Falle lediglich Blutungen, sonst keine weiteren mikroskopischen Veränderungen. W. Fischer & von Hecker fanden kleine Ekchymosen und etwas vermehrte Rundzelleninfiltration im Stroma sowie Pigmentablagerung (als Zeichen früher stattgehabter Blutzerstörung). Im Fall 3 (van der Scheer, Polak Daniels) wird die Schrumpfung der Zotten, die geringe Entwicklung des Follikulargewebes, das Vorhandensein vieler Becherzellen und auffällige Verschleimung hervorgehoben.

Dünn- und Dickdarm. Im Falle 1 (Faber) wurden abgesehen von der allgemein vermehrten Rundzelleninfiltration 16 Ulzera im Ileum, im Fall 5 kleine flache Geschwürchen im Jejunum und Ileum beobachtet. In den Fällen 2 und 3 wird

übereinstimmend Schrumpfung der Zotten beschrieben; im Fall 3 ein starker, im Fall 4 ein geringerer Schwund des follikulären Gewebes angegeben. BOVAIRD fand in einem Falle eine chronische Enteritis von schleimigem Typus. SCHILLING spricht von chronischer Entzündung in der Submukosa der Darmteile, wobei der Dickdarm die geringste Beteiligung aufweise. MANSON beschreibt Erosionen, hauptsächlich am Ende des Ileums und im Kolon, die gelegentlich aber auch im ganzen Darm zu finden seien. Stets ist aber an die Möglichkeit, ja Wahrscheinlichkeit gleichzeitig bestehender dysenterischer Ulzerationen zu denken.

Überblickt man alle diese Befunde, so wäre zunächst festzustellen, daß, worauf schon JUSTI und auch VAN DER SCHEER mit aller Entschiedenheit hingewiesen haben, eine Atrophie des Darmes, die sog. „Psilosis intestinarum“ als eine für Spru charakteristische pathologische Veränderung nicht existiert. Eine Atrophie der Darmwand kann durch die oft hochgradige Blähung und Dehnung des Darmes vorgetäuscht werden. Und wo eine Atrophie der Darmwand tatsächlich vorliegt, war sie vielfach die Folge überstandener schwerer Darmerkrankungen, die zu Ulzerationen geführt haben (z. B. Amöbenruhr). Ferner geht aus einem Vergleich der verschiedenen Sektionsbefunde hervor, daß man von charakteristischen anatomischen Darmbefunden bei der Spru nicht reden kann; chronisch entzündliche Prozesse in der Mukosa und Submukosa scheinen fast die Regel zu sein; daneben werden kleine Ulzerationen, meist im Dünndarm beobachtet. Um den pathognomonischen Wert dieser Ulzerationen richtig einzuschätzen, sei erwähnt, daß SCHWEEGER auch bei perniziöser Anämie im untersten Ileum Schleimhautulzerationen nicht spezifischer Genese beobachtet hat.

Pankreas. Das Pankreas wird im Fall 1 (FABER), in Fall 3 und 4 (Fälle von VAN DER SCHEER-POLAK DANIELS, sowie im Fall 5 (W. FISCHER & VON HECKER)) als normal beschrieben. Im Falle 2 (BENECKE-JUSTI) fand sich deutliche Atrophie und außerdem eine erbsengroße Zyste im Schwanzteil des Pankreas. Auch in dem von FISCHER (Frankfurt) sezierten Fall (s. oben S. 418) wurde eine Pankreaszyste gefunden. Nach CASTELLANI & CHALMERS soll bei Spru das Pankreas normal, entzündet oder zirrhotisch sein. MANSON gibt an, man finde im Pankreas fettige oder granuläre Degeneration der Zellen, Erweichung isolierter Azini und leichte entzündliche Infiltration des Bindegewebes (nach BERTRAND-FONTAN). Wie dem auch sei, jedenfalls geht aus den mitgeteilten Befunden hervor, daß bei Fällen von typischer Spru ein histologisch völlig normales Pankreas vorhanden sein kann.

Leber. Im Fall 1 und 3 wurde die Leber normal gefunden. BENECKE-JUSTI (Fall 2) fanden Atrophie und Hämosiderose, ebenso W. FISCHER & VON HECKER. Im Fall 4 fand sich eine annuläre Zirrhose. In einem Falle von OLPP (seziert von I. W. MILLER) wog die Leber bei einem Körpergewicht von 33 kg nur 490 g und hatte eine gleichmäßige, schokoladenkremeartige Farbe. Es lag also sicher, wie in dem Fall von W. FISCHER & VON HECKER, hochgradige braune Atrophie und vermutlich auch Hämosiderose vor. — Was den Fettgehalt der Leber anlangt, so bezeichnen BENECKE-JUSTI die Leber in ihrem Falle als fettlos. In dem Falle von W. FISCHER & VON HECKER war nur ein geringfügiger mikroskopisch nachweisbarer Fettgehalt der Leberzellen festzustellen.

Mesenteriale Lymphknoten. Diese wurden bisher anscheinend wenig beachtet. Im Fall BENECKE-JUSTI ist darüber nichts Besonderes erwähnt. VAN DER SCHEER fand in einem Falle die intramesenterialen Lymphknoten atrophisch. MANSON bezeichnet die Mesenterialknoten als pigmentiert, groß, vielleicht fibrös; im Falle von OLPP sind sie fest, auf dem Schnitte gleichmäßig blaßrosa bezeichnet. In dem Falle von W. FISCHER & VON HECKER bestand Sinuskatarrh und erhebliche Hämosiderose.

Knochenmark. Über das Verhalten des Knochenmarks bei Spru liegen wenig Angaben vor. Benecke und Justi berichten, daß bei ihrem Fall das Knochenmark nicht dem bei perniziöser Anämie ähnlich war. Es fanden sich ziemlich viel Normoblasten und neutrophile Leukozyten; Markzellen und Riesenzellen nur spärlich. In einem Falle von Olpp ist nur kurz festgestellt, daß das Knochenmark im linken Femur sulzig und honiggelb gewesen sei. W. Fischer & von Hecker fanden in der Femurdiaphyse ihres Sprufalles schmutzig graurotes Knochenmark, das mikroskopisch Befunde darbot, welche manchen Fällen von perniziöser Anämie sehr ähnlich waren, nämlich ausgesprochene Hämosiderose, relativen Mangel an Megakaryozyten, sehr zahlreiche Markzellen, vor allem eosinophile Myelozyten. Dagegen fehlten die bei perniziöser Anämie meist reichlich vorhandenen primären Erythroblasten.

Blutbild. Die Befunde bzgl. des Blutbildes bei Spru sind im Kapitel: Verlauf und Krankheitserscheinungen S. 407ff. mitgeteilt.

7. Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen.

Es ist begreiflich, daß schon sehr frühe Untersuchungen darüber angestellt worden sind, ob nicht bestimmte Bakterien für die Entstehung der Spru verantwortlich sind. Die diesbezüglichen Angaben beruhen teils auf vereinzelten, kasuistischen Beobachtungen, teils auf systematischen Untersuchungen, und es ist klar, daß der erstgenannten Gruppe von Arbeiten eine geringere Bedeutung zukommt, als der letztgenannten.

Betrachten wir zunächst die Ergebnisse dieser mehr vereinzelten Beobachtungen. Da werden in der Literatur Helminthen, Flagellaten, treponemaähnliche, chlamydozoenähnliche Organismen, Hyphomyzeten, B. coli, dysenterieähnliche Bazillen, B. bifidus, u. a. als vermutliche Ursache der Spru erwähnt, ohne daß die betreffenden Autoren wohl selbst Anspruch auf ernstliche Erörterung dieser Angaben erheben. Von Bertrand & Fontan wurde der Standpunkt vertreten, daß Dysenterieamöben auch die Erreger der Spru seien. Daß die Spru auf dem Boden früherer Amöbendysenterie, wie überhaupt auf dem Boden irgendwelcher vorausgegangener, andersartiger Darmerkrankungen sich entwickeln kann, ist, wie oben schon auseinandergesetzt, unbestreitbar. Es liegen aber keine Beweise dafür vor, daß auch die primäre Diarrhoea alba, die reine unkomplizierte Spru, lediglich auf einer Amöbeninfektion beruhe. Calmette fand in den acholischen Stühlen von Personen, die an der (vielleicht mit der Spru identischen) „Diarrhée de Cochinchine" litten, häufig den B. pyocyaneus und möchte diesem eine ätiologische Beziehung zur Spru zuerkennen. Jedoch glaube ich nicht, daß ein Beweis für die Beziehung dieses Bazillus zur Spru vorliegt. Ich selbst habe in China häufig Diarrhöen gesehen, welche Pyozyaneusbazillen in großen Massen enthielten und welche ziemlich sicher durch Pyozyaneusbazillen verursacht waren. Diese Diarrhöen hatten keinerlei Ähnlichkeit mit der bei Spru beobachteten. Eine sekundäre Komplikation der Spru durch das Auftreten des B. pyocyaneus dürfte kein seltenes Vorkommen sein. Diphtheroide Stäbchen wurden von Benecke und Justi bei 2 Fällen von Spru beobachtet und von Ungermann reingezüchtet. Während Benecke eine ätiologische Beziehung dieser Bazillen zu dem Krankheitsprozeß der Spru annimmt, hält Ungermann den Nachweis einer solchen Beziehung noch nicht für erbracht. Dold fand in China in den Sprustühlen auch gelegentlich diese Bazillen, konnte jedoch weder in biologischer noch in pathologischer Hinsicht Beziehungen zu dieser Krankheit nachweisen. Die von Benecke und Justi gemachte Beobachtung, daß in den Fäzes von Sprukranken auffallend große Mengen gramfester Mikroorganismen sich finden, konnte ich an einem großen Untersuchungs-



material bestätigen. Jedoch bestehen diese gramfesten Keime nur zum geringsten Teil aus den diphtheroiden Stäbchen UNGERMANN's (siehe später). L. ROGERS hat in einer größeren Anzahl von Sprufällen aus dem Stuhl und aus dem Zungenschabsel Streptokokken gezüchtet und daraus Vakzins hergestellt, nach deren Einverleibung er Heilerfolge beobachtet hat. Das Vorkommen von Streptokokken im Darminhalt und in der Mundhöhle ist natürlich nicht auffallend, und ich glaube, daß man in der heutigen Zeit der unspezifischen Reiztherapie nicht mehr zu dem Schluß berechtigt ist, daß der Heilerfolg eines bestimmten Bakterienvakzins die ätiologische Beziehung dieses Bakteriums zu der betreffenden Krankheit beweise.

DISTASO isolierte aus dem Darminhalt und der Zunge eines Sprukranken den B. Friedländer, stellte damit einen Vakzin her, und beobachtete nach Einverleibung dieses Vakzins eine bedeutende Besserung des Krankheitszustandes. Er nannte darum diesen B. Friedländer B. spruae. Was ich eben bezüglich der Streptokokken gesagt habe, gilt auch für diesen B. spruae. Die meisten Autoren fanden Blastomyzeten (KOHLBRUGGE, DE HAAN, LE DANTEC, THIN, BAHR, DOLD, AHSFORD) sowie Oidien (Monilien) (BAHR, DOLD, ASHFORD), ferner gewisse säureproduzierende Bakterien, B. acetogenes, B. acidi lactici (LE DANTEC, ELDERS), B. paralactique (LE DANTEC). HEATON (1920) fand „mykotische Gärungserreger".

Eingehende Untersuchungen über die Ätiologie der Spru sind von BAHR auf Ceylon, von ASHFORD in Portorico und von DOLD in China unternommen worden. Die erste auf einem größeren Untersuchungsmaterial aufgebaute Arbeit ist die von P. H. BAHR (1913—14). Der Autor studierte in Ceylon 36 europäische Fälle von Spru unter klinischen, epidemiologischen und ätiologischen Gesichtspunkten. Er neigt zu der Auffassung, daß die Spru eine Infektionskrankheit sei und daß die Monilia albicans, die er in großer Menge aus Zunge und Darm isolieren konnte, möglicherweise der Erreger der Krankheit sei, obgleich manches auch für eine sekundäre Rolle dieses Mikroorganismus spreche. Als Gründe, die für die Annahme einer ätiologischen Beziehung dieser Erreger sprechen, nennt BAHR folgende:

1. Hefezellen und Myzelfäden finden sich intrazellulär im Schabsel der Zungenläsionen in einem frühen Stadium der Krankheit, werden jedoch dort in einem späteren Stadium der Krankheit, wenn die Entzündungserscheinungen zurückgegangen sind, vermißt.

2. Hefezellen sind die einzigen Organismen, die man in den tieferen Schichten der Zunge in mikroskopischen Schnitten findet. Die chronisch entzündlichen Veränderungen in dem Korium der Papillen und die Anwesenheit von RUSSEL's Körperchen in dieser Umgebung sprechen dafür, daß diese Hefezelleninfektion nicht frischen Datums ist.

3. Die Epithelabschilferung und subakute Entzündung der Zunge und des Ösophagus sind Veränderungen, wie sie in Anbetracht der geringen Virulenz des Soorpilzes und seiner Wachstumsart zu erwarten sind.

4. Bei den Sektionen von 2 Sprufällen wurde eine allgemeine Infektion der Darmschleimhaut mit Hefezellen gefunden, während bei 26 Fällen von andersartigen chronischen Diarrhöen eine solche allgemeine Infektion vermißt wurde.

5. Der gasförmige Charakter der Sprustühle entspricht dem, was man unter der Annahme einer Infektion des Darmkanals mit Hefezellen erwarten muß.

6. Der Entwicklungszyklus der Blastomyzeten, ihre Neigung zu abgeschwächten und dann plötzlich wieder verstärktem Wachstum stehen im Einklange mit der Neigung der Spru zu Rezidiven und latenten Stadien.

7. Es besteht kein Beweis für die Annahme, daß diese bei der Spru vorkommenden Pilze nicht identisch seien mit dem Soorpilz (Monilia albicans). Es ist möglich,

daß die Virulenz dieser Monilia albicans unter den Verhältnissen der Tropen beträchtlich erhöht wird.

8. Abmagerung und Anämie, diese hervorstehenden Symptome der Spru, lassen sich durch fortgesetzte intravenöse Einspritzungen von kleinen Dosen Bouillonkultur der pathogenen Hefe bei Versuchstieren erzeugen. Außerdem kann man bei solchen Tieren auf diese Weise eine Degeneration der Kapillarendothelien der Leber, die offenbar ähnlich ist der in der Milz von Spruleichen gefundenen, erzeugen.

9. Bei Kindern, bei denen in der gemäßigten Zone Soorinfektionen vorkommen, beobachtet man auch Verdauungsstörungen sowie Atrophie der Zungenpapillen und aphthöse Geschwüre im Munde.

10. Es ist möglich, daß gewisse unaufgeklärte Erkrankungen des Darmkanals bei Kindern in der gemäßigten Zone (z. B. GEE's Coli Diarrhoe) ähnlicher Natur sind wie die Spru bei Erwachsenen in den Tropen.

11. Die wechselnden klinischen Erscheinungen der Spru erklärten sich am besten durch das Befallensein verschiedener Abschnitte des Darmkanals.

12. Um die Hypothese, daß die Spru eine Blastomykose ist, zu stützen, wäre noch nötig die Annahme einer disponierenden Ursache, die vielleicht in den besonderen klimatischen Verhältnissen der Tropen mit ihren das Wachstum von Pilzen aller Art besonders begünstigenden Bedingungen zu suchen ist.

Als Gründe gegen die Annahme, daß die Spru eine Blastomyzeteninfektion sei, nennt BAHR folgende:

1. Der Soorpilz (Monilia albicans) wird auch bei anderen chronischen Erkrankungen z. B. Phthisis, Krebs, Diabetes in Form von Ansiedlungen in der Mundhöhle angetroffen.

2. Auch in der gemäßigten Zone sind allgemeine Infektionen des Darmkanals mit diesem Pilz berichtet worden.

3. „Wenn man findet, daß die geographische Verbreitung der Spru derjenigen anderer typischer Tropenkrankheiten entspricht, so würde diese Tatsache allein mehr für die Annahme sprechen, daß Protozoen, als daß Bakterien bzw. Pilze die Erreger der Krankheit sind."

B. K. ASHFORD (1914—16) in Portorico bestätigt an einem größeren Untersuchungsmaterial (über 100 Fälle) die Befunde von BAHR bezüglich des fast regelmäßigen Vorkommens von Monilien im Verdauungstraktus von Sprukranken, bestreitet aber die Identität dieser aus Sprufällen gezüchteten Monilia mit der gewöhnlichen Monilia albicans. Er glaubt auf Grund seiner morphologischen und kulturellen Untersuchungen, daß hier eine neue Spezies vorliege, die er Monilia X, später Monilia Ashford nannte. Er stellte fest, daß diese Monilia X für gewöhnlich ein Mikroorganismus von geringer Virulenz ist, frisch aus dem Kranken gezüchtet dagegen gewisse Laboratoriumstiere unter der Form einer mykotischen Septikämie rasch tötet. Längere Zeit auf Nährböden fortgezüchtet, verliert er wieder seine Virulenz. ASHFORD hat auch Fütterungsversuche an Meerschweinchen angestellt, mit dem Ergebnis, daß er zweimal eine Stomatitis und mehrmals das Auftreten einer schweren Diarrhöe bei den Versuchstieren beobachtete. Verfütterung von besonders virulenten Moniliakulturen führten bei einer gewissen Zahl der Tiere zu raschem Tod infolge einer Moniliaseptikämie. Bemerkenswert ist, daß ASHFORD bei einem Meerschweinchen, das nach Verfütterung von Monilia einer schweren Stomatitis erlegen war, in mikroskopischen Schnitten durch die erkrankte Gewebspartie die Anwesenheit von Monilia mitten in einem Muskelbündel unter dem subepithelialen Bindegewebe feststellen konnte. Er glaubt, daß diese Beobachtung die bekannte Neigung der Spru zur Rezidivierung erklären könne: Die Erreger, so meint er, gehen auf der Oberfläche zugrunde, der Kranke scheint zu genesen. Die in der Tiefe lagernden Myzel-



fäden wachsen jedoch eventuell wieder nach der Oberfläche und bewirken wieder ein stärkeres Oberflächenwachstum und dadurch einen Rückfall.

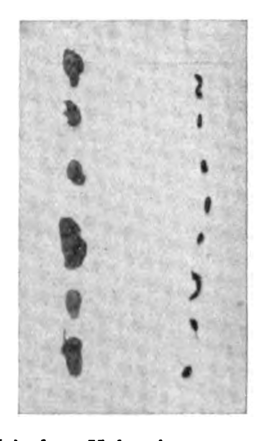
Die Auffassung, daß die Monilia X von der gewöhnlichen Monilia albicans verschieden sei, begründet Ashford und nach ihm Michel hauptsächlich auch mit dem Ergebnis seiner Komplementbindungsversuche. Während das Serum von Sprukranken mit einem von Monilia X bereiteten Antigen in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle (bis zu 100 %) eine positive Reaktion gab, war die Reaktion bei Verwendung von Extrakten aus anderen Monilienarten nur in einem viel geringeren Prozentsatz der Fälle positiv.

Entgegen der Meinung Ashford's glaubt S. Ramos, daß die Monilia nur eine saprophytische Rolle spiele.

Die Untersuchungen, die Dold in den Jahren 1914—18 über die Ätiologie der Spru in China ausgeführt hat, lassen sich in ihren hauptsächlichen Ergebnissen kurz, wie folgt, zusammenfassen:

1. Die von Benecke, Justi und Ungermann gemachten Beobachtungen, daß die Sprustühle überwiegend grampositive Keime enthalten, konnte an einem großen Untersuchungsmaterial bestätigt werden. Diese Erscheinung ist jedoch nicht pathognomonisch für Sprustühle, findet sich vielmehr bei allen Fettstühlen.

Fig. 128.



Links: Voluminöse, grauweiße, mit Glasbläschen durchsetzte, Mäusefäces nach Verfütterung von Reinkulturen von Blastomyzeten u. Oidien. Rechts: Normale Mäusefäces.

2. Die von Benecke, Justi und Ungermann beschriebenen diphtheroiden Bazillen konnten nicht aus allen Sprustühlen herausgezüchtet werden. Sie erwiesen sich als chemisch ziemlich inaktiv und ließen weder bakteriologisch noch serologisch, noch tierexperimentell Beziehungen zur Spru erkennen.

3. Unter Einhaltung gleicher Versuchsbedingungen (Aussaat einer Normalöse Stuhl) konnten Blastomyzeten, bzw. Oidien aus normalen Stühlen in 7,5 %, aus diarrhoischen, nicht spruartigen Stühlen in 16 %, aus spruartigen und spruverdächtigen Stühlen dagegen in über 92 % der Fälle herausgezüchtet werden. Während bei den nichtspruartigen Stühlen die Blastomyzeten bzw. Oidien, sofern sie überhaupt vorhanden waren, nur in geringer Zahl vorkamen, waren sie in den spruartigen Stühlen viel zahlreicher. Außer den Blastomyzeten bzw. Oidien, fanden sich aber gelegentlich auch noch Milchsäurebazillen und Milchsäure produzierende Kokken, (darunter auch Schleim bildende Kokken) die von Dold als symbiotische Synergeten aufgefaßt werden.

4. Die aus Sprustühlen in großer Menge gezüchteten Blastomyzeten bzw. Oidien zeigten eine starke chemische Aktivität. Sie zerlegten rasch Kohlenhydrate unter starker Säure- und Gasbildung und wachsen aerob und anaerob und zwar am besten auf kohlenhydrathaltigen Nährböden von deutlich saurer Reaktion.

5. Durch Verfütterung von Reinkulturen dieser Blastomyzeten bzw. Oidien an Mäuse und Affen konnten entfärbte, diarrhoische, voluminöse, mit Gasbläschen durchsetzte Stühle (Fig. 128) erzeugt werden, aus denen sich die Keime mit Leichtigkeit wieder herauszüchten ließen. Die Mäuse gingen in kurzer Zeit unter diesen Diarrhöen ein; der Darmtraktus, besonders der Magen und Dünndarm zeigten meteoristische Auftreibungen; der Darmbrei war mit Gasbläschen durchsetzt; die Darmschleimhaut zeigte makroskopisch entzündliche Reaktionen. Die Keime fanden sich auch in Milz und Leber der Tiere, waren also in die Blut-

bahn eingedrungen, was im Hinblick auf den neuerdings von FLEISCHER & WACHOWIAK berichteten Fund von „hefezellähnlichen“ Körperchen im Blut von Personen, die an z. T. spruähnlichen Diarrhöen litten, von besonderem Interesse sein dürfte. Von 4 mit Reinkulturen von Blastomyzeten bzw. Oidien gefütterten Affen erkrankten 2 unter den Erscheinungen chronischer Diarrhöen von Sprucharakter und fortschreitender Abmagerung. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen beider Tiere ergab im wesentlichen das an positiven Veränderungen arme Bild, das wir von menschlichen Sprufällen her kennen. Wie BAHR bei seinen menschlichen Sektionsfällen, konnten H. DOLD & W. FISCHER bei den experimentell infizierten Mäusen und Affen die massenhafte Auflagerung von grampositiven, anscheinend hauptsächlich auch aus Blastomyzeten, Oidien und anderen symbiotischen Bakterien bestehenden Keimen auf der Schleimhaut des ganzen Darmtraktus mit teilweiser Einwanderung in die Tiefe, beobachten. Jedoch konnten DOLD und FISCHER die von BAHR in den Kapillarendothelien der Milz beobachteten hyalinen Körper nicht feststellen.

Das weitere Studium des kulturellen und morphologischen Verhaltens solcher aus Sprustühlen herausgezüchteter Blastomyzeten bzw. Oidien, zeigte, daß diese Keime eine außerordentliche Wandlungsfähigkeit besitzen. Reinkulturen von solchen Blastomyzeten, die mikroskopisch aus Hefezellen bestanden und kulturell das bekannte üppige crêmeartige Wachstum zeigten, gingen bei der Weiterzüchtung teils allmählich, teils plötzlich in den Oidientypus über, indem mikroskopisch an Stelle der runden oder ovalen zelligen Elemente, fadenartige Gebilde auftraten und dementsprechend gleichzeitig das crêmeartige Wachstum der Kultur in ein trockenes, hautförmiges überging. Ferner zeigte das mikroskopische Studium dieser Kulturen das oft plötzliche Auftreten von Stäbchen und kugelförmigen Gebilden neben (oder an Stelle) der Hefezellen. Man gewann den Eindruck, es hier mit außerordentlich wandlungsfähigen Gebilden zu tun zu haben, und dieser Eindruck wurde verstärkt durch die tierexperimentellen Bilder, die nach Verfütterung von Reinkulturen solcher Blastomyzeten bzw. Oidien auftraten, und die in ihrer Vielgestaltigkeit vielfach an die in den Reinkulturen gemachten Beobachtungen erinnerten. Vielleicht hängt es damit zusammen, daß wir sowohl bei BAHR, als auch bei ASHFORD so häufig eine Vermischung der Begriffe „monilia“, bzw. „thrush-fungus“ und „yeast“ finden. Auch die von BENECKE, JUSTI und UNGERMANN beschriebenen Mikroorganismen, besonders auch die von JUSTI abgebildeten Mikroorganismen (s. Tafel XII, Fig. 3 u. 13) machen z. T. ganz den Eindruck, daß es sich um kleine Formen von Blastomyzeten bzw. Oidien bzw. die von uns oben erwähnten, in den Kulturen beobachteten Übergangsformen handelt.

Es sei schließlich noch bemerkt, daß die Stühle, welche als Ausgangsmaterial für meine oben mitgeteilten mikroskopischen, kulturellen und tierexperimentellen Untersuchungen gedient haben, lauter typische, grauweiße, voluminöse, gärende Sprustühle waren. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, daß bei der Untersuchung von vorübergehend wieder braun, fest und fäkulent gewordenen Stühlen von Sprukranken solche Befunde nicht erhoben werden, wie ja auch kürzlich von W. FISCHER & VON HECKER ein Fall von Spru beschrieben worden ist, bei dem solche Mikroorganismen nicht gefunden wurden, indem der Stuhl anscheinend zu einer Zeit untersucht wurde, wo er nicht mehr den typischen Sprucharakter aufwies, vielmehr — wie die Krankengeschichte ausdrücklich hervorhebt — wieder einen mehr braunen, fäkulenten Charakter annahm. Jedenfalls halte ich es für ausgeschlossen, daß es nicht gelingen sollte, in einem typischen, sauren, voluminösen, gärenden Sprustuhl, säure- und gasbildende Mikroorganismen (es brauchen nicht Blastomyzeten und Oidien zu sein!) herauszuzüchten, es müßte denn sein, daß die Gärungsprodukte in dem Stuhl in einer solchen Masse



angehäuft sind, daß die Gärungserreger durch ihre eigenen Gärungsprodukte vernichtet worden sind, denn es ist selbstverständlich, daß wo Gärung ist, auch Gärungserreger vorhanden sein oder vorhanden gewesen sein müssen.

8. Betrachtungen über die Ätiologie der Spru.

Wie aus den bisherigen Darlegungen hervorgeht, handelt es sich bei der Spru um ein nach vielen Richtungen hin noch ungenügend geklärtes Krankheitsbild. Es kann daher nicht verwundern, daß wir auch über die Ätiologie dieser Krankheit bisher noch keine genügende Klarheit besitzen.

Betrachten wir der Reihe nach die verschiedenen Auffassungen über die Ursache dieser Krankheit. Da wurde zunächst die Meinung geäußert, die Spru sei gar keine Krankheit für sich, sondern nur ein Komplex von Symptomen. Ich glaube hier auf die früheren Darlegungen verweisen zu können, die mich der Notwendigkeit entheben, mich mit dieser Auffassung auseinanderzusetzen. Darüber, daß die Spru, obgleich sie verschiedene Erscheinungen mit einigen anderen Krankheiten gemeinsam hat, eine selbständige Krankheitseinheit ist, dürfte bei keinem Kenner der Verhältnisse ein Zweifel bestehen.

Es ist ferner gesagt worden, die Spru sei eine klimatische Erkrankung. Dies ist natürlich keine Erklärung, sondern nur eine Umschreibung der Beobachtungstatsache, daß die Spru eine Krankheit gewisser Himmelsstriche ist, während sie in anderen Himmelsstrichen fehlt oder höchst selten vorkommt.

L. Brunton und Drysdale haben die Ursache der Spru in einer Erkrankung des Pankreas gesucht. Wenn wir uns das klinische Krankheitsbild der Spru ins Gedächtnis zurückrufen, so müssen wir feststellen, daß die bei Spru gefundenen Verdauungsstörungen in der Tat auf eine vorwiegende Lokalisation des Krankheitsprozesses im Dünndarm oder in den Verdauungsdrüsen, hinweisen. Für die von Brunton und Drysdale vertretene Auffassung, daß eine Pankreaserkrankung die Ursache der Spru sei, würde die mangelhafte Fettresorption und die einige Male konstatierte schlechte Kernverdauung sprechen; gegen diese Auffassung spricht aber die wenig geschädigte, oft sogar normale Eiweißresorption, das meist reichliche Vorhandensein von Diastasen und die in allen Fällen beobachtete gute Fettspaltung.

Die Annahme einer Störung in der Sekretion der Gallensäuren, die ja nicht mit jener der Gallenfarbstoffe parallel zu gehen braucht, würde das verschiedene Verhalten der Fett- und Eiweißresorptionen befriedigend erklären; jedoch ergab die Untersuchung der bei 2 Spruobduktionen aus der Gallenblase entnommenen Galle einen normalen Gallensäuregehalt (Pekelhaaring, van der Scheer). — Auch gegen die Annahme einer reinen Dünndarmerkrankung (ohne Beteiligung der Drüsen), spricht mancherlei, z. B. die stark geschädigte Fettresorption bei gleichzeitiger fast normaler Eiweißresorption, ferner der Umstand, daß bei Obduktionen wenig oder gar keine charakteristischen Veränderungen der Darmschleimhaut angetroffen werden. — Für eine Erkrankung der Verdauungsdrüsen allein, wie sie neuerdings wieder von Solano Ramos vermutet wird, bestehen auch keine Anhaltspunkte. Wenn auch einzelne Autoren pathologische Veränderungen im Pankreas beobachtet zu haben glauben, so steht doch andererseits fest, daß eine Reihe guter Untersucher bei typischen Sprufällen ganz normale Verhältnisse im Pankreas gefunden haben.

Die Hypothese, wonach die Spru, ähnlich wie die Pellagra und die Beri-Beri, eine Ernährungskrankheit, eine Avitaminose sei, ist in der letzten Zeit besonders wieder von Elders vertreten worden. Elders lehnt sämtliche bakteriellen und bakterientoxischen Ätiologien ab. Er fand zwar selbst bei seinen Fällen von Spru



reichlich azidophile Milchsäurebazillen und Verwandte; die gleichen Bazillen aber auch bei 10 kindlichen Insassen eines Krankenhauses. Er lehnt darum alle jene Auffassungen ab, welche annehmen, daß die Erscheinungen der Spru durch Bakterien- bzw. deren Produkte, hervorgerufen werden. Auf die Mikrobenfrage werden wir später eingehen. Hier möchte ich nur die allgemeine Bemerkung machen, daß die Tatsache, daß gewisse als Spruerreger vermutete Mikroorganismen auch bei Nicht-Sprukranken vorkommen, an sich nicht gegen diese Vermutung zu sprechen braucht. Denn es sind hier, wie wir sehen werden, vor allem auch die quantitativen Verhältnisse zu berücksichtigen.

Was nun die Avitaminosetheorie der Spru anlangt, so scheint mir für die Richtigkeit dieser Ansicht zurzeit kein Beweis vorzuliegen. Im Gegenteil scheint mir vieles dagegen zu sprechen. Wir haben gesehen, daß in den Tropen die Europäer in ganz besonders starker Weise von der Krankheit befallen werden. Nun wissen wir doch, daß die Europäer in den Tropen im allgemeinen unter sehr günstigen Ernährungsverhältnissen leben, jedenfalls so, daß sie weder an Eiweiß, noch an Fett, noch an Kohlenhydraten, noch an frischen Früchten oder irgendwelchen anderen für die Nahrung notwendigen Zutaten Mangel leiden. Manche Autoren glauben sogar, daß die Spru durch eine zu üppige Lebensweise der Europäer veranlaßt sein könnte (VAN DER SCHEER, HAROLD SCOTT [siehe unten]). Aus dem Erfolg seiner Behandlung kann m. E. ELDERS keine Stütze für seine Auffassung ableiten. Denn seine therapeutischen Maßnahmen decken sich im wesentlichen mit dem, was auch die Anhänger der bakteriellen Theorie von ihrem Standpunkte aus tun. Er schreibt: „Die Behandlung der Spru beginnt mit der Reinigung des Darmes und der Fernhaltung von Kohlenhydraten, so daß die saure Gärung eingeschränkt wird. Allmählich führt man dann die oben genannten Nährstoffe (gemeint sind Fett-lösliche A-Stoffe, enthalten in Butterfett, Lebertran, Eidotter usw., zweitens in Wasser lösliche B-Stoffe, enthalten in Milch, Hafer, Reis, Kleie usw., drittens vollständige Eiweißstickstoffe, enthalten in tierischen und einigen pflanzlichen Eiweißverbindungen, deren Wirksamkeit auf den Gehalt von Aminosäuren beruht, viertens Salzgemenge, in welchen Kalzium, Natrium, Kali, Chlor und Phosphor eine wichtige Rolle spielen) dem Körper in steigender Menge zu, z. B. Fleich und Milch mit Kalkwasser. Wenn diese gut vertragen werden, folgen Käse, Früchte, Erbsen, Bohnen und Blattgemüse. Oft ist die Fähigkeit, Laktose zu spalten, so gering, daß Milch nicht vertragen wird. In Butter gebackenes Beefsteak bekommt stets gut. Früchte sind deswegen empfehlenswert, weil sie ohne weitere Spaltung resorbierbare Kohlenhydrate enthalten, dazu vielleicht noch unbekannte Vitamine". — Das Wesentliche des Verfahrens von ELDERS scheint mir demnach die möglichste Entleerung des Darmes durch Abführmittel, die Vermeidung von Kohlenhydraten, welche leicht gespalten und zu starker Säure- und Gasbildung Anlaß geben können, zu sein. Die Verabreichung von Milch, Fleisch und Früchten ist bekanntlich eine sehr beliebte Behandlungsform der Spru, welche sich mit den später des näheren zu erörternden bakteriellen Vorstellungen über die Genese der Spru sehr wohl verträgt.

Nach Ansicht von HAROLD SCOTT wird die Spru durch eine exzessive Eiweiß- oder Fettdiät hervorgerufen, wie sie in den Ländern, in denen die Spru endemisch sei, leicht vorkomme. Der exzessive Eiweißgehalt der Nahrung führe zu habitueller Hyperazidität und diese zu Überreizung des Pankreas und sekundär zu einer Gleichgewichtsstörung anderer endokriner Drüsen, insbesondere der Parathyroiddrüsen und der Speicheldrüsen. Die Störung der Parathyroidfunktion hänge mit der alimentären Toxämie der Spru eng zusammen und bedinge auch eine Störung des Kalkstoffwechsels. Auf Grund dieser Anschauung schlägt H. SCOTT



vor, die Spru mit Parathyroidsubstanz und Kalzium zu behandeln und berichtet über einige Fälle, bei denen er mit dieser Behandlungsart anscheinend Erfolge zu verzeichnen hatte. — Ich möchte besonders darauf hinweisen, daß auch nach dieser Theorie von H. Scott die ganze Kette der pathologischen Erscheinungen ihren Ausgang nimmt, von abnormen Aziditätsverhältnissen im Magen bzw. Duodenum. Mir scheint diese Feststellung wichtig, da, wie wir später sehen werden, man auch auf Grund anderer Beobachtungen und Überlegungen zu der Ansicht gekommen ist, daß abnorme Aziditätsverhältnisse im Darmtraktus, insbesondere auch im Duodenum den Ablauf des pathologischen Geschehens bei der Spru auslöst. Es frägt sich nur, ob die von H. Scott angenommene diätetische Ursache eine allgemein befriedigende Erklärung für das Auftreten dieser abnormen Aziditätsverhältnisse liefert und den wichtigsten Beobachtungstatsachen der Spru gerecht wird. Nach der Theorie von H. Scott müßte man erwarten, daß Magenstörungen (Erscheinungen von Hyperazidität) dem Auftreten der Spru vorausgehen. Dies ist aber keineswegs die Regel. Nicht selten sind die Fälle von Spru, die selbst nach längerer Dauer immer noch Magenbeschwerden vermissen lassen. Ferner widersprechen die Befunde van der Scheer's, der bei 33 Sprukranken 12 mal normale Azidität, 14 mal Hypochlorhydrie, 6 mal Achlorhydrie und nur 1 mal (!) Hyperchlorhydrie fand, den theoretischen Vorstellungen H. Scott's. Auch jene Fälle von Spru, die oft erst viele Jahre nach der Rückkehr aus den Tropen zum Ausdruck kommen, lassen sich kaum mit der rein diätetischen ätiologischen Vorstellungen Scott's in Einklang bringen.

Wir kommen nun zu jenen Auffassungen, welche die Spru auf Schädlichkeiten bakteriellen und bakterien-toxischen Ursprungs zurückführen. Die im vorigen Kapitel aufgeführten Mikrobenbefunde müssen selbstverständlich verschieden beurteilt werden, je nachdem es sich handelt um vereinzelte Gelegenheitsbeobachtungen oder um Untersuchungsergebnisse, die auf einem größeren, systematisch bearbeiteten Material beruhen. Betrachten wir zunächst die Gruppe der mehr vereinzelten Beobachtungen, so scheint der Befund von Mikroorganismen, welche in die Gruppe der Blastomyzeten und Oidien gehören, sowie von Bakterien, welche durch das Vermögen der Säure- und Gärungsbildung charakterisiert sind, zu überwiegen. Und dieser Befund ist es auch, der im wesentlichen, auch bei den systematischen, auf einem großen Untersuchungsmaterial aufgebauten Untersuchungen von Bahr, Dold und Ashford wiederkehrt. Alle drei Autoren berichten übereinstimmend über das fast regelmäßige Vorkommen von Blastomyzeten und Oidien (Monilien), Dold außerdem noch über das Vorkommen von anderen synergetisch wirkenden Bakterien. Bahr spricht von bald „Yeast“, bald von „Thrush fungus“, bald von „Monilia“. Auch bei Ashford, der doch im übrigen betont, daß eine besondere Moniliaart, die Monilia X, der Erreger der Spru sei, begegnen wir gelegentlich dem Ausdruck „Yeast“. Wir sind im vorigen Kapitel näher auf diesen Punkt eingegangen. Als wichtige Feststellung betrachte ich die Beobachtungen von Bahr über das intrazelluläre Vorkommen von Hefezellen und Myzelfäden im Schabsel der Zungenläsionen in einem frühen Stadium der Krankheit und das Verschwinden dieser Mikroben, wenn die Entzündungserscheinungen zurückgegangen sind. Bahr fand auch Hefezellen als einzige Organismen in den tieferen Schichten der Zunge. Hier sei auch die Beobachtung von Ashford über das Vorkommen von Myzelfäden in den subepithelialen Schichten des Magens nach experimenteller Verfütterung von Monilien erwähnt. Sehr bemerkenswert ist auch, daß Bahr bei den Sektionen von 2 Sprufällen eine allgemeine Infektion der Darmschleimhaut mit Hefezellen fand, während bei 26 Fällen andersartiger chronischer Diarrhöen eine solche allgemeine Blastomyzeteninfektion vermißt wurde. Für weniger beweiskräftig möchte ich die Feststellung von Bahr



halten, daß man durch fortgesetzte intravenöse Einspritzungen von Hefezellenkulturen starke Abmagerung und eventuellen Tod der Versuchstiere erzielen kann, da man ähnliche Erscheinungen nach parenteraler Einspritzung anderer Bakterienarten (von artfremden, ja sogar arteigenem Eiweiß überhaupt) auch erzielen kann. Trotz seiner bemerkenswerten Befunde, kann sich Bahr im Hinblick darauf, daß Blastomyzeten und Oidien auch sonst vorkommende, gewissermaßen banale Organismen sind, nicht für die ätiologische Bedeutung dieser Mikroben entscheiden. Wir werden später auf diesen Punkt noch eingehen.

Ashford's Ansicht, daß eine bestimmte Monilia, die Monilia X (oder Monilia Ashford) der alleinige Erreger der Spru sei, steht mit den Erfahrungen von Bahr auf Ceylon und von Dold in China nicht im Einklang und könnte höchstens für Porto rico Gültigkeit haben. Ashford's Nachweis der Virulenzsteigerung der „Monilia X" durch Menschen- oder Tierpassagen, stimmt mit allgemein bakteriellen Erfahrungen überein und kann daher kaum als Beweis für die besondere ätiologische Bedeutung der Monilia X gewertet werden. Auch die Komplementverbindungsversuche Ashford's scheinen mir für seine Annahme, daß die Monilia X der ausschließliche Erreger der Spru sei, nicht genügend beweiskräftig.

Diese Versuche zeigen m. E. nur, daß die frisch aus Sprukranken herausgezüchteten Monilien sich in Komplementbindungsversuchen wirksamer erweisen, als in der Außenwelt gewachsene Monilien. Aber auch diese Tatsache steht im Einklange mit allgemein serologischen Erfahrungen.

Auch Dold fand bei seinen Studien über Spru in China, in Übereinstimmung mit Bahr und Ashford, das häufige, ja fast regelmäßige Vorkommen von Blastomyzeten bzw. Oidien und legt besonderes Gewicht auf die dabei beobachteten quantitativen Verhältnisse. Er konnte feststellen, daß, wenn auch Blastomyzeten und Oidien gelegentlich in normalen oder andersartigen diarrhoischen Stühlen vorkommen, sie doch eigentlich nie in solchen Mengen angetroffen werden, wie dies gewöhnlich bei den typischen Sprustühlen der Fall ist. Bei Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse werden die Bedenken, die Bahr, Elders u. a. gegen die Annahme einer pathogenen Bedeutung gewisser Bakterien wegen ihres gelegentlichen Vorkommens auch bei Normalen, zu einem guten Teil entkräftet. Die pathologische Wirkung einer Mikrobenart ist nicht nur eine Funktion der Qualität, sondern selbstverständlich auch eine Funktion der Quantität.

Weiterhin konnte Dold feststellen, daß neben Blastomyzeten und Oidien in Sprustühlen auch noch andere säure- und gasbildende Bakterien, also Synergeten, angetroffen werden. Das Problem verschiebt sich demnach, insofern als nach Dold die Spru weniger das Produkt einer bestimmten mikrobiellen Spezies, als vielmehr einer gewissen Mikrobengruppe ist, nämlich der Gruppe der Gärungserreger (Säure- und Gasbildner), welche eine Störung im Gleichgewicht der bakteriellen Darmflora bewirken. Schließlich geht aus den Tierversuchen von Dold hervor, daß es gelingt, durch Verfüttern von großen Massen von Reinkulturen solcher Gärungserreger (speziell Blastomyzeten und Oidien) bei den Versuchstieren (Mäusen und Affen) Diarrhöen von Sprucharakter, starke Abmagerung und eventuellen Tod herbeizuführen. Es gelang also hier zum erstenmal experimentell bei Versuchstieren ein Krankheitsbild hervorzurufen, welches im wesentlichen mit dem der Spru übereinstimmt. Damit ist zum mindesten bewiesen, daß es auf diesem Wege möglich ist, Erscheinungen von Spru zu erzeugen.

Da während des langen chronischen Verlaufes der Spru der oben beschriebene typische Sprustuhl erfahrungsgemäß nicht dauernd vorhanden ist, sondern Remis-

sionen vorkommen, die vielleicht darauf beruhen, daß die ursprünglich im ganzen Darmtraktus überwuchernden Keime aus dem größten Teil des Darmes wieder verschwinden und vielleicht nur noch an einer eng umschriebenen Stelle des Darmtraktus (Duodenum ?) sitzen, so ist es begreiflich, daß in diesem Stadium der Krankheit, aus den wieder fäkulent gewordenen Stühlen nicht die oben beschriebene Gruppe der Gärungserreger in Massen herausgezüchtet werden kann. Dies gilt noch mehr von jenem Stadium der Krankheit, wo die Stühle vorübergehend in das Gegenteil umschlagen und den Charakter abnormer Fäulnis haben. Aus alledem geht hervor, daß wir bei einer als Spru diagnostizierten Krankheit nicht unter allen Umständen und zu allen Zeiten bakteriologische Befunde erwarten dürfen, wie sie beobachtet und beschrieben worden sind bei der Untersuchung der eingangs beschriebenen typischen Sprustühle.

Wenn wir nun versuchen, die bisher bekannten Tatsachen zu einem einheitlichen Bild zusammenzufassen, so kommen wir zu folgender Auffassung vom Wesen der Spru: Die Spru ist primär eine bakterielle Erkrankung, insofern als die Krankheitserscheinungen der Spru wahrscheinlich zunächst durch die Tätigkeit von Mikroorganismen und deren Produkte eingeleitet und bedingt werden, ohne daß deswegen eine Infektion im gewöhnlichen Sinne, d. h. ein Eindringen normalerweise im Körper nicht vorkommender Keime, vorzuliegen braucht. Es kann und wird sich vielmehr oft nur um eine abnorme Vermehrung bestimmter, schon normalerweise im Verdauungstraktus in geringer Zahl vorkommender Keime handeln, nämlich der oben genannten Gärungserreger, unter denen Blastomyzeten und Oidien eine hervorragende, wenn auch nicht die einzige und ausschließliche Rolle spielen[1]).

Durch die abnorme Vermehrung der Gruppe der Gärungserreger treten Störungen im Gleichgewicht der antagonistisch aufeinander eingestellten Bakterienarten der Darmflora ein; die Gruppe der Fäulnisbakterien wird von der Gruppe der Gärungserreger mehr oder weniger völlig überwuchert. So erklären sich beim voll ausgebildeten Sprufall die voluminösen, mit Gasblasen durchsetzten Stühle, das Gefühl des Aufgetriebenseins im Magen und im ganzen Abdomen, das Brennen im Magen, in der Speiseröhre und eventuell auf der Zunge. Wenn nicht der ganze Darmtraktus, sondern nur einzelne Abschnitte befallen sind, so ändert sich das klinische Bild entsprechend dem Umfang und Sitz der befallenen Teile (s. o.).

Die übermäßige Zerlegung der aufgenommenen Kohlenhydrate in Säure und Gas durch die hemmungslos wachsenden, sozusagen wild gewordenen Gärungserreger, bedeutet für den Körper einen gewissen Nährverlust, von dem in erster Linie die mit der Kohlenhydratspeicherung betraute Leber getroffen werden muß. Allerdings soll nach VAN DER SCHEER und anderen das gebildete Gas nicht aus Kohlenhydraten stammen und es soll keine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels vorliegen, weil die Gärungsproben nach AD. SCHMIDT mit Sprumaterial negativ ausfielen. Aber diese Gärungsprobe nach AD. SCHMIDT ist doch nur eine Nachgärungsprobe und beweist

[1]) Der Umstand, daß man in den Fäzes Sprukranker nicht regelmäßig und zu jeder Zeit während des oft jahrzehntelangen Verlaufs der Krankheit einen vermehrten Gehalt an Säure- und Gärungserregern nachweisen kann, muß nicht notwendig gegen diese Auffassung sprechen, weil 1. die bakterielle Noxe, nachdem sie den entscheidenden Anstoß zu der Entwicklung der Krankheit gegeben hat, wieder verschwunden sein kann, 2. die bakterielle Noxe vielleicht nur in einem zirkumskripten Teil des Darmkanals, etwa im Duodenum, weiter vegetiert und von da aus die krankhafte Störung aufrechterhalten und gelegentlich Rückfälle verursachen kann, und 3. die durch die primäre bakterielle Störung ausgelösten sekundären Störungen das weitere Bild beherrschen können. Ohne Zweifel können solche sekundären Störungen der allgemeinen Stoffwechselvorgänge das spätere Krankheitsbild entscheidend beeinflussen. Dadurch wird aber die Frage der primären Ätiologie nicht berührt.



nur, daß in dem Sprumaterial nichts Gärungsfähiges mehr vorhanden war; über die Herkunft der Gärungsprodukte im Stuhl selbst sagt sie gar nichts aus. Der Umstand, daß in einem Sprustuhle oft kein gärungsfähiges Material mehr vorhanden ist, zusammen mit der Tatsache des Vorhandenseins großer Mengen von Gärungserregern und zwar Kohlenhydratspaltern, spricht m. E. im Gegenteil für die Annahme, daß Säure und Gas in den Sprustühlen hauptsächlich Kohlenhydraten entstammen. Es liegt also m. E. bei der Spru eine Störung des Kohlenhydratstoffwechsels vor, aber diese Störung beruht nicht darauf, daß die aufgenommenen Kohlenhydrate nicht genügend verdaut werden, sondern darauf, daß die Kohlenhydrate von den Darmbakterien in exzessiver Weise zerlegt werden.

Das Aussehen und die Analysen der Sprustühle weisen bekanntlich auch auf eine Störung der Fettresorption hin. Wie erklärt sich diese Störung auf der Grundlage unserer Vorstellung? Die Resorption des Fettes ist von 2 Faktoren abhängig: 1. von einem physikalischen Faktor, nämlich von dem Grad der Emulgierung des Fettes und 2. von einem chemischen Faktor, der Lipase. Die für die Fettaufnahme sehr wichtige Emulgierung des Fettes wird durch die Galle im alkalischen Darmsaft vermittelt. Wir haben allen Grund anzunehmen, daß die alkalische Reaktion die Emulgierung befördert, eine stark vermindert alkalische oder gar saure Reaktion, wie wir sie im Sprudarm haben, dagegen hemmt. Sicher wird auch die Lipase selbst in ihrer Wirkung durch die vermindert alkalische oder gar saure Reaktion des Darmsaftes beeinträchtigt.[1]) So erklärt sich, daß bei der Spru in der Regel keine Schädigung der gesamten Pankreasfunktion vorliegt, sondern nur eine Störung der Fettverdauung, die nicht eigentlich dem Pankreas, sondern der mangelhaften Emulgierung des Fettes zugeschrieben werden muß. Vielleicht wird die Milch darum von den Sprukranken oft so gut vertragen, weil das Fett darin schon in fein emulgierter Form dargeboten wird.

Ferner darf man wohl annehmen, daß durch die übermäßige bakterielle Zersetzung (Säurebildung!) im ganzen Darmtraktus ein leichter Entzündungsreiz gesetzt wird, der die gesamte Darmschleimhaut in einen chronischen Zustand geringgradiger Entzündung bringt, in deren Gefolge es zu Zottenverdickung, Infiltrationen, Bindegewebswucherung und nachfolgender Atrophie kommen könnte. Diese Atrophie könnte schließlich auch die gesamten Darmdrüsen, einschließlich des Pankreas, befallen und so die bei manchen Fällen von Spru festgestellten Defekte an allen drei Verdauungsfermenten erklären, sofern man nicht die Annahme eines nur funktionellen Versagens dieser Verdauungsdrüsen machen will, eine Annahme, die im Hinblick auf die meist negativen pathologisch-histologischen Befunde mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat. Nach Glaessner verursacht jede akute und besonders jede chronische Darmentzündung rückwirkend Störungen in den Funktionen der Darmdrüsen. Vielleicht kommt es so auch bei Spru sekundär zu den Störungen der Verdauungsdrüsen, einschließlich der Speicheldrüse, möglicherweise auch zu Störungen endokriner Drüsen (Parathyroiddrüse ?).

Es bedarf keiner weiteren Begründung, daß infolge dieser langdauernden Störungen in der Resorption lebenswichtiger Nahrungsstoffe Abmagerung und Blutarmut auftreten, die jedoch wahrscheinlich nicht durch den Hunger allein, sondern auch durch Resorptionen von giftigen Bakterienprodukten und anderen toxischen Stoffen[2]) (enterogene Autointoxikationen) bedingt werden. Jedenfalls sind auf dem Boden der langdauernden Darmerkrankung reichlich Möglichkeiten für sekundäre Störungen gegeben.

---

[1]) Nach Davidsohn ist die von p. H Konzentration für die Wirkung der Lipase wichtig.
[2]) Es sei hier an die von Seyderhelm beschriebenen Darmgifte (lipoidfreie, alkoholfällbare Substanzen), welche Anämie verursachen, erinnert.



Ob die Zungenerscheinungen bei der Spru auf direkte Wirkungen der genannten Gärungserreger zurückzuführen sind oder auf eine Resorption und Wiederausscheidung toxischer Produkte aus dem Darmkanal, ist noch nicht klar. Daß aber die erstere Annahme möglich ist, zeigen besonders die Befunde von Bahr, der Hefezellen und Myzelfäden intrazellulär in den abgeschabten Zellen der Zungenläsionen in einem frühen Stadium der Krankheit nachweisen konnte.

Ich glaube die hier entwickelte Auffassung, wonach sich die Spru primär aus einer durch ein Überwuchern von Gärungserregern hervorgerufenen Gleichgewichtsstörung der Darmflora (bakterielle Störung ex correlatione) entwickelt, an die sich sekundäre Störungen verschiedener Art anschließen, ermöglicht eine zwanglose Erklärung der hauptsächlichen Erscheinungen der Spru, so daß, wie ich glaube, vorläufig keine zwingende Notwendigkeit besteht, nach einer andersartigen Ätiologie zu suchen. Damit soll nicht etwa gesagt sein, daß das Krankheitsbild der Spru in jeder Hinsicht genügend geklärt sei. Im Gegenteil. Es bestehen noch viele Unklarheiten. Unaufgeklärt bleibt vor allem, warum es bei einzelnen Individuen zu einem solchen „Wildwerden" der Gruppe der Gärungserreger kommt. Aber damit berühren wir zwei in der Pathologie aller bakteriellen Erkrankungen wichtige, aber noch ziemlich dunkle Faktoren, nämlich die Virulenz der Mikroorganismen und die Disposition des Wirtes. Die Möglichkeit ist nicht zu leugnen, daß irgend eine primäre Störung im Haushalt des Körpers (im endokrinen System?) die „Disposition" für das „Wildwerden" der Gärungs- und Säureerreger schafft und daß, was als sekundäre Folge erscheint, in Wirklichkeit primäre Ursache ist, aber irgend ein Beweis für das Bestehen einer solchen primären Störung ist bis jetzt noch nicht erbracht.

Wenn wir der oben vorgetragenen Auffassung folgen, wird es verständlich, daß die Spru oder spruähnliche Erkrankungen gelegentlich auch in unserer gemäßigten Zone auftreten, und man kann wohl Bahr zustimmen, wenn er das gehäufte Auftreten der Spru in tropischen und subtropischen Gegenden entweder durch eine größere, klimatisch bedingte Virulenz dieser Keime, oder durch eine Abnahme der natürlichen Resistenz der Darmschleimhaut zu erklären sucht. Die Annahme einer gewissen Erschlaffung nicht nur der Funktionen der Haut, sondern auch derjenigen des Darmes in den Tropen, ist ja durch die allgemeine Erfahrung hinreichend sichergestellt. Im Hinblick auf den entwicklungsgeschichtlich bedingten funktionellen Zusammenhang zwischen Haut- und Darmtraktus, verdient der Fall von Heilung einer Spru durch intensive Sonnenbestrahlung des Bauches während der Überfahrt auf See, über den kürzlich Jouin berichtete, Beachtung. Die bei der Spru so häufigen Rezidive werden verständlich, wenn man bedenkt, wie schwierig, ja unter Umständen unmöglich es ist, den Darm von bestimmten Keimen und von den durch sie gesetzten sekundären funktionellen und anatomischen Schädigungen wieder völlig zu befreien, auch wenn man dabei nicht an die von Ashford erörterte Möglichkeit denkt, daß in die Tiefe gewucherte Keime (Monilien) wieder an die Oberfläche wachsen, um sich hier von neuem auszubreiten.

Daß bei dieser Sachlage auch die Behandlung sich sehr schwierig und in ihrem Erfolg unsicher gestaltet, versteht sich von selbst. Handelt es sich doch um das schwierige Problem, den ganzen Darmtraktus von gewissen hartnäckigen, oft alles überwuchernden Keimen zu befreien, das bakterielle Gleichgewicht in der Darmflora wieder herzustellen und die nach längerer Krankheit entstandenen, vielfachen z. T. irreparablen sekundären Schädigungen zu beseitigen.

Literatur.

1913 Ashford, Bailey, K., Notes on sprue in Porto Rico and the results of Treatment by Yellow Santonin. Americ. Journ. of Trop. Diseases. August.



1916 Derselbe, Experimentation in animal with monilia found in sprue. Amer. Journ Med. Sc. 151, 520. April.
1917 Derselbe, Etiology of sprue. Amer. Journ. Med. Sc. 154, 157. August.
1922 Derselbe, Asclepios. Vol. 11 Nr. 4/6.
1914 Bahr, P. H., Journ. Soc. Trop. Med. and Hyg. 7. Nr. 5.
1922 Derselbe, Journ. Amer. Trop. Med. Nr. II. Vol. II. S. 139.
1908 Bassenger-Smith, P. W., Sprue, primary and secondary, with special reference to the blood changes found. Brit. Med. Journ. Sept. 19. S. 641.
1890 Begg, C., Psilosis or sprue or diarrhoe. Chin. Imp. marit. Cust. Med. Rep. Nr. 34. S. 32.
1898 Derselbe, Santonin in sprue. Lancet. Jan. 15. S. 185.
1907 Derselbe, Complications found in chronic cases of Sprue. Brit. Med. Journ. Nov. 9. S. 1337 u. Journ. of Trop. Med. Sept. 2. S. 293.
1910 Derselbe, Yellow Santonin in Sprue and Dysentery. Journ. of Trop. Med. Dec. 15. S. 379.
1912 Derselbe, Sprue, its Diagnosis and Treatment. Bristol.
1910 Beneke, Über die Spruekrankheit (Aphthae tropicae). Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. Vierzehnte Tagung, gehalten in Erlangen vom 4.—6. April 1910.
1907 Bertrand et Fontan, De l'entérocolite chronique, endémique des pays chauds, diarrhée de cochinchine, diarrhée chronique des pays chauds. Paris, Octave Doin.
1916 Birt, E., Beitrag zur Klinik der Spru (Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 120. H. 5 u. 6. S. 460).
1921 Derselbe, Amöben und Spru. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 5.
1888 Black, J. R., Two cases of sprue. Glasgow med. Journ. June.
1908 Bohne, Albert, Ein Fall von Spru und seine Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 26.
1878 Bonnet, Note sur l'anatomie path. de la diarrhée de cochinchine. Arch. de méd. nav. S. 45.
1837 Bosch, W., Over de Indische Sprouw (Aphthae orientales). Amsterdam, C. G. Sulpke.
1921 Bovaird, A study of tropical sprue, or psilosis. Journ. Am. med. assoc. 77. 753.
1920 Boyd, M. F., Ref. Journ. of the Amer. Med. assoc. 74.
1900. Brault, J., Traité practique des maladies des pays chauds et tropicaux. Paris, J. B. Baillière et fils.
1908 Brown, W., Carnegie, Sprue and its treatment. London.
1916 Brown, Thomas, R., Bull. John Hopkins Hosp. Nr. 308, Okt.
1899 Buchanan, Cantlie, Giles, Henderson, Lamb, Manson, Mac Leod, Mullick, Rho, Sambon, Thin, Turnbull, Watson, A discussion on psilosis or sprue. Brit. med. Association, The Journal of Tropic. Med. Sept.
1880 Van der Burg, C. L., Indische Sprouw (Aphthae tropicae). Batavia.
1887 Derselbe, Vortrag a. d. 60. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte, Wiesbaden. Deutsche Kolonialzeitung. S. 610.
1887 Derselbe, De Geneesher in Nederlandsch-Indie, Dl. II. S. 609.. Batavia, Ernst en Co.
1900 Derselbe, Chronische tropische Diarrhoe. Geneesk. Blad 7 R. Nr. XII. Haarlem, F. Bohn.
1900 Brunton, Sir Lauder, Sprue. Edinb. Med. Journ. Febr.
1893 Calmette, A., Étude expérimentale de la dysenterie ou entérocolite endémique d'extrême Orient. Arch. de méd. nav. S. 207.
1906 Cantlie, James, Sprue and chronic intestinal lesions. Journ. Trop. Med. Sept. 15.
1905 Cantlie, James and Duncan, Andrew, A discussion on Sprue and Hill Diarrhoe. Brit. med. Journ. Sept. 11.
1910 Cantlie, James, Lacto-Bacilline in the treatment of tropical intestinal ailments. Brit. med. Journ. Sept. 24.
1913 Derselbe, Sprue. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. IX.
1903 Cantlie, Clarke, Kenneth, Goadby, Low, Manson, Penny, Discussion on sprue. Brit. med. Journal. Sept. 19. S. 644.
1919 Castellani and Chalmers, Manual of tropical Medicine. 2. Ed.
1900 Le Dantec, Pathologie exotique. Paris.
Derselbe, Présence d'une levure dans le sprue. C. r. Soc. Biol. S. 1066. Bull. Soc. Path. Exot. I. S. 342.
1914 Distaso, A., Sur l'étiologie de la Sprue. Bull. Soc. Path. Exot. Nr. 4.
1881 Donald, Brit. med. Journal I. S. 601.



1917 DOLD, H., Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21.
1917 Derselbe, Medical Record. New York. Febr. 3.
1917 Derselbe. China Medical Journal. S. 387.
1918 Derselbe. Über Pyocyaneus-sepsis und Pyocyaneus-Darminfection in Shanghai. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 22.
1919 Derselbe, Weitere Mitteilungen über Pyocyaneus enteritis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23.
1919 Derselbe. Weitere Studien über die Ätiologie der Spru. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. S. 461.
1922 Derselbe. Die Ätiologie der Spru. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1918 DOLD, H. u. FISCHER. W., Anatomical findings in experimental spiue. China Medical Journal. March.
1920 DOLD, H. u. HUANG, P. L., Arch. f. Hygiene. Bd. 89. H. 4.
1876 DOZY, J. P.. Geneeskundige Gids voor Nederlandsch-Indië. Amsterdam. J. H. Bussy.
1899 DRYSDALE, Three cases of sprue. Brit. med. Journ. April.
1917 ELDERS, C., Vers. de Nederl. Ver. voor Trop. Geneçskunde. Okt 1916. Ned. Tijdschr. voor Gen. Nr. 15.
1918 Derselbe, Over de behandling en de oorzaken van indische Spruw en daarmee waarschynlik aetiologisch verwandte Symptomenkomplexen. Monographie. den Haag. Dez.
1919 Derselbe, Over indische Spruw. Ned. Tijdschr. voor Gen. S. 1683.
1920 Derselbe, Over de proeven van MCCARRISON in verband met de opvatting, dat spruw een deficientieziekte is. Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr. 21. S. 2189—2196.
1897 ESCOFFRE, Du fonctionnement de l'estomac dans la diarrhée chronique (Thèse de Bordeaux).
1904 FABER, KNUD, Et Tilfaelde of kronisk Tropediarée („Sprue“) med anatomisk Undersogelse of Tordjelses kanalen. Hospitalstidende. 47. Aargang. Nr. 12. S. 313.
1904 Derselbe, Ein Fall chronischer Tropendiarrhöe („Sprue“) mit anatomischer Untersuchung des Digestionstraktus. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. X. Heft 4. S. 333.
1881 FAYER, J., Tropical Dysentery and Chronic Diarrhoea. S. 127. London, J. and A. Churchill.
1893 Derselbe, Tropical Diarrhoea. In DAVIDSON's Hygiene and diseases of warm climates. S. 521. Young J. Pentland.
1922 FISCHER, W. u. VON HECKER, VIRCHOW's Arch. f. path. Anat. 237. H. 3.
1923 FLEISHCER, MOYER, S. and WACHOWIAK, M., The presence of yeast-like bodies in the blood of human beings. Am. Journ. Trop. Med. Vol. III. Nr. 1.
1905 GALLOWAY, J. DAVID, Some clinical notes on the etiology of Sprue. Journ. Trop. Med. Oct. 2.
1905 Derselbe, The treatment of sprue. Ibid. Oct. 16.
1859 GREINER, C. G. C. F., Aphthae tropicae. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indië. Dl. VI. S. 315.
1921 GROVE, W. R. and VINES, H. W. C., British Med. Journ. II. S. 40, 687.
1922 Derselbe, Brit. Med. Journ. II. S. 791.
1902 DE HAAN, J., Indische Spruw. Ebenda Dl. XLII. Afl. 3.
1916 HALBERKAM, Harn- und Kotuntersuchungen bei Spru. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 20. 225.
1921 HANNIBAL, EDNA, A. u. BOYD, MARK, F., The Monilias of the gastro-intestinal tract in relationship to Sprou, Amer. Journ. of Trop. Med.
1902 VAN HAEFTEN, F. W., Iets over het speeksel by Indische spruw. Ebenda Afl. 4. S. 431.
1905 HARTIGAN, W., The use of Cyllin in sprue. The Journ. of Trop. Med. Nr. 5.
1831 HASPER, M., Über die Natur und Behandlung der Krankheiten der Tropenländer usw. Leipzig. S. 70.
1920 HEATON, TREVOR, The etiology of Sprue. Ind. Journ. Med. Res. Bd. 7. S. 810.
1855 HEYMANN, Versuch einer pathologisch-therapeutischen Darstellung der Krankheiten in den Tropenländern. S. 70.
1912 HÖSSLIN, N. und KASHIWADO, Untersuchungen über Fettstühle. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105.
1913 JUSTI, KARL, Beiträge zur Kenntnis der Sprue (Aphthae tropicae). Beiheft 10. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1875 JOHNSON, An Essay on Indigestion of Morbid Sensibility of the Stomach and Bowels etc. 9 th. Ed. London.

1873 KELSCH, Anatomie pathologique de la diarrhée de Cochinchine. Arch. de physiologie. Juill. et Aout.

1889 KELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds. J. B. Baillière et fils.

1909 KIEWILT DE JONGE. Tropische ziekten van den Indischen Archipe.. Batavia, Javasche Boekhandel en Drukkerij.

1891 KOHLBRUGGE. J. H. F., Een bijdrage tot de aetiologie der Indische spruw (psilosis). Weekbl. v. h. Ned. Tijdschr. v. Gen. II. Nr. 16.

1901 Derselbe, Die Ätiologie der Aphthae tropicae. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. V. N. 12. S. 394.

1902 Derselbe, Klinische waarnemingen omtrent darmziekten in de tropen. Taima's Feestbundel.

1921 KRAUSS, WILLIAM. Studies of Monilia in connection with sprou. Amer. Journ. Trop. Med. Nr. 2.

1875 LAVERAN, Traité des maladies et épidémies des armées.

1884 LEROY DE MÉRICOURT et CORRE, Du traitement des maladies tropicales dans les climats tempérés. Arch. de med. nav.

1876 LEROY DE MÉRICOURT et DAYET, Art. Cochinchine in Dict. encycl. des Sciences médic.

1921 LEVINE u. LAID, Ref. Journ. of the Amer. Med. Assoc. S. 77, 814.

1867 LÖBELL, Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië D. XIV. S. 891.

1922 DE LUE, zit. bei W. FISCHER u. VON HECKER. VIRCHOW's Arch. f. path. Anat. Bd. 237. H. 3. S. 418.

1886 MACLEAN, Lectures on the diseases of Tropical climates. London.

1876 MAHÉ, Art. Diarrhée endémique Dict. encycl. des Sciences médic.

1907 MANNING, C. J., Report on certain cases of Psilosis pigmentosa, which have recently occured at the Lunatic Asylum. Barbados.

1880 MANSON, PATRICK, Notes on sprue. China Imperial Maritime Customs II. Special Series Nr. 2. Shanghai.

1910 Derselbe, Tropical diseases. London Cassell and Co.

1861 MARTIN, J. R., Influence of Tropical Climates in producing the acute Endemic Diseases of Europeans. London, J. Churchill.

1903 MAURER, G., De aetiologie van beri-beri en psilosis. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Indie. Dl. XLIII. Afl. 6.

1909 Derselbe, Polyneuritis gallinarum und Beri-beri. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 233—290.

1906 MAYNARD, E. P., Hilldiarrhoe. Brit. med. Journ. Jan. 20. S. 141.

1911 MAXWELL, J. BRESTON, The use of Santonin in the treatment of intestinal affections in the tropics. Transactions of the Society of tropical medicine and Hygiene. Vol. IV. Nr. 6 April.

1903 MENSE, C., Über die Schwankungen des Rhodankaliumgehalts im Speichel. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 324.

1917 MICHEL, C., Toxins and serological reaction in study of sprue. Amer. Journal. Medical. Science. 154, 177, August.

1918 Derselbe, Monilia, vaccine. J. Inf. Dis. 22, 53. January.

1861 MOORE, A., Manual of the diseases of India. London.

1897 MOORHEAD, Jos., Psilosis or Sprue. Ind. Lancet. Aug. 16. S. 161.

1902 MUSGRAVE, W. E., Sprue in Manila etc. Am. Med. March. 15.

1905 OEFELE, T. v., Kotzusammensetzung bei Aphthae tropicae Janus X. Nr. 9. S. 495.

1920 OLIVER, W. W., Cultural studies on care of sprue; preliminary note. Journ. Amer. Med. Proc. 74, 27. January 3.

1918 OLPP, Vortrag Med. Naturwiss. Ver. Tübingen. Münch. med. Wochenschr. S. 1417.

1918 PATTERSON, J. B., China Med. Journ. Nov. 1918. S. 514.

1875 QUÉTAUD, de la Diarrhée de Cochinchine. (Extrait des Leçons de clinique professées par M. le Prof. B. BARALLIER.) Arch. de méd. nav. et col. T. XXIII.

1906 RADEMAKER, JR. G. A., Onderzoekingen naar aanleiding van een geval van Indische Spruw. Diss. Leiden.

1922 RAMOS, SOLANO, Asclepios. Vol. 11. Nr. 4/6.

1905 RICHARTZ, Über Aphthae tropicae oder indische Spruw. Münch. med. Wochenschr. Nr. 14. S. 340.

1687 TEN RHIJNE, WILLEM, Verhandelinge van de Aziatische Melaatsheid (Amsterdam).



1907 ROBSON, A. W. MAYO, A note on interstitial pancreatitis in its relations to sprue. Brit. Med, Journ. July 27. S. 203.
1918 ROGERS, L., Vaccine treatment of sprue. India Med. Gazette 53, 121. April.
1909 ROSTOSKI, Über chronische Tropendiarrhöen (Sprue). Münch. med. Wochenschr. Nr. 7. 16. Februar. S. 366.
1889 ROUX, Traité practique des maladies des pays chauds II. Paris.
1914 SALOMON, Münch. med. Wochenschr. Nr. 1. S. 51.
1923 SCHAEFER, Klin. Woch, 1923. Nr. 24.
1905 VAN DER SCHEER, A., Indische Spruw. Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1ste helft. Nr. 10.
1909 Derselbe, Indische Spruw. Ibidem. 2de helft. Nr. 25.
1914 Derselbe, Die tropischen Aphthen, in C. MENSE's Handbuch dei Tropenkrankheiten. 2. Aufl.
1910 SCHEUBE, B., Die Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl. Jena, G. Fischer.
1914 SCHILLING, V., Angewandte Blutlehre für die Tropenkrankheiten. MENSE's Handbuch. 2. Aufl. Bd. 2.
1912 SCHMIDT, AD., Klinik der Darmkrankheiten. I. Teil. S. 241.
1914 SCHMITTER, F., Sprue treated by Emetine Hydrochloride. Military Surgeon. Apr. 1. Vol. 34.
1912 SCHWEEGER, Ref. Zentralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 23, 834.
1843 SCHORRENBERG, H., Geneeskundige mededeelingen over de Indische spruw. Nederlandsch Lancet. VI. Sept. S. 480.
1916 W. SCHÜRMANN und T. FELLMER, Ztschr, f. Hyg. Bd. 81. S. 432.
1823 SCOTT, H. H., Transactions Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. Febr. 15.
1923 Derselbe, Lancet. Vol. 203. Nr. 16. S. 376.
1906 SQUIRE, MAURICE, F., A case of sprue treated with strawberries. Lancet. Dec. 15. S. 1659.
1913 STEWART, CHARLES, E., The probable identity of Pellagra and Sprue. Journal Trop. Med. Hyg. 15. IX. Internat. Congress of medicine.
1920 STURTEVANT, M., Tropical sprue in New York. Journ. Med. Soc. N. V. 17, 44. February u. Ref. Journ. of the Amer. med. assoc. 74, 764.
1882 THIN, GEORGE, On the symptoms and pathology of psilosis (linguae et intestini). Med.-Chirurg. Transact. Vol. 75.
1883 Derselbe, On a peculiar disease of hot climates. Psilosis linguae. Psilosis mucosae intestini. Practioner XXXI, 3.
1897 Derselbe, Psilosis or „Sprue". London, J. and A. Churchill.
1899 Derselbe, A case of psilosis cured by strawberries and milk. Journ. of Trop. Med. Sept. S. 49.
1904 TREILLE, G., La cure de Vichy dans les maladies coloniales. Le Caducée, 4e Année. N. 7. S. 89.
1914 UNGERMANN, Über Spru. Vortrag im Ärzte-Verein Halle. Münch. med. Wochenschr. Heft 2.
1921 VINES, H. W. C., Journ. Phys. l. v. 86.
1922 Derselbe, Proc. Roy. Soc. Med. XV. S. 13—18.
1923 Derselbe, New York. Med. Journ. April 4.
1905 VOGELIUS, FREDERIK, Milchdiät bei chronischer Tropendiarrhöe. Arch. f. Verdauungskrankh. XI. Heft 4.
1843 WAITZ, F. A. C., Ziekten der kinderen binnen heete gewesten. Amsterdam, C. G. Sulpke I. S. 40. II. S. 282.
1913 WEGELE, C., Über die diätetische Behandlung gewisser Formen chronischer Diarrhöen, speziell von „Indian Sprue". Mediz. Klinik. N. 22.
1902 WILLIAMS, R., MAZIO and SPENCER, M. H., Note on a case of sprue. Lancet. July 26. S. 216.
1903 WYEYESAKERE, Tabes mesenterica and Ceylon sore mouth and Diarrhoe. The Journal of Tropical Medicine June 1.
1919 WOOD, E. J., Recognition of tropical sprue in the United States (J. A. M. A. 73, 165. July 19.
1903 YOUNG, E. H., Treatment of a formidable case of sprue by diet; the value of strawberries. Lancet. March 28. S. 873.
1905 YOUNGE, G. H., Pepsin in sprue and hill-diarrhoea. Brit. med. Journ. Dec. 9. 1519.
1912 ZABEL, E., Zum Verlauf der Sprue. Deutsche med. Wochenschr. 29. Febr. S. 416.

Beriberi.

Von

Obermed.-Rat Prof. Dr. **Bernhard Nocht**, Hamburg,

Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten.

Mit 25 Abbildungen im Text.

Vorbemerkung.

Der folgenden Darstellung konnte die Bearbeitung der Beriberi in der ersten und zweiten Auflage durch Prof. v. Baelz und Prof. Miura nicht mehr als Grundlage dienen, da die weitere Beriberiforschung die Anschauungen über Ätiologie und Pathogenese der Krankheit durchaus bestätigt hat, die von den früheren Bearbeitern hier bekämpft wurden. Angesichts des ungeheuren Umfangs der Literatur habe ich darauf verzichtet, auch nur von dieser neueren Entwicklung eine lückenlose Übersicht zu geben und etwa alles kritisch zu beleuchten, was auf diesem Gebiete in den letzten 15 Jahren veröffentlicht worden ist. Mir schien es richtiger, in einer zusammenhängenden und noch übersichtlichen Darstellung das Wesentliche zu bringen. Selbst das Literaturverzeichnis ist nicht vollständig, zumal während des Krieges und nachher uns Deutschen auch auf diesem Gebiet manches unbekannt geblieben oder noch nicht erreichbar ist. Von der „Vitamin"-Literatur ist übrigens nur das auf die Beriberifrage Bezügliche berücksichtigt und aufgeführt.

Definition.

Beriberi ist eine subakute oder chronische Erkrankung, gekennzeichnet durch Störungen der Motilität und Sensibilität sowie des Kreislaufssystems. Diese Störungen beruhen auf degenerativen Veränderungen der Nerven, vornehmlich der Gliedmaßen und des Herzens. Die Krankheit ist, obwohl in wärmeren Ländern am meisten verbreitet, an kein Klima gebunden. Sie entsteht als Folge einer nach bestimmten Richtungen unzureichenden Art der Ernährung.

Bezeichnungen der Krankheit.

Der Name Beriberi wird gewöhnlich mit dem Hindostani-Wort Bheri, Schaf, in Verbindung gebracht und soll auf die Ähnlichkeit des wackelnden Ganges eines Beriberikranken mit dem eines Schafes hindeuten. Eine solche Ähnlichkeit ist aber nicht vorhanden; wahrscheinlicher ist nach Hofmann (zit. nach Duerck) die Ableitung von einem anderen, ähnlich lautenden Hindostani-Wort, das „Fesseln" bedeutet und eher zu der erschwerten und oft ganz fehlenden Bewegungsfähigkeit der Beriberikranken Beziehung haben könnte. Castellani & Chalmers bringen das

Wort mit einem singalesischen Ausdruck, der „ich kann nicht“ bedeutet, und die Unfähigkeit des Kranken, sich zu bewegen und irgend etwas zu unternehmen, ausdrücken würde, in Verbindung. In China und Japan heißt die Krankheit Kakke, d. h. Fußdunst, weil man annahm, daß ein gasförmiger Krankheitsstoff im Körper zuerst in die Füße gelange. Der brasilianische Name ist „Perneira“, d. h. Beinkrankheit.

Von wissenschaftlichen Bezeichnungen ist bisher Polyneuritis endemica (Baelz) und Neuritis multiplex endemica (Scheube) am häufigsten gebraucht worden. Nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse dürfte der Name „multiple, chronische, alimentäre Nervendegeneration“ auf das Wesen der Krankheit am meisten zutreffen.

Geschichte.

Die Geschichte der Krankheit geht in China weit in die Jahrtausende zurück. Sie soll nach Maccowan (zit. nach Vedder) schon im Neitsching, der ältesten chinesischen medizinischen Abhandlung, erwähnt sein. Strabo und Dio Cassius (Vedder) beschreiben eine der Beriberi ähnliche Krankheit, die die römischen Truppen in Arabien im Jahre 24 vor Christus befiel. Eine bemerkenswerte japanische Beschreibung aus dem 7. Jahrhundert nach Christus ist von Scheube ins Deutsche übersetzt worden. Weitere gute japanische Beschreibungen finden sich im 17. und 18. Jahrhundert. Von europäischen Autoren beschrieben die Krankheit zuerst Bontius (Batavia 1642), Tulpius (1739), Lind (1788) (zit. nach Vedder). Aus Brasilien berichtet zuerst Willem Pison (1635—1644) in seinem Werke „De Medicina Brasiliense“ über die Krankheit. Allgemeinere Aufmerksamkeit erregte sie in der neuen Welt erst nach ihrem epidemischen Auftreten in Bahia (1864), von Silva Lima beschrieben (Rodriguez). In Ostasien beschäftigte die Krankheit im vorigen Jahrhundert infolge ihrer zunehmenden Verbreitung die Aufmerksamkeit einer Reihe europäischer Forscher, insbesondere der Deutschen Wernich, Baelz und Scheube. Die letzteren beiden erkannten zuerst, daß die Krankheit auf eine Erkrankung der peripheren Nerven zurückzuführen ist, ihre Ursache suchten sie in infektiösen Einflüssen. Diese Anschauung gelangte dann immer mehr zur allgemeinen Anerkennung, bis Eijkman im Jahre 1897 in seinen berühmten Fütterungsversuchen in Batavia bei Hühnern beriberiähnliche Erscheinungen erzeugte. Diese Beobachtung bedeutet im Verein mit den Feststellungen von Vorderman über den Zusammenhang der Beriberi in den niederländisch-indischen Gefängnissen mit der Art der Ernährung ihrer Insassen, insbesondere mit der Art der genossenen Reissorten den Wendepunkt in der Geschichte der Beriberiforschung. Zwar war schon früher von einzelnen Autoren wiederholt auf die ursächliche Bedeutung bestimmter Ernährungseinflüsse für die Entstehung der Krankheit hingewiesen worden. Von da an aber beschäftigten sich immer zahlreichere Forscher mit der experimentellen Klärung der Beriberikrankheit, die infolge ihrer zunehmenden Verbreitung eines der wichtigsten medizinischen und wirtschaftlichen Probleme für viele Gebiete der Erde darstellt. Die intensive Arbeit so vieler Forscher ist nicht erfolglos gewesen: das Beriberiproblem ist seiner endgültigen Lösung näher und näher gebracht worden und schon die bisher gewonnene Einsicht ist von der größten praktischen Bedeutung für die Bekämpfung und Verhütung der Krankheit geworden.

Geographische Verbreitung.

Die Krankheit ist sporadisch und in kleinen Ausbrüchen schon fast überall auf der Erde beobachtet worden. Sie ist aber in weiten Gebieten endemisch verbreitet. Der älteste dieser großen Beriberiherde ist Ostasien; sehr viel jünger ist die Ausbreitung der Krankheit in Südamerika. In Afrika sind größere Ausbrüche der Krankheit erst seit wenigen Jahrzehnten beobachtet worden.

Der ostasiatische Herd umfaßt Japan, das wohl am stärksten von allen Ländern von der Krankheit befallen war und vielleicht noch ist. Immerhin war noch vor wenig mehr als einem Menschenalter dort die Krankheit fast ausschließlich auf wenige große Städte der Hauptinsel und der Küste beschränkt. Mit der Entwicklung des Verkehrs hat sie sich seither über das ganze Land verbreitet. Nach Norden bis zu dem kalten Yezo, nach Süden bis Formosa, wo besonders die eingewanderten Japaner erkranken und von der Küste ins Innere bis in die Berge hinein. Auch in Korea, wo die Krankheit früher kaum vorkam, ist sie seit der Besitznahme dieses Landes durch die Japaner sehr häufig geworden. Im Gegensatz zu der Zunahme der Krankheit in der Zivilbevölkerung Japans ist sie in der japanischen Armee und Marine außerordentlich zurückgegangen. Mit japanischen Auswanderern ist sie in die Südsee, nach Australien, in die Mandschurei und in viele andere Gebiete gelangt.

In China sind hauptsächlich die Küsten befallen, insbesondere die größeren offenen Häfen. So hat die Krankheit z. B. in Hongkong bis jetzt von Jahr zu Jahr zugenommen. Die Zahl der Todesfälle an Beriberi ist in Honkong mit Schwankungen von 339 im Jahre 1913 bis auf 829 im Jahre 1922 gestiegen. Auch nach Indochina und weiter nach Westen bis Hinterindien und den Straits Settlements ist die Krankheit vorgedrungen. Auch in Vorderindien wird Beriberi häufig beobachtet; eine in Bengalen gelegentlich auftretende „epidemische Wassersucht“ (epidemic dropsy) ist mit der Beriberi sehr nahe verwandt, wenn nicht identisch. Die „Ceylon“-Beriberi ist keine Beriberi, sondern ein Sammelname für verschiedene kachektische Zustände, insbesondere für Ankylostomiasiskachexie.

Der malayische Archipel ist ein noch nicht sehr alter Beriberiherd, in dem die Krankheit besonders unter den chinesischen Kulis, die dort in großen Mengen auf den Plantagen und sonst als Arbeiter beschäftigt werden, verbreitet ist und erst in der allerjüngsten Zeit nachgelassen hat. Früher war die Krankheit in Niederländisch-Indien auch bei Europäern nicht selten, namentlich bei den niederländischen Truppen und in der Marine. Sehr verbreitet ist die Krankheit auch auf den Philippinen.

In Amerika ist die Krankheit besonders in Brasilien häufig, nicht bloß an den Küsten und in den Städten, sondern auch im Innern. Auch ist sie eine Plage der brasilianischen Marine. Kurz vor dem Weltkrieg kamen viele deutsche Arbeiter mit Beriberi (und Malaria) aus Brasilien zurück, die im Innern Nordbrasiliens beim Bau der Madeira-Mamoré-Bahn beschäftigt gewesen waren. Auch in Paraguay und in Zentralamerika, auf den Antillen (Maladie des sucreries) wurden viele Fälle der Krankheit beobachtet. Die Krankheit ist auch im hohen Norden von Amerika, in Alaska, aufgetreten. Dort herrscht sie unter den chinesischen Kulis, die in großen Mengen beim Einkochen von Lachs in Büchsen beschäftigt werden. In Neufundland ist sie neuerdings häufiger in der Fischerbevölkerung beobachtet worden (Wakefield).

In Afrika hat sich die Krankheit in größerem Umfange erst gezeigt, seitdem auch dort große Unternehmungen (Hafenbau, Eisenbahnbau, Minen u. dgl.) mit großen Mengen von Arbeitern erstanden sind. So beim Bau der Kongobahn bald nach dem Eintreffen des ersten Kafferntransportes und der ersten größeren Reissendung (Mense) und in den Minendistrikten Südafrikas. Kleinere Ausbrüche hier und da im ganzen Kontinent, namentlich an den Küsten und auch in unseren verlorenen Kolonien Ostafrika, Kamerun und Togo, ferner auch auf Madagaskar, Mauritius, Réunion, den Comoren und anderen afrikanischen Inseln.

In Europa sind Ausbrüche beriberiähnlicher Erkrankungen nur in kleinerem Maßstabe in einzelnen geschlossenen Anstalten (Richmond Asylum, Dublin, in mehreren Irrenanstalten Frankreichs) bekannt geworden. Auch einige Fälle, die

in deutschen geschlossenen Anstalten beobachtet wurden, dürften hierherzuzählen sein, ebenso die beriberiähnlichen Erkrankungen, die 1871 in Paris während der Belagerung unter der Bevölkerung beobachtet wurden.

Eine besondere Erwähnung verdient das Auftreten der Beriberi auf Seeschiffen. Sie kommt dort in allen Klimaten vor und zwar einmal unter chinesischen und japanischen oder indischen Schiffsmannschaften, die auf Handelsdampfern, auch auf europäischen, beschäftigt werden (meist als Feuerleute) und ihre in ihrer Heimat gewohnte Art der Ernährung auch an Bord fortsetzen. Auf diesen Schiffen bleibt die Krankheit streng auf diese Ostasiaten mit ihrer eigenartigen Ernährung beschränkt, nie erkrankt ein Europäer an Bord dieser Schiffe. Daneben zeigte sich eine der Beriberi dieser Ostasiaten sehr nahe verwandte Krankheit in neuerer Zeit auch auf Schiffen mit europäischer Besatzung, nämlich auf Segelschiffen (Segelschiff-Beriberi). Sie tritt dort immer erst im Verlauf langer Reisen auf, nachdem die Beköstigung nach bestimmten Richtungen mangelhaft geworden ist.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Die Krankheit beginnt sehr allmählich und ihre ersten Erscheinungen werden oft weder vom Kranken noch von der Umgebung beachtet. Deutlichere Zeichen stellen sich erst ein, nachdem die Schädlichkeiten, die zu der Erkrankung führen, etwa 3 Monate eingewirkt haben. Dann treten oft mehr oder weniger plötzlich zahlreichere Erkrankungen in einer Gemeinschaft von Leuten auf, die unter gleichen Bedingungen der Ernährung, der Arbeit, der Behausung usw. zusammenleben, z. B. auf Schiffen, in Truppenkörpern, Kasernen, auf Pflanzungen, in Gefängnissen, Irrenhäusern, Krankenhäusern usw. Häufig sind es zufällige, plötzlich einwirkende äußere Einflüsse allgemeiner Art, die die Krankheit, zu der die Bereitschaft schon geschaffen war, zum deutlichen Ausbruch bringen (Strapazen, Witterungseinflüsse, gehäufte Darmstörungen und ähnliches, so auch das Erdbeben von 1923). Das macht dann oft den Eindruck einer plötzlich ausbrechenden Infektionskrankheit. Auch bei Einzelfällen lösen solche Einflüsse das Krankheitsbild oft anscheinend plötzlich aus (z. B. auch Verwundungen, Operationen u. a.).

Die Krankheit selbst bietet ein sehr mannigfaltiges Bild, je nachdem von den beiden großen Gebieten, in denen sich die Symptome hauptsächlich zeigen, nämlich den Muskeln und Nerven der Gliedmaßen, und dem Herzen mit dem Kreislaufapparat bald das eine oder das andere heftiger und in mehr oder weniger großem Umfange befallen ist oder beide Gebiete zugleich oder nacheinander betroffen werden. Dazu kommt der sehr verschieden schnelle und auch bei ein und demselben Kranken im wechselnden Tempo vor sich gehende Verlauf. Fieber kann im Anfange der manifesten Erkrankung wie auch im weiteren Verlaufe gelegentlich auftreten, gehört aber nicht zum Wesen der Krankheit, und ist durch Komplikationen bedingt.

Bei der näheren Schilderung der Form des Verlaufes der Krankheit empfiehlt es sich, der Einteilung von Scheube zu folgen, der vier Formen unterscheidet. Besser spricht man wohl von Stadien der Krankheit, da es sich nicht um feste Formen handelt.

1. Das unvollkommen ausgebildete und leichte Stadium.

Die Krankheit beginnt ganz allmählich und macht kaum Fortschritte. Es bleibt bei leichter Herabsetzung der Sensibilität in gewissen Hautpartien, besonders über den Schienbeinen, Herabsetzung oder Verlust der Kniephänomene, Herabsetzung der groben Kraft in den Beinen, leichtem Stolpern, besonders beim Treppensteigen, leichten Ödemen über den Schienbeinen und um die Knöchel, Druckempfindlichkeit



der Wadenmuskeln, leichtem Beklemmungsgefühl in der Brust, etwas Druck in der Magengrube, Neigung zu Herzklopfen, Appetitlosigkeit, Verstopfung. Dazu leicht gestörtes Allgemeingefühl und gedrückte Stimmung. Dieser Zustand kann sehr lange anhalten, sich aber auch mitunter ganz plötzlich verschlechtern und in eins der drei anderen Stadien übergehen, also auch und zwar nicht selten, in das 4. akute tödliche Stadium.

2. Das „feuchte" ödematöse Stadium.

Es wird von allen Stadien am häufigsten — vieleicht in 50—75 $^0_0$ aller Fälle — beobachtet. Von den Erscheinungen des ersten Stadiums nehmen die Ödeme schneller zu als die übrigen, nach aufwärts die Unterschenkel, die Oberschenkel, in vielen Fällen auch die Arme, den Rumpf und die Körperhöhlen, Hals und Gesicht in wechselnder

Fig. 129.



Schwere atrophische Beriberi. (Nach BAELZ.)
Das kleine Bildchen zeigt die Lähmung der Hände.

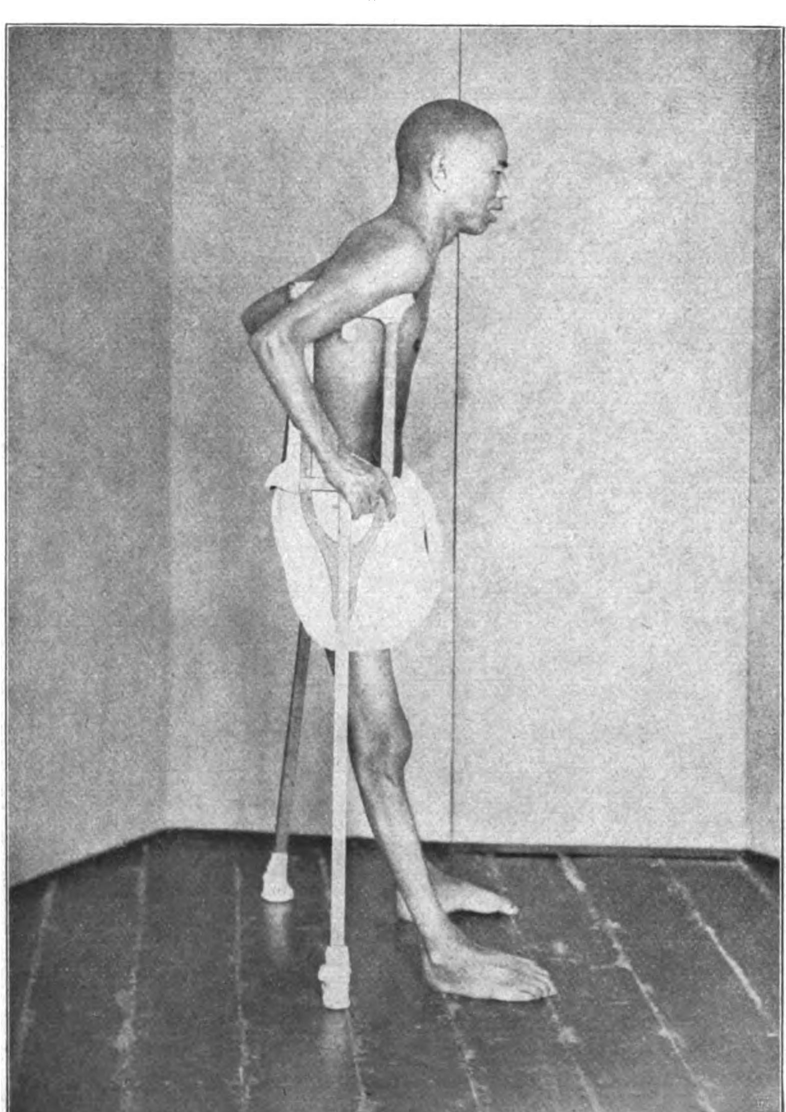
Reihenfolge und Stärke ergreifend. Dabei kommt es nur ausnahmsweise zu den unförmlichen Schwellungen, wie wir sie bei anderen, mit Ödemen einhergehenden Krankheiten (Nierenleiden, Herzinsuffizienz aus anderen Ursachen, hochgradigen Hungerödemen und ähnlichem) sehen. Auch bleiben Skrotum und Penis meist frei. Mitunter treten nur partielle Ödeme auf. So sah ich kürzlich einen Fall, bei dem nur die Schultern und Halsgegend ödematös waren. SULDEY beobachtete in einer Epidemie in Gabon Ödeme der Nackengegend. Hand in Hand mit den Ödemen gehen Zeichen der Herzinsuffizienz: zunehmendes Beklemmungsgefühl, Druck und Völle in der Magengegend, Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Herzerweiterung. Häufig bleibt es bei diesen Erscheinungen, und es fehlen Übergänge zu dem dritten Stadium der Lähmung und der Atrophien. Die Erscheinungen der Herzinsuffizienz nehmen langsam zu und die Kranken gehen, wenn ihnen nicht rechtzeitig Hilfe kommt, daran zugrunde. In anderen Fällen entwickeln sich auch in dem ödematösen Stadium

unter zunehmender Muskelschwäche schließlich schwere Lähmungen und Atrophien der Muskulatur der Gliedmaßen, in schweren Fällen auch des Rumpfes und des Gesichts (maskenähnliche Starre der Gesichtszüge). Diese Erscheinungen werden aber durch die Ödeme verdeckt. Erst wenn diese schwinden, was bei Bettruhe und entsprechender Behandlung mit dem Einsetzen ungeheurer Harnfluten oft überraschend schnell vor sich geht, verwandelt sich der Kranke in einen zum Skelett abgemagerten Menschen mit hochgradiger Atrophie und Lähmungen der Extremitäten. Er bietet dann ein typisches Bild des

3. Stadiums, der atrophischen „trockenen" Beriberi.

Dieses Stadium kann sich, wie schon erwähnt, auch unmittelbar und ohne wesentlich hervortretende Schwellungen aus dem ersten Stadium entwickeln.

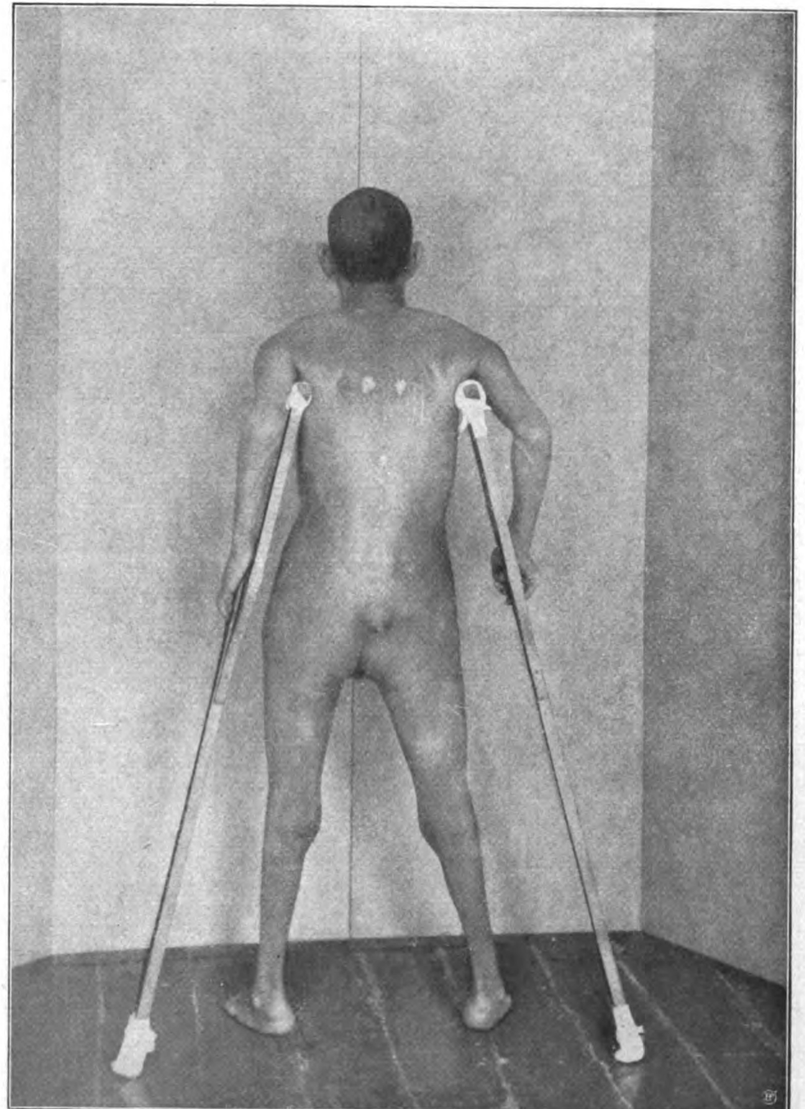
Fig. 130.



Kranker mit atrophischer Beriberi auf Krücken. (Nach BAELZ.)
(Seitenansicht.)

Die zunehmende Schwäche und Lähmung beginnt meist an den Beinen im Peroneus-Gebiet, die Fußspitzen können schlecht vom Boden abgewickelt werden und die Patienten müssen die Oberschenkel, damit die Fußspitzen nicht kleben bleiben, beim Gehen stark in die Höhe heben. So kommt es zu einem ganz charakteristischen stapfenden Gang; schließlich können aber die Kranken nicht mehr gehen und sind

Fig. 131.

Kranker mit atrophischer Beriberi auf Krücken. (Nach BAELZ.)
(Rückenansicht.)

dauernd ans Bett gefesselt. Schwäche und Atrophie der Beine nehmen immer mehr zu, die gesamte Beinmuskulatur ist ergriffen. Auch die Sensibilität ist mehr oder weniger stark herabgesetzt. Hyperästhesien sind sehr viel seltener, ebenso selten sind spontane Schmerzen; regelmäßig aber besteht starke Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur, besonders der Wadenmuskeln. Schließlich werden auch die Hände und Arme ergriffen, am meisten die Streckmuskeln der Hände, so daß die Hände

beim erhobenen Vorderarm kraftlos herabhängen. Endlich kommen auch die Rumpfmuskulatur und das Gesicht, in seltenen Fällen auch Zunge, Schlund und Kehlkopfmuskeln an die Reihe. Alle Muskelreflexe sind erloschen. Allgemeiner hochgradiger Muskelschwund. Blasen- und Mastdarmfunktion bleiben in der Regel intakt. Herzerscheinungen spielen längere Zeit meist nur eine untergeordnete Rolle, verschlimmern sich aber im weiteren Verlauf, insbesondere bei hinzutretenden anderweitigen Erkrankungen und führen schließlich zum

4., dem Endstadium,

das aber auch aus dem 2. und 1. (rudimentären) Stadium plötzlich und unvermittelt sich entwickeln kann, sogar auch bei Leuten, die bis zum letzten Augenblick ge-

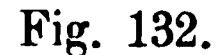


Fig. 132.

Handstellung durch Radialislähmung bei atrophischer Beriberi. (Nach Baelz)

arbeitet haben und wenigstens für die oberflächliche Betrachtung sich voller Leistungsfähigkeit und Gesundheit erfreuten. Es ist dies das Endstadium der akut versagenden Herzkraft, das bei unvermitteltem Ausbruch aus scheinbarer Gesundheit heraus auch als „galoppierende" Beriberi oder als akute „foudroyante" Form der Beriberi bezeichnet wird, und sich oft in wenigen Stunden zum schwersten, tödlichen Anfall ausbildet. Die Kranken bieten dann das Bild qualvollster Dyspnoe und schwerster Präkordialangst. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, hilfesuchend, die Augen weit geöffnet, das Gesicht mit Schweiß bedeckt. Das Bewußtsein ist bis kurz vor dem Ende ungetrübt. Starkes Karotidenklopfen. Die Atmung schwer und schnell. Das

stark arbeitende Herz erschüttert den Thorax in weitem Umfange, wobei die paretischen Zwischenrippenmuskeln über der ganzen Herzgegend und darüber hinaus mit dem Herzschlag zugleich sich ausbuchten und einziehen. Die Herzdämpfung ist nach rechts wie nach links verbreitert. Die Töne sind stark akzentuiert, der erste Ton oft unrein, der zweite Pulmonalton verstärkt; an der Herzbasis oft Verdoppelung des zweiten Tones. Die Pulszahl ist auf 120, 140 und höher gestiegen. Der Puls ist anfangs voll, hüpfend, später klein ohne Spannung und zuletzt unfühlbar, trotz der verzweifelten Herzarbeit.

Dieser qualvolle Zustand kann Stunden und Tage anhalten, bis der Kranke unter zunehmender Zyanose erliegt. Wo solche schwere Anfälle plötzlich bei bisher Leichtkranken oder anscheinend Gesunden in der Nacht auftreten und unbeobachtet verlaufen, führen sie zu überraschenden Todesfällen, deren Klärung bei der Sektion dem Arzt, der dieses foudroyante Endstadium der Beriberi nicht kennt, Schwierigkeiten bereiten kann. Vor dem Kriege wurden im Hamburger Hafen bei ostasiatischen Schiffsmannschaften solche Fälle nicht allzu selten beobachtet.

Genauere Beschreibung und Erörterung einzelner Symptome.

Allgemeinzustand. Ein schweres Krankheitsgefühl ist nur im vierten Stadium vorhanden. Appetitlosigkeit, Gefühl von Druck und Fülle in der Magengegend gehen der Krankheit häufig voran und begleiten sie, ebenso Verdauungsstörungen; am häufigsten ist Neigung zur Obstipation. Müde Stimmung, Unlust zur Arbeit, leichte Ermüdbarkeit sind schon im ersten Stadium recht häufig zu beobachten. Blutarmut nur bei Komplikationen (Ankylostomiasis!). Auch Fieber ist immer ein Zeichen von Komplikationen (Malaria, Darmstörungen, Lungenkrankheiten u. dgl.). Der allgemeine Ernährungszustand erscheint im Anfang der Erkrankung oft noch nicht wesentlich beeinträchtigt, in vielen Fällen kann sogar bei oberflächlicher Betrachtung die leicht ödematöse Durchtränkung der Gewebe, insbesondere der Muskulatur, einen guten Ernährungszustand und eine besonders kräftige Entwicklung der Muskulatur vortäuschen.

Im weiteren Verlaufe geht der Ernährungszustand mehr und mehr zurück, die Muskulatur schwindet in zunehmendem Maße, ebenso das Unterhautfettgewebe. Bei den ödematösen Formen bleibt dieser Muskel- und Fettschwund verdeckt und zeigt sich erst, wenn die Ödeme fort sind.

Nervensystem. Sensibilität. Störungen der Sensibilität sind fast immer vorhanden; meist ist sie herabgesetzt. Die Störung beginnt meist über den Schienbeinen, verbreitet sich über Fußrücken und Unterschenkel und dann weiter nach oben. Später werden die Hände und Arme ergriffen, die Finger und die Streckseiten der Vorderarme zuerst. Am spätesten werden Rumpf und Gesicht befallen. Meist kommt es nur zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Herabsetzung der Sensibilität, völlige Anästhesie ist sehr selten. VEDDER macht darauf aufmerksam, daß man bei Beriberiausbrüchen bei der Untersuchung der anscheinend noch gesunden Arbeitsgenossen, Kameraden, Mitgliedern der Familien der Kranken usw. regelmäßig eine Anzahl davon findet, bei denen sich als erstes Frühsymptom der Beriberi eine Herabsetzung der Sensibilität über dem Schienbein zeigt. Japanische Beobachter verzeichnen als gelegentliches Frühsymptom Hypästhesie rings um den Mund, auch um den Nabel. Hyperästhesie der Haut ist viel seltener. Eine ganz regelmäßige Erscheinung ist dagegen Druckempfindlichkeit der Muskulatur, besonders der Wadenmuskeln. Über spontane Muskelschmerzen wird selten geklagt. Häufig sind auch Parästhesien (Taubsein, Ameisenkriechen, Nadelstechen, Brennen u. dgl.), besonders an Unterschenkeln und Füßen.



Störungen der Motilität. Gewisse Muskelgruppen werden mit Vorliebe schon sehr früh ergriffen, so die Peroneusgruppe und die vom Tibialis anticus innervierten Muskeln, dann die Wadenmuskeln, erst später die übrige Beinmuskulatur. An den Armen zuerst die Extensoren der Hände, so daß die gelähmten Hände bei gehobenen Vorderarmen kraftlos herabhängen. Am spätesten kommt die Rumpf-, Hals- und Gesichtsmuskulatur an die Reihe (Maskenstarre des Gesichts). Die

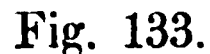


Fig. 133.

Typische Kontraktur bei chronischer Beriberi. (Nach BAELZ.)

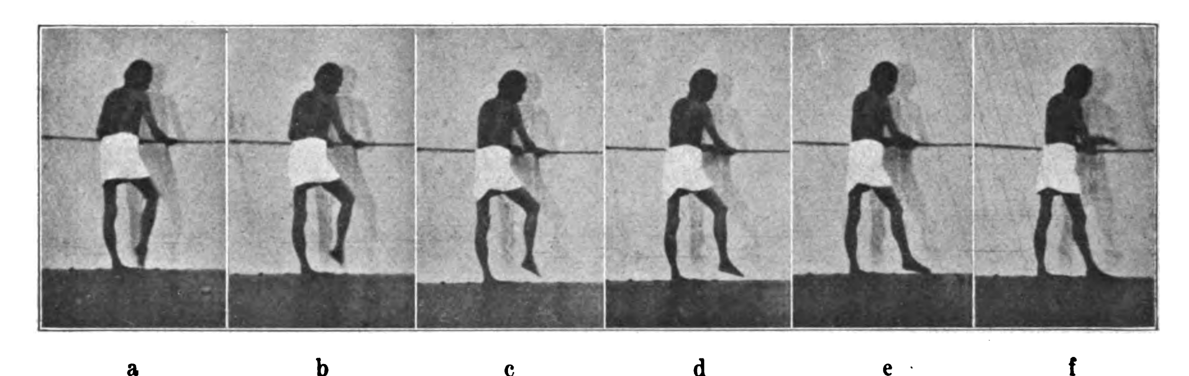
Zwischenrippenmuskeln machen in dem Stadium der akuten perniziösen Herzinsuffizienz fast immer den Eindruck der Parese, auch wenn die Extremitätenmuskeln noch nicht sehr ergriffen sind. Gegen Ende des Lebens können auch die Zunge, die Schlund- und Kehlkopfmuskulatur und das Zwerchfell gelähmt werden. Auch Augenmuskellähmungen sind in seltenen Fällen beobachtet worden. Fast immer treten die Motilitätsstörungen symmetrisch auf, häufig bleibt in der befallenen Muskulatur ein — wenn auch noch so kleiner — Rest von Bewegungsfähigkeit erhalten. Hand in Hand mit der fortschreitenden Parese geht die Muskelatrophie. In den druck-

schmerzhaften atrophischen Muskeln findet man gelegentlich spindelförmig verdickte Partien von besonderer Schmerzhaftigkeit. Oft ist die Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur so stark, daß der Druck der Bettdecke auf die Beine nicht ertragen wird.

Die Sehnenreflexe können im Anfang gesteigert sein, werden aber bald herabgesetzt und schwinden.

Der Gang ist meist schon früh gestört, die Oberschenkel werden stark gehoben, die Fußspitzen sinken beim Abheben der Fußspitzen herab. Später können auch die Unterschenkel nicht nach vorn gestreckt werden. So kommt ein stapfender und wegen der Unsicherheit beim Aufsetzen des herabhängenden Fußes wackliger Gang zustande, der durch die Schmerzhaftigkeit der Aktion einzelner Muskelgruppen und durch Kontrakturen noch modifiziert wird. Eine Neigung zu Kontrakturen wird besonders in der Rekonvaleszenz beobachtet. Zeitig und noch bevor die Parese einzelner Muskelgruppen, z. B. der Peroneusgruppe, besonders deutlich geworden ist, zeigt sich eine allgemeine leichte Herabsetzung der groben Kraft der Muskeln,

Fig. 134.



a b c d e f

Typischer Gang eines Beriberikranken.

z. B. beim Strecken des Unterschenkels, Unfähigkeit eines sonst noch kräftigen Individuums, auf einen Stuhl zu steigen, ohne sich mit den Händen zu helfen, Unfähigkeit, nach dem Niederkauern aus der Kniebeuge ohne Mithilfe der Hände, mit denen der Kranke gewissermaßen an den Beinen in die Höhe klettert, wieder hoch zu kommen.

Ataktische Erscheinungen sind meist nur durch Schwäche der Muskulatur bedingt, wahre Atoxie ist wohl kaum mit Sicherheit beobachtet.

Auch das Romberg'sche Symptom beruht, wo es beobachtet wird, bei der Beriberi wohl hauptsächlich auf Muskelschwäche.

Die elektrische Erregbarkeit der befallenen Muskeln ist ebenso wie die mechanische meist von Anfang an herabgesetzt und schwindet zunehmend. Gelegentlich bei noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen Umkehrung der Stromformel bei direkter galvanischer Muskelreizung.

Kreislauf. Die Pulsfrequenz ist vom ersten Beginn an gesteigert. Herzklopfen schon bei geringen Anstrengungen. Bei den akuten perniziösen Anfällen steigt die Pulsfrequenz auf 140 in der Minute und höher; dabei wird der Puls immer schwächer und zuletzt unfühlbar. Im stärksten Gegensatz dazu steht die verzweifelte Arbeit des Herzens, durch die die Thoraxwand in weitem Umfange erschüttert wird, wobei die paretischen Interkostalmuskeln sich abwechselnd stark hervorwölben und einsinken. In der Rekonvaleszenz geht die Pulsfrequenz herunter,

zuweilen bis auf 50 und 40, um im weiteren Verlaufe zu normaler Frequenz und sonstiger normaler Beschaffenheit zurückzukehren. Die Herzdämpfung nimmt zunächst nach rechts zu, später auch nach links, schließlich kommen enorme Verbreiterungen der Herzdämpfung zur Beobachtung. Oft werden sie durch Hydroperikardium mit bedingt. Die Töne werden unrein oder klingend, der zweite Pulmonalton ist frühzeitig verstärkt, an der Spitze häufig gespaltener Ton. Bei längerer Dauer der Krankheit gesellt sich zur Dilatation Hypertrophie.

Im Röntgenbild liegt das Herz wie ein schlaffer Beutel mit breiter Basis dem Zwerchfell auf. Die hochgradige Dilatation erstreckt sich bis zu den Vorhöfen und großen Gefäßen, besonders nach rechts. Oft ist die Randmodellierung der großen Gefäße geschwunden, die einzelnen Bögen nicht differenzierbar (Hydroperikardium). Das paretische Zwerchfell ist beiderseits stark nach oben vorgewölbt (Reinhard).

Aphonie ist in vorgeschrittenen Fällen häufig zu beobachten (Lähmung der Kehlkopfmuskeln) und ist ein sehr ernstes Symptom.

Das Blut zeigt meist keine auffallenden Veränderungen; ausgesprochene Anämie ist immer durch Komplikationen bedingt (Ankylostomiasis und ähnliches), Das Leukozytenblutbild ohne besondere Veränderungen. Über chemische Blutuntersuchungen ist wenig veröffentlicht. De Langen fand neuerdings Herabsetzung des Fett- und Lipoidgehaltes, des Phosphors und des Kalzium, hohen Blutzucker. Alles übrige in normalen Mengen. Gegen Ende des Lebens Cyanose und verlangsamte Gerinnbarkeit des Blutes. Hautblutungen, Nasenbluten, Darmblutungen, Zahnfleischblutungen gehören nicht zum regelmäßigen Bilde der Beriberi, kommen aber gelegentlich vor.

Fig. 135.



Beriberi.
Pseudo-hypertrophische Form.

Verdauungsorgane. Über Gefühl von Völle und Spannung in der Magengegend wird fast regelmäßig und von Anfang an geklagt. Besonders stark sind diese Beschwerden in den Anfällen von schwerer Herzinsuffizienz. Der Appetit ist meist schlecht, auch im Anfange. Der Darm neigt zur Obstipation, dabei erhöhte Empfindlichkeit gegen alimentäre Schädlichkeiten; interkurrierende Darmerkrankungen bringen die Krankheit nicht selten erst zum deutlichen Ausbruch.

Der Harn ist in der Regel frei von Eiweiß, Zucker und Formbestandteilen. Indikan wird häufig festgestellt. Nach Schaumann ist die Phosphorausscheidung im Urin vermindert. Die Urinmenge ist im ödematösen Stadium und in den Anfällen von Herzinsuffizienz stark herabgesetzt.

Die Ödeme machen oft, abgesehen von ihren schwersten Graden, den Eindruck, daß die Wasseransammlung unter der Haut verhältnismäßig geringer ist als die Durchtränkung der tieferen Gewebe. Die Formen der Gliedmaßen bleiben deshalb verhältnismäßig lange gut erhalten; sie sind aber rundlicher, praller, mit mehr weiblichem Charakter, in seltenen Fällen kann ein in der Hauptsache auf die Muskulatur beschränktes Ödem eine hypertrophische Muskulatur vortäuschen — pseudohypertrophische Form der Beriberi. Gelegentlich werden auch umschriebene Ödeme im Gesicht, am Halse und Rumpf beobachtet. Skrotum und Penis bleiben meist frei. Häufig kommt es zu Wasseransammlungen in der Brust und Bauchhöhle und im Herzbeutel.

Geistige Störungen gehören nicht zum Bild der Krankheit. Das Gehör

ist intakt, in Einzelfällen Augenmuskellähmungen, Herabsetzung der Sehschärfe, Hemeralopie.

Stoffwechsel. Der Grundumsatz ist herabgesetzt. Die Stickstoffbilanz ist negativ, auch bei genügender Eiweißzufuhr. Die Phosphoreinfuhr und Aufnahme ist nach SCHAUMANN noch geringer als die geminderte Phosphorausscheidung durch den Urin. Die negative Stickstoff- und Phosphorbilanz nimmt in schweren Fällen zu und mit fortschreitender Rekonvaleszenz ab. Dann kommt es schließlich zum Stickstoffansatz und zur Phosphorretention. Neuere Autoren (HASUI HAGASHI) konnten allerdings diese Befunde SCHAUMANN's über Phosphor- und Stickstoffbilanz nicht bestätigen. MOSZKOWSKI beobachtete gegen Ende seines Selbstversuches, bei dem es ihm gelang, bei sich selbst Beriberi zu erzeugen, starken Eiweißzerfall und Steigerung des Grundumsatzes (s. S. 492).

Häufigkeit, Mortalität und Prognose.

Beriberi ist in Ostasien die Hauptkrankheit der Einheimischen. Genaue Zahlen über ihre Häufigkeit in der allgemeinen Bevölkerung fehlen, man kann sich aber einen Begriff davon z. B. daraus machen, daß im russisch-japanischen Kriege in der japanischen Armee schätzungsweise 200 000 Fälle von Beriberi vorgekommen sind und daß nach einer Schätzung von FRANCIS CLARK, des obersten Gesundheitsbeamten in Hongkong, dort bei einer Bevölkerung von etwa 350 000 Seelen jährlich etwa 10 000 Fälle vorkommen (zit. nach VEDDER). In den englischen Straits Settlements und in den Staaten der malayischen Halbinsel mit einer Bevölkerung von ungefähr 1 ¼ Million wurden in den 20 Jahren von 1890—1910 nach BRADDON allein in den Regierungskrankenhäusern und Polikliniken 150 000 Fälle von Beriberi behandelt. Über ähnliche Häufigkeitszahlen wird aus Niederländisch-Indien und den Philippinen berichtet. Weitere Zahlenangaben finden sich in dem Abschnitt „Ätiologie". Das Gedeihen vieler wirtschaftlicher Unternehmungen hängt in diesen Gegenden in der Hauptsache von dem Grade der Heimsuchung der dabei beschäftigten Arbeiter durch die Beriberi-Krankheit ab.

Die Mortalität kann auf ungefähr 5 % geschätzt werden, schwankt aber in sehr weiten Grenzen und kann unter Umständen auch über 50 % steigen.

Die Prognose der Krankheit ist bei rechtzeitig einsetzender ätiologischer Therapie durchaus gut. In den schweren Krisen von Herzinsuffizienz kommt man damit allerdings häufig zu spät. Die Rekonvaleszenz kann sich sehr lange hinziehen, namentlich gehen die Lähmungen und Paresen der Gliedmaßen nur sehr langsam im Laufe von vielen Monaten zurück, während die Kreislaufstörungen bei zweckmäßiger Therapie oft in Tagen und Wochen verschwinden. Häufig bleibt längere Zeit eine gewisse Labilität zurück und die Kreislaufstörungen erscheinen bei unzweckmäßigem Verhalten leicht wieder.

Diagnose.

Die Diagnose ist meist und auch im Beginn der Krankheit nicht schwierig zu stellen, insbesondere bei gehäuften Fällen. Die Verbindung von Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen mit Herzschwäche, Herzklopfen, gesteigerter Pulsfrequenz ist charakteristisch und leitet zur Diagnose. Auch bei der ödematösen Form ist Verwechslung mit Ödemen infolge von Herzfehlern, Myokarditis, Nierenleiden oder von Kachexie infolge von Ankylostomiasis, Malaria u. dgl. wohl immer leicht zu vermeiden. Von den chronischen, mit Lähmungen einhergehenden Vergiftungen sind Bleivergiftungen wohl am leichtesten auszuschließen. In England wurde im Anfang dieses Jahrhunderts eine Massenvergiftung durch arsenhaltiges Bier im Anfang

vermutungsweise von einigen Ärzten für Beriberi gehalten (Ross). Indessen bieten die Darmerscheinungen, die Hautpigmentation und das allgemeine Bild der Arsenvergiftung doch ganz erhebliche Abweichungen. In Einzelfällen und besonders bei Europäern ist gelegentlich zwischen Alkoholneuritis und Beriberi zu unterscheiden. Die Reis essenden Einheimischen Ostasiens sind selten Alkoholiker. Die Anamnese, der allgemeine Habitus des Alkoholikers, Tremor der Hände und anderes führen auf die richtige Fährte. Lathyrismus (Vergiftung durch eine Leguminosenart, die für gewöhnlich nur als Viehfutter verwendet wird, in Hungerzeiten aber auch der ärmeren Bevölkerung in Indien zur Nahrung dient), macht spastische Erscheinungen und Erhöhung der Kniephänomene, keine Sensibilitätsstörungen.

Einfaches Hungerödem ist meist mit Bradykardie verbunden, Sensibilitätsstörungen fehlen meist ganz, Paresen sind sehr selten. Im übrigen kann die Unterscheidung gelegentlich schwierig sein, auch dürften Übergänge und Mischformen vorkommen (vgl. unten „Epidemische Wassersucht"). Über die Art der Ernährung sind sorgfältige Erhebungen anzustellen. Hungerödem ist eine Folge ungenügender Kalorienzufuhr, Beriberi zeigt sich trotz quantitativ genügender und selbst reichlicher Ernährung.

Zur Beriberi zugehörige Krankheiten.

Es gibt einige beriberiähnliche Krankheitsbilder, die sich trotz der großen Mannigfaltigkeit der Symptome und des Verlaufs der Beriberi nicht völlig in ihren Rahmen einfügen lassen. Sie müssen aber dazu gerechnet werden in Anbetracht ihrer Ätiologie, die grundsätzlich dieselbe ist, wie bei der Beriberi, wenn sie auch in Einzelheiten abweicht und vielleicht gerade dadurch die klinischen Modifikationen der Krankheit erzeugt. Wir gelangen so zur Annahme einer Gruppe von Beriberikrankheiten, zu der außer der typischen Beriberi noch folgende Krankheiten gehören.

1. Die Säuglingsberiberi.

Die Beriberi der Säuglinge ist bisher nur in Japan, wo sie von Hirota zuerst beschrieben wurde, und auf den Philippinen beobachtet worden. Ich gebe hier zunächst die Beschreibung von v. Baelz & Miura aus der ersten Auflage dieses Buches. Es handelt sich um Säuglinge, die von beriberikranken Müttern gestillt werden. „Sie zeigen hartnäckiges Erbrechen, Zyanose um den Mund und die Nase, Dyspnoe, Aphonie, frequenten Puls mit Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts, Arteriengeräusch an der A. cruralis u. dgl., alles stets ohne Fieber. Beim Wechseln der Milch verschwinden diese Symptome mehr oder weniger rasch innerhalb 1—14 Tagen und die Aphonie (Rekurrenslähmung, Kubo) allein bleibt noch wochenlang zurück. Die Extremitäten werden nicht gelähmt. Die Schwere dieser Erscheinungen geht nicht immer mit der Schwere der Krankheit der stillenden Mutter parallel, sondern sie können sogar auch da auftreten, wo die Mutter oder die Amme noch vollkommen von Beriberi frei zu sein scheint (außer der Indikanreaktion im Harn) und erst später manifeste Symptome zeigt". Hirota hat den Eindruck, als ob die Säuglinge bei fortschreitender Beriberi der Mutter schwerer erkrankten als im Stadium der Besserung.

Auf den Philippinen — besonders in Manila — ist die Krankheit anscheinend noch jetzt die Ursache einer sehr großen Säuglingssterblichkeit. Es handelt sich dabei ausschließlich um Brustkinder im Alter von 2—3 Monaten bis zu einem Jahre, die bis zu 38% erkranken und eine Sterblichkeit bis zu 128‰ aufweisen. Ihre Sterblichkeit ist höher als die der künstlich ernährten Säuglinge. Die Krankheit wird auf den Philippinen Taon genannt.



Vedder unterscheidet eine akute und eine chronische Form. Die akute Erkrankung setzt aus anscheinend voller Gesundheit plötzlich mit Anfällen mit heftigem Schreien und einer Art Starrkrampf ein, wobei die Kinder zyanotisch werden und anscheinend heftige Schmerzen verspüren. Der Puls ist sehr frequent, das Herz flattert. Die Kinder sterben im ersten oder in einem der nächsten bald folgenden Anfälle. Die chronische Form der infantilen Beriberi ist seltener, sie äußert sich in Erbrechen, Obstipation, Unruhe, Schlaflosigkeit, zunehmender Blässe, rapider Pulsfrequenz mit starkem Herzklopfen, Herzdilatation, Oligurie, Aphonie, Zyanose der Lippen und des Mundes, Ödem der unteren Extremitäten.

Sensibilitäts- oder Motilitätsstörungen sind wegen äußerer Schwierigkeiten nicht nachweisbar, zumal mit den eingeborenen Müttern eine Verständigung äußerst schwierig ist. Die Krankheit endet immer tödlich, wenn der Säugling weiter von der Mutter genährt wird, während rechtzeitige zweckmäßige, teilweise oder gänzliche künstliche Ernährung in vielen Fällen schnelle Heilung bringt. Häufig, wenn auch nicht immer, sind die Mütter der Kinder mit mehr oder weniger ausgesprochenen Beriberierscheinungen behaftet oder erkranken im weiteren Verlaufe. Mitunter verliert eine und dieselbe Mutter mehrere Säuglinge nacheinander an der Krankheit.

2. Die Segelschiff-Beriberi.

Solange es noch keine Dampfschiffe gab, herrschte bekanntlich Skorbut auf langen Seereisen in erschreckendem Maße. Auf den Dampfschiffen mit ihren kürzeren Seezeiten und häufigeren Gelegenheiten zum Einnehmen frischen Proviants verschwand diese Krankheit bald gänzlich, auch auf den Segelschiffen nahm sie mit der besseren Verpflegung sehr erheblich ab, ist dort aber nie völlig ausgestorben. In den 80er und den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts zeigte sich nun, zum Teil mit Skorbut kompliziert, am häufigsten aber ohne Skorbuterscheinungen, eine neue Krankheit in zunehmendem Maße an Bord der Segelschiffe. Sie wurde von den Seeleuten und Ärzten, die sie beobachteten, von Anfang an teils mit Beriberi vollkommen identifiziert, teils für sehr nahe verwandt damit erklärt. Ich habe die Krankheit mit zuerst beschrieben und ihr den Namen Segelschiff-Beriberi gegeben. Sie ist am häufigsten auf norwegischen, dann auf deutschen und englischen Schiffen beobachtet worden. Die Schiffsmannschaften sind auf diesen Schiffen mit verschwindenden Ausnahmen Nordeuropäer.

Die Krankheit verläuft nie akut, sie dauert auch in den am schnellsten verlaufenden Fällen mehrere Wochen, oft auch Monate. Sie beginnt mit Appetitlosigkeit, Brechreiz, hartnäckiger Verstopfung und allgemeiner Mattigkeit. Hierzu gesellen sich bald Anschwellungen um die Fußknöchel, die langsam, aber stetig nach oben zunehmen und den Unterleib und schließlich die Brust erreichen. Dabei Gefühl von Ameisenkribbeln und leichter Taubheit (Papiersohlengefühl) in den Füßen. Zunehmende Kurzatmigkeit und Herzklopfen. Der Tod erfolgt unter den Erscheinungen der Herzschwäche, oft treten gegen das Ende starke Magenbeschwerden, Schmerzen und Erbrechen auf. Fieber zeigt sich nur als Komplikation (meist Malaria). In sehr vielen Fällen ist die Krankheit mit Hemeralopie verbunden.

Die Krankheit ergreift meist einen großen Teil der Besatzung einschließlich des Kapitäns und der Offiziere.

Lähmungen und Paresen, Sensibilitätsstörungen werden gelegentlich beobachtet, sind jedoch selten.

Dies Krankheitsbild hat zweifellos eine große Ähnlichkeit mit dem der typischen Beriberi, aber es fehlt die charakteristische Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes, es bildet sich fast ausschließlich nur die hydropische Form aus und wird während des ganzen Verlaufs der Krankheit festgehalten. Solche Fälle können auch gelegent-

lich an Land bei Beriberiausbrüchen bei Einheimischen in Ostasien beobachtet werden, aber gewöhnlich nur bei einer Mehrzahl der Kranken, während bei einer nicht geringen Zahl anderer Fälle derselben Epidemie sich deutliche neuritische Symptome ausbilden. Solche Symptome sind bei der Segelschiff-Beriberi zwar ebenfalls beobachtet worden, scheinen aber doch viel seltener zu sein.

Häufig ist, wie schon erwähnt, die Krankheit mit leichten Skorbuterscheinungen (schwammiges, leicht blutendes Zahnfleisch, Hautpetechien) verbunden und gelegentlich kann man schwanken, ob die Diagnose Segelschiffberiberi mit Skorbuterscheinungen oder Skorbut mit beriberiartigen Erscheinungen lauten soll. Das ist bei der nahen ätiologischen Verwandtschaft der beiden Krankheiten nicht verwunderlich. Auch auf dem Lande sind ähnliche Ausbrüche beobachtet worden. So berichtet Wheeler von dem Auftreten der Beriberi in den Lagern gefangener Buren in St. Helena, daß dort alle Kranken bis auf zwei, die neuritische Symptome boten, an der hydropischen Form der Beriberi litten und daß 30 % der Erkrankten dabei geschwollenes, schwammiges Zahnfleisch hatten.

Auch die „Bastard-Beriberi“ unter den Kaffern Südafrikas zeigt eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Segelschiff-Beriberi.

3. Die epidemische Wassersucht (Epidemic Dropsy) Indiens.

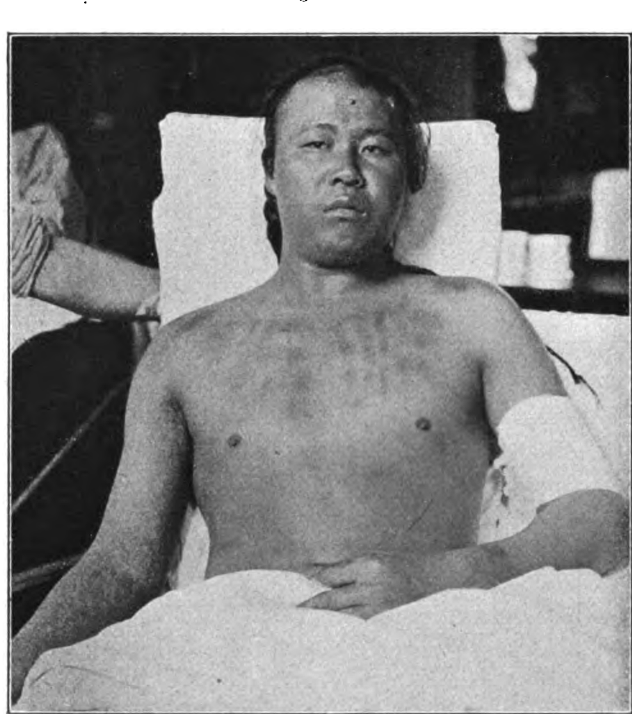
Die Krankheit wird besonders in Bengalen von Zeit zu Zeit beobachtet. Die ersten Beschreibungen stammen aus den Jahren 1877—1880. Damals ist die Krankheit auch in Mauritius aufgetreten. Am häufigsten und am besten beobachtet wurde sie in Kalkutta, wo sie in Gefängnissen und ähnlichen Anstalten, aber auch in der freien Bevölkerung von Zeit zu Zeit Epidemien verursacht. Die Epidemiezeiten fallen mit den Zeiten knapper Lebensmittel und teurer Lebensmittelpreise zusammen. Befallen sind hauptsächlich Hindus, viel seltener Mohammedaner, Europäer nur ausnahmsweise und nur dann, wenn sie Reis in größeren Mengen, als der gewöhnlichen europäischen Kost entspricht, verzehren. In der von Greig beschriebenen Epidemie in Kalkutta 1909/10 blieb in dem hauptsächlich befallenen Stadtviertel eine bestimmte Klasse von Hindus (Marwaris) frei von der Krankheit, die sich anders und zwar reicher ernähren, weniger Reis essen als die Bengalen.

Die Krankheitserscheinungen sind ähnlich denen der feuchten Form der Beriberi: An den Knöcheln beginnende, langsam zunehmende, aufsteigende Ödeme, zunehmende Schwäche der Beine, Herzklopfen, gesteigerte Pulsfrequenz, Kurzluftigkeit, Herzerweiterung, Tod infolge von Herzinsuffizienz. Begleiterscheinungen sind: Parästhesien (Brennen und Stechen) in der Haut der geschwollenen Glieder, Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Erbrechen, gelegentlich auch Blutbrechen und Darmblutungen. In einer Anzahl von Fällen kleinfleckiges Exanthem und kleine Blutergüsse unter der harten, trockenen Haut, unregelmäßiges, geringes Fieber. Lähmungen und Paresen, Atrophien der Muskulatur sind etwas häufiger als bei der Segelschiff-Beriberi, aber doch auch verhältnismäßig selten. Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln wird regelmäßig beobachtet. Kniephänomene und sonstige Muskelreflexe bald intakt, bald herabgesetzt. Urinsekretion spärlich, Urin frei von Eiweiß, Zucker und anderen fremden Bestandteilen. Gelegentlich Sehstörungen, die auf Glaukom zurückgeführt werden (Maynard). Die Autoren, die die Krankheit in den letzten 10 Jahren selbst beobachtet und beschrieben haben, stimmen mit ganz wenigen Ausnahmen darin überein, daß es sich um eine Infektionskrankheit dabei nicht handeln kann. Auch darin weichen die Meinungen nur wenig ab, daß die Krankheit eine sehr weitgehende Ähnlichkeit mit Beriberi hat. In ein und demselben Ausbruch erklärt der eine Beobachter die Krankheit für Beriberi, der andere für epi-

demische Wassersucht. Greig, der 1911 zwei ausführliche Sonderberichte erstattet hat, identifiziert die Krankheit mit der Segelschiff-Beriberi.

Abweichende Symptome sind Fieber, Exanthem und Glaukom. Die beobachteten Temperaturerhöhungen sind aber nur gering und nur in einer Minderzahl von Fällen beobachtet. Sie mögen durch Komplikationen, Darminfektionen u. dgl. verursacht sein. Das sog. Exanthem, auf das man früher soviel Wert als unterscheidendes Merkmal gegenüber der Beriberi gelegt hat, fehlt in sehr vielen Fällen durchaus. Augenscheinlich handelt es sich um skorbutische Hauterscheinungen. Die beobachteten Glaukome sind nach Maynard nicht eine Folge von Abflußbehinderungen, sondern auf Hypersekretion des Ziliarkörpers auf Grund allgemeiner ödematöser Disposition zurückzuführen. Meiner Ansicht nach gehört die epidemische Wassersucht ebenso wie die Segelschiff-Beriberi in die Beriberigruppe hinein. Ob

Fig. 136.



Blaue Flecke auf dem Thorax als Folgen energischer Massage bei foudroyanter Beriberi.

man die beiden Krankheiten mit der ödematösen Form der Beriberi durchaus zusammenwerfen will oder mehr die abweichenden Erscheinungen betont, wie die Seltenheit echter motorischer und sensibler Lähmungen, die Komplikation mit Fieber, Skorbut u. dgl. u. a. m., darauf kommt es nicht so sehr an. Wahrscheinlich sind es Unterschiede in der Gestaltung und dem Zusammenwirken der ätiologischen Ernährungsfaktoren, die das Krankheitsbild modifizieren.

Da die epidemische Wassersucht gerade in Mißwachs und Hungerzeiten auftritt, so werden wohl auch manche Fälle einfachen Hungerödems mit dazu gerechnet werden. Indessen ist in anderen Fällen ausdrücklich berichtet, daß die Krankheit bei wohlhabenden Leuten, die sich quantitativ genügend ernähren, aufgetreten sei. Sicherlich aber gibt es mannigfache Übergänge und Komplikationen der beiden Affektionen.

Pathologische Anatomie.

Makroskopischer Befund.

1. Die äußere Besichtigung von Beriberileichen bietet nichts Charakteristisches. Je nach dem Stadium, in dem die Kranken erlegen sind, zeigen die Leichen größte allgemeine Abmagerung und Atrophie der Muskulatur oder mehr oder weniger starkes allgemeines oder teilweises Ödem oder — in den Fällen von galloppierender Beriberi — weder Abmagerung noch Ödeme, ihr Ernährungszustand ist oft anscheinend gut. Bei Chinesen, die moribund oder nach schnellem Tode von Schiffen in Hamburg eingeliefert wurden, sah ich fast regelmäßig als auffälligsten Befund bei der äußeren Besichtigung eine Anzahl blauer Flecke in der Herzgegend, Folgen einer sehr energischen Massage, Kneifen und Zerren der Herzgegend mit den Fingern, ausgeübt von den Kameraden des Kranken oder vom Kranken selbst. Totenstarre und Totenflecke der nach dem Tode verflossenen Zeit entsprechend, ohne Besonderheiten. Das Gesicht ist oft zyanotisch, geschwollen, die Augäpfel hervortretend, injiziert, Schaum vor dem Munde. Das Blut fließt beim Einschneiden in die Venen sehr reichlich, ist dunkel und gerinnt schwer.

2. Brusthöhle. Die vorderen Lungenränder häufig gebläht, nur wenig zurückweichend beim Öffnen des Thorax. In den Pleurahöhlen sehr häufig seröse Ergüsse in wechselnder, oft sehr reichlicher Menge. Noch häufiger — fast regelmäßig — ist Hydroperikardium verschiedenen Grades, subpleurale und subepikardiale Petechien. Lungenödem. Gelegentlich Hypostasen und pneumonische Infiltrationen in den unteren Lungenpartien, bronchopneumonische Herde u. dgl. Das Herz regelmäßig und oft enorm vergrößert durch Dilatation, mit oder ohne Hypertrophie. Besonders dilatiert ist meist der rechte Ventrikel, die Muskulatur meist blaß, mit oder ohne makroskopische Zeichen der Degeneration.

3. Bauchhöhle. In der Bauchhöhle in mehr oder weniger vielen Fällen reichlich Aszites. Die Leber oft geschwollen, mit Zeichen der Stauung, oft ausgeprägte Muskatnußleber. Bei Ostasiaten oft Distomeninfektionen als Nebenbefund. Milz bald vergrößert, bald normal. Die Vergrößerungen und sonstigen Veränderungen dürften durch Komplikationen bedingt sein. Die Nieren zeigen oft leichte Stauungserscheinungen, sonst nichts Besonderes, abgesehen von Komplikationen. Nebennieren vergrößert, Hyperplasie der Marksubstanz. Der Darm ist meist stark gebläht, Magen- und Darmschleimhaut oft hyperämisch mit Ekchymosen. Schwerere Magen- und Darmveränderungen sind wohl als Komplikationen aufzufassen. Sehr häufig sind bei Ostasiaten Darmparasiten (Ankylostomen, Askariden u. a.). Das Gehirn bietet in der Regel nichts Besonderes, außer venöser Hyperämie und Flüssigkeitsansammlungen unter den Hirnhäuten und in den Hirnkammern. Gelegentlich auch Ödeme und Anämie der Hirnsubstanz. Rückenmark und periphere Nerven in der Regel ohne makroskopische Veränderungen. Muskulatur blaß, schlaff, stellenweise getrübt, gelblich, gefleckt, mehr oder weniger atrophisch.

Mikroskopischer Befund.

Bietet so die makroskopische Untersuchung außer dem fast regelmäßigen Herzbefund nichts Besonderes, so gibt meist die mikroskopische Untersuchung der Nerven und Muskeln und der nervösen Zentralorgane Aufschluß über den Charakter und den Verlauf der Krankheit und die Ursache des Todes.

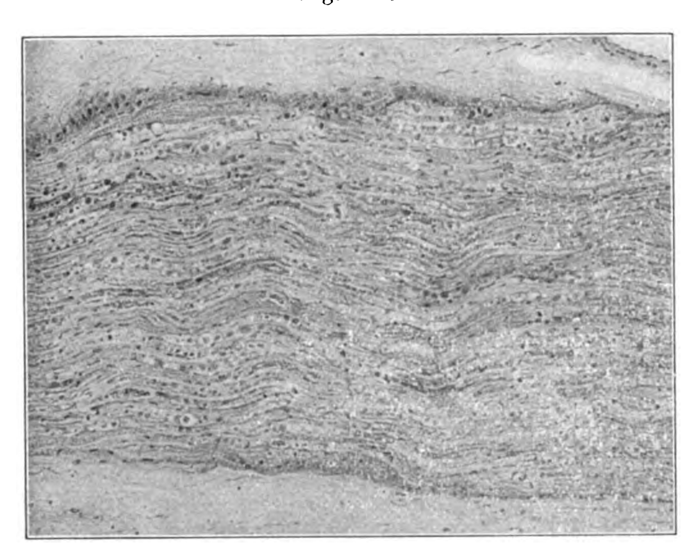
Baelz und Scheube (1882/83) waren die Entdecker dieser Veränderungen. Sie deuteten ihre Befunde als eine mehr oder weniger starke degenerative Entzündung, hauptsächlich der peripheren Nerven. Scheube war auch der erste, der

auf Grund dieser Befunde die Identität der japanischen und der malayischen Beriberi feststellte. Die meisten nachfolgenden Untersucher (MIURA, PEKELHARING & WINKLER, KÜSTERMANN, RUMPF & LUCE, JEANSELME, RODENWALDT, DUERCK und viele Japaner) bestätigten die Befunde von BAELZ und SCHEUBE, wenn sie auch in ihrer Deutung, insbesondere der Wertung von Einzelheiten, für die Erklärung des Krankheitsbildes voneinander abwichen.

Wir wollen im nachfolgenden vorwiegend den Untersuchungen und Ansichten von DUERCK folgen, der in elf Fällen von Beriberi sehr kurze Zeit nach dem Tode das Nervensystem sehr genau untersuchte und seine Befunde ausführlich beschrieben und mit sehr zahlreichen nach seinen Präparaten hergestellten Zeichnungen belegt hat (1911).

Nach DUERCK sind die bei Beriberi sich entwickelnden Veränderungen im Nervensystem an sich in ihren Einzelheiten nichts für die Krankheit Eigenartiges oder ihr spezifisch Zukommendes.

Fig. 137.



Scholliger Markzerfall.
Aus: DUERCK, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi.

Es handelt sich um multiple degenerative Veränderungen, Zerfall und Schwund der Markscheide und des Achsenzylinders in einzelnen Nervenfasern oder Sekundärbündeln, stellenweise in ganzen Nerven von den leichtesten periaxialen Segmentierungen bis zum kompletten Schwund. Den Ersatz bildet eine kernreiche Protoplasmamasse, die entsprechend dem Markscheidenschwund gewucherte SCHWANN'sche Scheide.

Dies Ersatzgewebe haben frühere Untersucher meist als Bindegewebe angesprochen. Es hat nach DUERCK mit Bindegewebe zwar eine äußerliche Ähnlichkeit, ist aber seiner Struktur und Herkunft nach nervöses, wenn auch entdifferenziertes, seiner Funktionssubstanz (Markscheide und Achsenzylinder) beraubtes Gewebe unter Erhaltung der Kontinuität der Neuroblastenkette in Gestalt der gewucherten SCHWANN'schen Scheide. Hieraus erklärt sich nach DUERCK auch die Möglichkeit der Rückbildung und der völligen Wiederherstellung der physiologischen Leistungsfähigkeit der Nervenbahnen, die man bei Beriberikranken, die sich erholen, wenn auch in meist sehr langsamer Rekonvaleszenz, fast regelmäßig beobachtet. Ein Ersatz des degenerierten Nervengewebes durch Bindegewebe würde das unmöglich machen. Solche Substitution tritt offenbar nur selten und erst sehr spät und nur an wenigen Stellen ein.

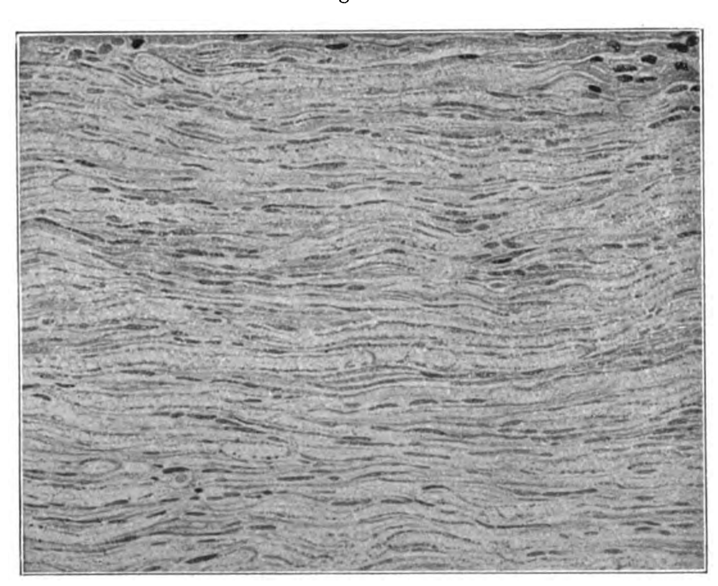
Die Untersuchung des feineren normalen Baues und der pathologischen Veränderungen des Nervensystems gehört zu den schwierigsten Aufgaben der histologischen Technik und führt nur bei

Entnahme des Materials alsbald nach dem Tode und sofortiger Einbringung in geeignete Konservierungsflüssigkeiten in der Hand geübter Untersucher zum Ziel.

Auf die Technik solcher Untersuchungen kann hier nicht näher eingegangen werden. Die Beherrschung der üblichen histologischen Methoden zur Untersuchung des Nervensystems muß für den, der die nervösen Veränderungen bei Beriberi studieren will, vorausgesetzt werden.

Als Konservierungsflüssigkeit hat sich DUERCK bei allen Fällen das ORTH'sche Gemisch (4%ige Kalibichromicumlösung mit 10%igem Formalin) in sehr reichlichen Quantitäten am besten bewährt. Es wurde in den ersten Tagen häufig gewechselt, dann ohne Wässerung in 70%igem Alkohol das Bichromat extrahiert und die Objekte erst nach der Überführung nach Europa zerteilt und in Zelloidin eingeschlossen. DUERCK fand nun bei WEIGERT'scher Kupfer-Hämatoxylin-Eisenfärbung auf Quer- und Längsschnitten der Nerven in allen seinen Fällen gelbe, unregelmäßige, kernreiche Einsprengungen zwischen blauer Nervensubstanz. In diesen Einsprengungen sind die Achsenzylinder und Markscheiden geschwunden und durch ein kernreiches Gewebe ersetzt. Außer-

Fig. 138.



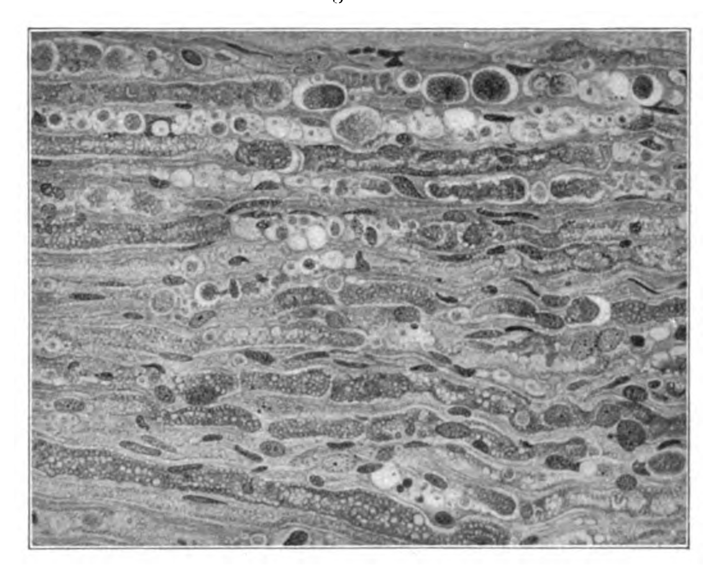
Kollabierte SCHWANN'sche Scheide und Kernstrangfaserbildung.
Aus: DUERCK, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi.

halb dieser Stellen sind die Nervenfasern zum Teil von normaler Struktur, zum Teil mehr oder weniger verändert. Die reguläre Wabenstruktur und — auf Querschnitten — die Radiärstruktur der Markscheiden ist zerstört; an ihrer Stelle sieht man die Markscheiden in kugelförmige Schollen verschiedener Größe oder ganz unregelmäßig gestaltete Trümmer zerfallen oder in seifenschaumartige Strukturen aufgelöst. Dazwischen helle, ungefärbte Lücken verschiedener Größe, in denen die Markscheide ganz fehlt. Die Achsenzylinder ebenfalls an vielen Stellen nicht mehr darstellbar oder zerfallen, knäuelförmig aufgerollt u. dgl. Wo man bei Längsschnitten ein und dieselbe Faser länger verfolgen kann, kann man oft abwechselnd Strecken normalen und mehr oder weniger degenerierten Nervengewebes beobachten. Wo der Neurilemmschlauch ganz kollabiert und die Markscheide ganz geschwunden ist, zeigt sich derselbe Prozeß, der in den gelben gröberen Einsprengungen zur vollen Ausbildung gekommen ist, nämlich das Auftreten von großen längsovalen stäbchenförmigen Kernen in einem protoplasmareichen Gewebe, der gewucherten SCHWANN'schen Scheide. So kann es zur Ausbildung reiner „Kernfaserstrangbündel", die ganz frei von markhaltigen Fasern sind, oder nur wenige Reste markscheidenhaltigen Nervengewebes zwischen sich lassen, kommen. Mit diesen Strukturveränderungen gehen tiefgreifende chemische Veränderungen Hand in Hand. Ein Zeichen davon ist das Auftreten von Fett, das man in den degenerierenden Nervenfasern überall nachweisen kann.



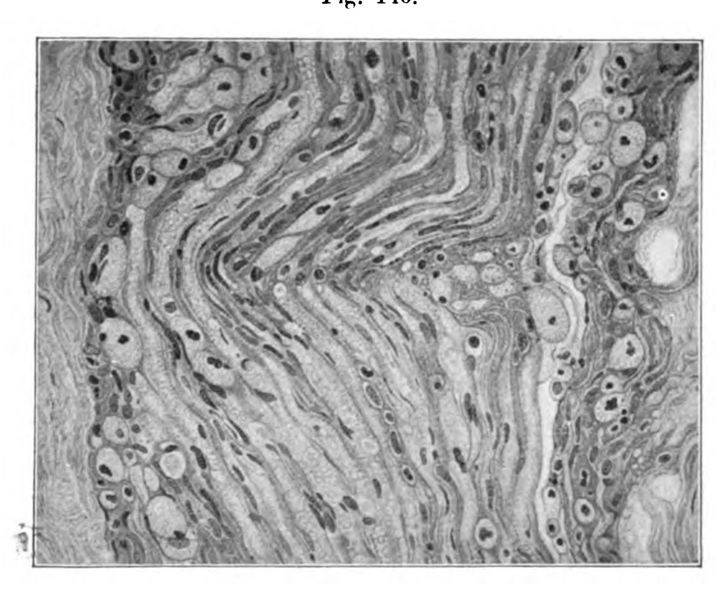
Entzündliche Vorgänge an den peripheren Nerven treten nach DUERCK ganz in den Hintergrund. So fand DUERCK gelegentlich Leukozyten und Körnchenzellenherde um die Blutgefäße und in perineuralen Lymphscheiden sowie kleine einkernige Lymphozyten in verstreuten perivaskulären Herden in einzelnen Fasern. In einem Fall fand DUERCK die Endothelien der endoneuralen

Fig. 139.



Kugelschollenbildung, segmentierter Markzerfall, Wucherung SCHWANN'scher Kerne. (Aus: DUERCK, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi.)

Fig. 140.



Zahlreiche Körnchenzellen im Nerven zwischen den Fasern und in der perineuralen Lymphscheide. (Aus: DUERCK, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi.)

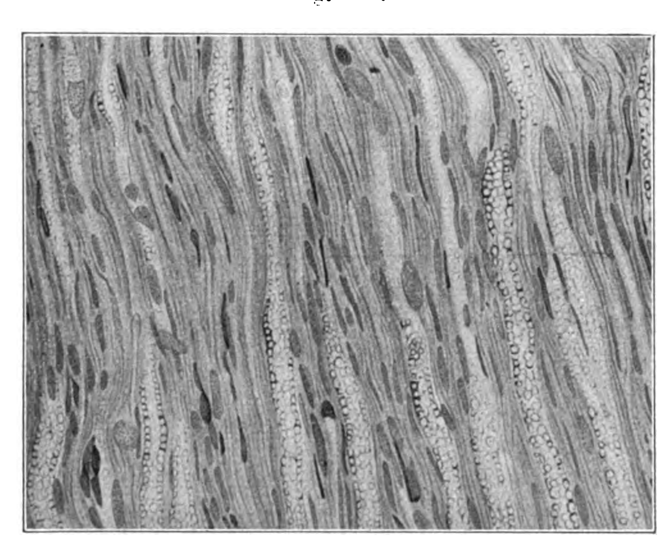
Gefäße des Nervus peroneus stark gewuchert bis zum Verschluß des Lumens unter gleichzeitiger Wucherung ihrer Adventitia. Nach DUERCK handelt es sich dabei um dieselben RÉNAUT'schen Körperchen, auf welche OKADA bei seiner Beschreibung der Beriberi so großen Wert gelegt hat. DUERCK hält es für zweifelhaft, ob diese Gebilde, welche ihr Entdecker RÉNAUT und nach ihm viele

andere bei verschiedenen Neuritiden beschrieben haben, überhaupt unmittelbar mit Beriberi etwas zu tun haben.

Im Gehirn und Rückenmark fand DUERCK in allen 9 Fällen, in denen er diese Organe untersuchte, ähnliche Veränderungen, wie sie vor ihm KÜSTERMANN, RUMPF & LUCE und andere beobachtet haben und RODENWALDT am genauesten beschrieben hat. Sie bestehen, abgesehen von mehrfach gefundenen begleitenden kapillären Blutungen in degenerativen Veränderungen einzelner Ganglienzellengruppen in den Vorderhörnern, den CLARKE'schen Säulen, den Vaguskernen und anderen Kernen. Man findet die Zellen geschwollen, ihrer Fortsätze beraubt, mit Ausnahme des Neuriten, die normalen NISSL'schen Schollen mehr oder minder aufgelöst, die vorher mit dunkelblauen Schollen erfüllten Zellen homogen hellblau, den mittelständigen hellen Kern deformiert, an die Wand gedrückt, das Kernkörperchen in Zerfall oder ausgestoßen. Vakuolen in den Zellen, im Kern, ja auch im Nukleolus.

Nach RODENWALDT sind es ausschließlich die Zellgruppen, die mit den motorischen Funktionen zu tun haben, die diese Veränderungen zeigen.

Fig. 141.



Vorgeschrittene Verödung. Erhaltene Fasern scharf abgegrenzt.
Aus: DUERCK, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi.

In 2 Fällen fand DUERCK daneben eine ausgesprochene Sklerose der Hinterstränge, Beobachtungen, wie sie auch PEKELHARING & WINKLER, MIURA, SCHEUBE, RUMPF & LUCE, RODENWALDT und andere machten.

Die Veränderungen im Rückenmark und Gehirn werden von manchen Autoren als sekundäre Folgen der peripher beginnenden, zentripetal fortschreitenden Neurodegeneration aufgefaßt. Nach DUERCK ist das zweifelhaft. Er nimmt an, daß dieselbe Noxe, die zur Veränderung des peripheren Nervensystems geführt hat, auch den Zerfall der medulären Bahnen nach sich gezogen hat.

Die Veränderungen im Nervensystem entsprechen nicht immer den klinischen Erscheinungen. Sie sind bald schwerer, bald leichter als man erwarten sollte. Besonders interessant sind in dieser Hinsicht die Befunde bei der sog. foudroyanten Beriberi. Trotzdem die Leute oft bis zu ihrem Tode gearbeitet haben und anscheinend aus voller Gesundheit heraus dem plötzlichen schweren Angriff der Krankheit erlegen sind, zeigt das Nervensystem, insbesondere die Nervi vagi, in solchen Fällen weitgehende Veränderungen, die offenbar schon seit längerer Zeit eingesetzt und sich entwickelt haben und allmählich zur Unterbrechung der Leitungsbahnen führten.



Da ein kleiner Teil des Nervengewebes dabei bis zuletzt verschont blieb, konnte sich das Herz dem allmählichen Faserausfall anpassen; erst bei Überschreitung der zulässigen Grenze der Minimalinnervation oder bei plötzlichen besonderen Anforderungen an das Herz wird die Innervation akut unzureichend, und das Herz versagt. Es handelt sich also, um mit RUMPF & LUCE zu sprechen, dabei um einen längst bestehenden latenten Bankerott des Nervensystems, der plötzlich durch irgendwelche Gelegenheit manifest wird.

Im übrigen sind Vagus und Sympathikus häufig weniger verändert als die Spinalnerven und die feineren Fasern der peripheren Nerven weisen geringere Degeneration auf als die dicken (HONDA und ROCHA-LIMA). Aber die Befunde sind sehr wechselnd.

Die histologische Untersuchung der willkürlichen Muskeln und der Herzmuskulatur ergibt im allgemeinen Veränderungen, die in ihrem Wesen nicht voneinander abweichen und sich dort am meisten ausgesprochen und am weitesten vorgeschritten zeigen, wo die makroskopische Atrophie am größten ist und die Nervenveränderungen am weitesten gediehen sind. Man findet in den verschiedenen Muskeln, aber auch in ein und demselben Muskel oder Muskelbündel alle Grade der Degeneration und des Schwundes, dazwischen vereinzelt oder bündelweise gelegentlich ganz normale Fasern. Auffällig ist die ungemein starke Kernwucherung, die in Haufen, Trauben, Klumpen oder Reihen die Fasern umlagert oder ihnen eingelagert ist. Die Fasern sind dabei verschmälert oder ganz geschwunden, zum Teil fettig entartet oder in eine homogene Masse verwandelt, fibrillär zerklüftet usw. Die Querstreifung undeutlich oder überhaupt nicht mehr sichtbar. Stellenweise findet man Fasern trotz der Kernwucherung ohne Beeinträchtigung ihrer Struktur und ohne Schmälerung. Zwischen den Muskelbündeln gelegentlich Blutungen.

Als hauptsächlichen Befund bei der Säuglings-Beriberi führt VEDDER auf Grund von über 100 Sektionen, die MAC LAUGHLIN und ANDREWS in Manila machten, folgendes an: allgemeine ödematöse Durchtränkung der Gewebe, allgemeine Anasarka und Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen, Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens, das oft 4—5 mal so groß ist als das linke, Stauungshyperämie in den inneren Organen, degenerative Veränderungen in den Nerven (Vagus, Phrenikus, Zervikalganglien, Extremitätennerven).

Von der Segelschiff-Beriberi liegen nur sehr wenige Sektionsergebnisse vor, da die meisten Todesfälle während der Reise in See vorkommen und die Kranken, die noch lebend den Hafen und das Krankenhaus erreichen, sich meist wieder erholen. Ein in Hamburg obduzierter Fall ergab außer Dilatation und Hypertrophie des Herzens Anasarka der unteren Extremitäten und geringe Flüssigkeitsansammlungen in den Körperhöhlen, ferner Zeichen akuter parenchymatöser Nierenentzündung. — Der Urin wies erst wenige Tage vor dem Tode Zylinder, Eiweiß und rote Blutkörperchen auf. In den Nerven keine Veränderungen. Da der Kranke erst wenige Tage vor seinem Tode Zeichen einer Nierenerkrankung bot, im übrigen aber mit der ganzen Besatzung zusammen das für Segelschiff-Beriberi typische Krankheitsbild, insbesondere Herzschwäche, Herzdilatation und Anasarka aufwies, dürfte in diesem Fall die Nierenerkrankung als eine Komplikation anzusehen sein, die für die Segelschiff-Beriberi keine allgemeine Bedeutung hat.

Ätiologie.

Die Ätiologie der Beriberi ist jetzt soweit geklärt, daß wir mit Sicherheit annehmen können, daß die Krankheit durch eine nach bestimmter Richtung hin unzweckmäßige und unvollständige Art der Ernährung entsteht. Bis vor kurzem wurde



diese Ansicht von einer großen Zahl bedeutender Beriberiforscher — darunter SCHEUBE, BAELZ, MIURA u. a. — abgelehnt. Sie erklärten die Beriberi für eine Infektionskrankheit, hauptsächlich auf Grund epidemiologischer Erwägungen. Die Zahl der Anhänger dieser „Infektionstheorie" ist aber in den letzten Jahren immer kleiner geworden. Es werden nur noch ganz vereinzelte Beobachtungen hier und da veröffentlicht, die sich nach Ansicht ihrer Autoren mit der ursächlichen Bedeutung bestimmter Ernährungseinflüsse für die Beriberi nicht in Einklang bringen lassen.

Zur Frage der infektiösen Ätiologie der Beriberi.

Die allgemeinen epidemiologischen Tatsachen, die gewöhnlich für eine infektiöse Ätiologie der Beriberi angeführt werden, sind folgende:

1. Es erkranken mit Vorliebe jugendliche, kräftige Leute.

2. Die Krankheit bevorzugt bei ihrem endemischen Auftreten oft Gebiete, denen für Infektionskrankheiten im allgemeinen eine örtliche Disposition zugeschrieben wird und namentlich früher zugeschrieben wurde, nämlich niedrig gelegene Gegenden, Ebenen, Küsten, Ufer großer Ströme u. dgl. und innerhalb solcher Gegenden — aber auch außerhalb — oft ganz scharf begrenzte Bezirke und Örtlichkeiten, z. B. Plantagen, Kasernen, Gefängnisse, Irrenhäuser und ähnliche örtliche Herde. Auch Schiffe können als solche Beriberi-Herde erscheinen.

3. Die Krankheit ist in ihrem Ausbruch von jahreszeitlichen und Witterungsverhältnissen, insbesondere von feuchtem Wetter und Temperaturschwankungen abhängig.

4. Die Krankheit ist nach gewissen Orten und Gegenden, wo sie früher nicht heimisch war, eingeschleppt worden und seitdem dort endemisch geblieben.

5. Die Krankheit nimmt an Ausdehnung zu und soll periodische Schwankungen zeigen.

Auf diese Verhältnisse wollen wir weiter unten eingehen. Es wird sich zeigen lassen, daß sie, soweit sie tatsächlich zutreffen, mit den für die Beriberi ätiologisch maßgebenden Ernährungseinflüssen in engem Zusammenhange stehen und darauf zurückzuführen sind.

Demgegenüber gibt es viele Beobachtungen, die sich schlechterdings mit der Ansicht, daß die Beriberi eine Infektionskrankheit sei, nicht vereinigen lassen:

1. Die Krankheit kommt häufig auf europäischen Handelsdampfern vor, die Ostasiaten zu ihrer Besatzung zählen und bleibt dann an Bord durchaus auf den ostasiatischen Teil der Besatzung beschränkt. Nie erkrankt ein Europäer auf diesen Dampfern an Beriberi. Europäer sind aber für die Krankheit empfänglich. Das zeigen vielfache sonstige Beobachtungen, z. B. die häufigen Erkrankungen von Europäern in der niederländisch-indischen Armee und Marine in früheren Jahrzehnten.[1]) Im Jahre 1909 brach die Krankheit unter den Arbeitern und Angestellten der Madeira-Mamoré-Eisenbahn in Südamerika aus. Unter den europäischen Arbeitern, die dort an Beriberi erkrankten, befanden sich auch viele Deutsche. Im Weltkrieg zeigte sich die Krankheit auf englischen Kriegsschiffen mit englischer Besatzung und unter den englischen Truppen europäischer Abkunft in Mesopotamien.

Nun kann man mit SCHEUBE einwenden, daß das Verschontbleiben der Europäer auf Dampfern mit ostasiatischer Besatzung nur gegen die Kontagiosität der Krankheit spräche, nicht aber ihren Charakter als Infektionskrankheit überhaupt ausschließe. Ähnlich stehe es ja auch mit der Malaria. Wo Anopheles auf Schiffen fehlen,

[1]) Im Jahre 1886 wurden noch 3584 Europäer im niederländisch-indischen Heer (gegenüber 5850 Inländern) an Beriberi behandelt (BISDOM).



könne sich auch die Malaria an Bord nicht weiterverbreiten, auch wenn Malariakranke an Bord seien. Das ist ganz richtig, aber man muß für die Beriberi gerade wegen ihres Beschränktbleibens an Bord und unter ähnlichen Verhältnissen an Land auf bestimmte enge Kreise auch die Möglichkeit ihrer Übertragung durch Inhalation, Miasmen und durch Insekten (Mücken usw.) und Ungeziefer (Flöhe, Wanzen) ausschließen. Dann würden die infektiösen Einflüsse, die bei der Erzeugung der Beriberi an Bord auf die Ostasiaten einwirken könnten, nur noch in der Art der Ernährung zu suchen sein. Diese ist allerdings durchaus von der der Europäer an Bord verschieden, und es kommt auch nur, wenn dieser Unterschied zutrifft, zu Beriberi-Erkrankungen unter den Ostasiaten. Daß es aber nicht Infektionsstoffe in der Nahrung sind, die bei der Beriberi ätiologisch in Frage kommen, wird weiter unten gezeigt werden.

2. Im russisch-japanischen Kriege kamen in der japanischen Armee 70—80 000, nach anderen sogar 200 000 Beriberi-Fälle vor, während die Russen, selbst die vielen russischen Gefangenen in Japan, völlig von der Krankheit verschont blieben. SCHEUBE führt dies auf die „außerordentlich verschiedene Disposition der Rasse" zurück. Eine solche verschiedene Disposition der Rassen besteht aber nicht.

3. Die Krankheit wurde 1894 nach den Fidschi-Inseln „eingeschleppt". Von 250 eingewanderten Japanern erkrankten 226, von denen 169 starben. Die überlebenden wurden nach Japan zurückgeschickt. Obwohl die Japaner vielfachen Verkehr mit den übrigen Bewohnern der Insel hatten, erkrankte von den anderen Leuten kein einziger. Die Krankheit blieb auf die Japaner beschränkt. Auch dabei kommt eine verschiedenartige Rassenempfänglichkeit nicht in Frage, denn die Einwohner der Fidschi-Inseln sind, abgesehen von den Japanern, Polynesier und eingewanderte indische Kulis. Beide Rassen sind für Beriberi unter anderen Umständen sehr empfänglich. Seitdem ist dort kein Beriberifall mehr vorgekommen mit Ausnahme einiger Chinesen, die 1904, also fast 10 Jahre später, erkrankten. Von einer Einschleppung der Krankheit unter Bildung eines dauernden Herdes kann keine Rede sein.

4. Ganz ähnliche Verhältnisse finden wir bei der „Einschleppung" der Krankheit nach Neu-Kaledonien. Die dortige französische Strafkolonie nahm bis 1891 nur europäische Sträflinge auf und Beriberi war bis dahin dort unbekannt. 1891 wurden 800 Anamniten und Tonkinesen dorthin gebracht und dazu noch als freie Arbeiter 600 Japaner. Sowohl bei den Japanern wie den Anamniten und Tonkinesen brach die Beriberi-Krankheit aus; die Europäer blieben gänzlich verschont (VEDDER).

Diese und einige andere Beispiele sind früher mehrfach, unter anderem auch von mir als Beweis für die infektiöse Ätiologie wenigstens gewisser Beriberi-Formen angesehen worden, weil die bis dahin über diese Vorkommnisse vorliegenden unvollständigen Angaben nicht anders zu deuten waren, als daß dort ein Infektionsstoff eingeschleppt und danach die Krankheit heimisch geworden sei. Da ich nun schon damals von der ätiologischen Bedeutung von Ernährungseinflüssen für die Entstehung der meisten Fälle der Krankheit durchaus überzeugt war, so blieb mir nur die Annahme übrig, daß der Beriberi-Krankheit eine einheitliche Ätiologie nicht zukomme und daß sie ähnlich wie die Ruhr nur ein klinischer Begriff mit verschiedener Ätiologie sei, insbesondere müsse man einen Beriberi-Symptomenkomplex auf infektiöser Grundlage von der typischen Beriberi, die auf der Grundlage von Ernährungseinflüssen entsteht, unterscheiden. Nun haben VEDDER und BRADDON die Verhältnisse, unter denen sich die „Einschleppung" der Beriberi auf den Fidschi-Inseln, in Neu-Kaledonien, auf Diego Garcia und an anderen Orten abgespielt hat, später näher untersucht und die früheren Angaben vervollständigt und berichtigt. Seitdem sind diese Beobachtungen nicht mehr als Beweise für die infektiöse Natur der Beriberi zu gebrauchen, und es ist auch kein Grund mehr vorhanden, die ätiologische Einheit der Beriberi-Krankheit zu bezweifeln.

Im übrigen zeigen diese Beispiele, wie vorsichtig man unvollständigen Mitteilungen und ihrer Interpretation gegenüber sein muß, auch wenn sie von autoritativer Seite, wie z. B. hier von MANSON stammen, der sie allerdings auch nicht selbst beobachtet, sondern darüber nach den Angaben anderer berichtet hat.

Es hat natürlich nicht an Versuchen gefehlt, die Ätiologie der Krankheit durch bakteriologische und mikroskopische Untersuchungen auf Mikroorganismen aufzuklären. Über positive Befunde berichteten u. a. LAZERDA, VAN EECKE, OGATA, TAYLOR, PEKELHARING & WINKLER, NEPVEU, WRIGHT, TZUZUKI, GLOGNER u. a. Aber ihre Befunde waren sämtlich verschieden voneinander. Bald waren es Kokken, bald Bazillen verschiedener Art, bald Plasmodien, bald waren sie im Blut, bald in der Zerebrospinalflüssigkeit, im Magen- und Darmkanal gefunden worden und sollten von da aus ihre pathogene Wirkung entfalten. Sie können für die Ätiologie der Krankheit nicht verwertet werden, zumal sehr viele andere Forscher, darunter auch ROBERT KOCH, bei ihrem Suchen nach Erregern der Krankheit lediglich negative Ergebnisse hatten. Beachtung verdienen vielleicht die Beobachtungen von WRIGHT, der bei Beriberi-Leichen nicht selten Erscheinungen von Gastroduodenitis fand und das in Verbindung damit brachte, daß der Beginn der Krankheit häufig mit Magendarmstörungen einhergeht. Er nahm an, daß diese Störungen durch eine spezifische Infektion des Darmes bedingt seien und daß die infektiösen Mikroorganismen im Darm ein für die peripheren Nerven giftiges Toxin bildeten. Hierauf seien die Beriberi-Symptome zurückzuführen. Zwar ist ihm der Nachweis solcher Toxinbildner nicht gelungen, aber seinen Befunden kann bei gewissen Fällen von Beriberi insofern eine ätiologische Bedeutung nicht abgesprochen werden, als in der Tat infektiöse Darmkatarrhe unter Umständen zu den Gelegenheitsursachen gehören können, die bei Leuten mit latenter Beriberi-Nervendegeneration die Krankheitserscheinungen zum Ausbruch bringen.

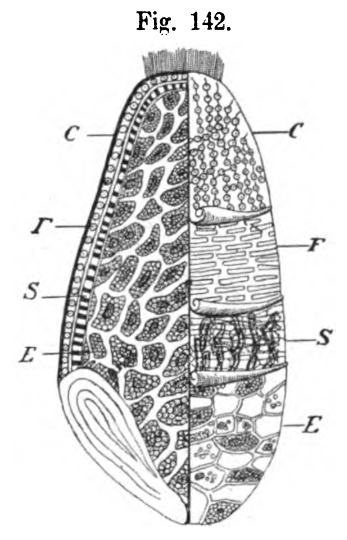
MANSON's Miasmatheorie stützt sich auf die scheinbare örtliche Disposition von gewissen Anstalten, selbst von gewissen einzelnen Gebäuden. Wie schon oben bemerkt, läßt sich diese örtliche Disposition mit der alleinigen ätiologischen Einwirkung von Ernährungseinflüssen sehr wohl in Einklang bringen. Es handelt sich dabei nicht um eine örtliche Disposition im gewöhnlichen Sinne, sondern um eine diätetische durch die Art der Beköstigung bedingte Disposition, die unter anderem auch dafür eine Erklärung gibt, daß Beriberi-Kranke sich oft rasch erholen, wenn sie den Ort ihrer Erkrankung verlassen können. Nun schien eine auch von MANSON mehrfach angeführte Beobachtung von TRAVERS gegen die Heranziehung des diätetischen Faktors für die örtliche Disposition zu sprechen: In Kuala Lumpor (malayische Halbinsel) gab es zwei Gefängnisse. In dem einen — Pudoh Goal — war Beriberi seit Jahren endemisch, das andere blieb dauernd frei. Um den Einfluß der Kost auszuschließen, ließ TRAVERS eine Zeitlang die Insassen beider Gefängnisse aus derselben Küche ernähren. Es änderte sich nichts; die Gefangenen der einen Anstalt hatten weiter Beriberi-Fälle, in der anderen Anstalt kamen keine Erkrankungen vor. Dies schien in der Tat ein Beweis für die ätiologische Bedeutung miasmatischer oder überhaupt örtlich bedingter infektiöser Einflüsse zu sein. Indessen zeigte BRADDON, daß die Sache anders zu erklären sei. Das gesunde Gefängnis nämlich nahm nur Gefangene mit kurzer Strafzeit auf, während die Gefangenen mit langer Strafzeit in das Beriberi-Gefängnis kamen. Da die Beriberi-Krankheit zu ihrer Entwicklung eine längere Einwirkung schädlicher Ernährung gebraucht, so erklärt es sich, daß in der Anstalt mit kurzer Strafzeit nie Beriberifälle beobachtet wurden.

Beriberi, eine Folge fehlerhafter Ernährung. Ältere Ansichten.

Die Vermutung, daß Beriberi durch eine unzweckmäßige Ernährung entstehe, wurde zuerst von europäischen Beobachtern der Krankheit in Japan und Nieder-

ländisch-Indien in den 60er Jahren des vorigen Jahrhunderts ausgesprochen. Insbesondere wiesen WERNICH und VAN LEENT auf die unzureichende Nährkraft der überwiegenden Reisnahrung der Japaner und der Bewohner Niederländisch-Indiens als Ursache der Krankheit hin. Es hat aber lange gedauert, bis diese Vermutungen eine genügend gesicherte und geklärte Grundlage erhielten. Zunächst dachten die meisten Beobachter, die der Ernährung eine ätiologische Bedeutung zuzumessen geneigt waren, an Toxinwirkungen. Es ist jetzt nicht mehr erforderlich, bei der Erörterung der Beriberi-Ätiologie alle die mit solchen Giftwirkungen rechnenden Vermutungen und Hypothesen ausführlich zu besprechen. Sie haben zum Teil nur noch historisches Interesse. So die Ansicht, daß verdorbene Fische die Krankheit verursachen (GRIMM, MIURA), ferner die MAURER'sche Oxalsäuretheorie, die Annahme von RONALD ROSS, daß Beriberi durch Arsenvergiftung zustande komme oder die Vermutung, daß es sich dabei um Lathyrismus handele. Eine Erörterung verdient auch jetzt noch die Ansicht, daß die Krankheit durch ein in gewissen Reissorten vorhandenes oder sich bildendes Gift hervorgerufen werde. Sie ist von sehr vielen Forschern (VAN DIEREN, KOHLBRUGGE, SAKAKI, YAMAGIWA, MIURA, UCHERMANN und der norwegischen Untersuchungskommission über Beriberi, EKELÖFF u. a.) aufgestellt und verfochten worden. Eine Zeitlang wurde sie auch in besonderer Form von EIJKMAN vertreten und, etwas modifiziert, später von BRADDON wieder aufgenommen und mindestens bis vor wenigen Jahren von ihnen aufrecht erhalten. EIJKMAN nahm auf Grund seiner Tierfütterungsversuche, mit denen wir uns noch ausführlicher zu beschäftigen haben werden, anfangs an, daß sich in geschältem und von seinem Perikarp, dem „Silberhäutchen" befreiten Reiskorn ein Stoff entwickeln könne, der unmittelbar oder nach Umbildung im Kropfe seiner Versuchsvögel giftig wirke und daß die Lähmungserscheinungen bei seinen Versuchstieren eine Folge dieser Vergiftung seien. Das „Silberhäutchen" (s. u.) bilde teils einen mechanischen Schutz gegen das Eindringen von gifterzeugenden Stoffen in das Reiskorn, teils wirke es als Gegengift im Körper der Versuchstiere. Auch die Verhinderung der Entwicklung der menschlichen Beriberi-Krankheit bei überwiegendem Reisgenuß sei auf die Gegengiftwirkung des Silberhäutchens gegen das hypothetische, unter Umständen in gewissen geschälten Reissorten gebildete Beriberi-Gift zurückzuführen. BRADDON nimmt an, daß ähnlich wie die Zumischung des Pilzes *Claviceps purpurea* zum Getreide Ergotismus verursacht, mikroskopische und noch unbekannte Pilze dem Reiskorn anhaften und bei längerer Aufbewahrung sich vermehren können, deren reichlicher Genuß zu Vergiftungen unter dem Bilde der Beriberi-Krankheit führe. In der Tat zeigt sich die Krankheit vorzugsweise dort, wo lange gelagerter Reis einen überwiegenden Bestandteil der Kost bildet. Das ist aber, wie wir sehen werden, einfacher auf andere Weise als durch Giftwirkung zu erklären. Im übrigen zeigt die Erfahrung, daß das Silberhäutchen bei langem Lagern den damit noch bekleideten Reiskörnern nicht nur keinen Schutz vor Verderbnis gewährt, sondern, daß solche Reissorten leichter schimmeln und muffig werden, einen unangenehmen Geschmack annehmen als ganz vom „Silberhäutchen" befreiter Reis.

Fig. 142.



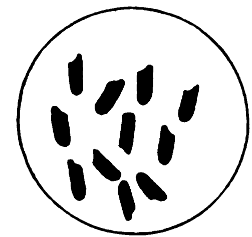
Längsschnitt durch das bespelzte Reiskorn. C Spelze, F Fruchthaut, S Samenhaut mit darunter liegender Aleuronschicht (sogenannte „Silberhäutchen"), E Endosperm.

Das Reiskorn und seine Bearbeitung.

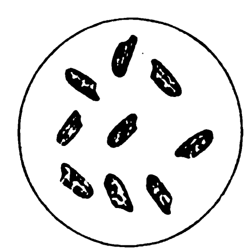
Ehe wir nun dazu übergehen, die Beobachtungen, die Tier- und Menschenversuche und sonstigen Ermittlungen anzuführen, die den jetzt geltenden Anschauungen über die Ätiologie der Beriberi zugrunde liegen, müssen wir uns mit dem Bau des Reiskorns, den verschiedenen Reissorten, der Art seiner Ausmahlung und Zubereitung und den darauf beruhenden Unterschieden in seiner Wertung als Nahrungsmittel beschäftigen.

Der nichtentschälte, noch mit seinem Spelz versehene Reis heißt in Ostasien Paddy oder Pady, auf den Philippinen Palay-Reis. In diesem Zustand ist der Reis für Menschen noch nicht genießbar. Der aus harter, unverdaulicher Zellulose

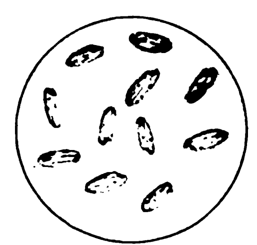
Fig. 143.



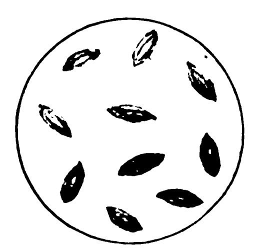
Ein stark gemahlenes und abgeschliffenes Reiskorn mit Jod (Gramscher Lösung) gefärbt.



Ein nicht scharf gemahlenes und geschliffenes Reiskorn mit Jod gefärbt.



Ein noch weniger stark abgeschliffenes Reiskorn — mit Jod gefärbt.



Reiskorn mit Spelz — mit Jod gefärbt.

Aus Vedder: Beri-Beri. London 1913.

bestehende Spelz muß durch Mahlen, Stampfen in Mörsern und ähnliche Maßnahmen entfernt werden.

Das vom Spelz befreite Reiskorn zeigt 2 Randschichten, nämlich zunächst ein zartes Zellulosehäutchen, die verkümmerte Samenhaut (das „Silberhäutchen") und dann die Aleuronzellenschicht mit dem Embryo. Sie umgeben die Hauptmasse des Reiskorns, das Endosperm, den inneren Kern, der aus Zellen besteht, die mit Stärkekörnern erfüllt sind. Es ist nicht möglich, die beiden Randschichten voneinander zu trennen. Beim Mahlprozeß wird mit dem Silberhäutchen auch die Aleuronzellenschicht und der Embryo in mehr oder weniger großem Umfange und wechselnder Tiefe entfernt und fällt ab. Dieser Abfall wird Reiskleie (engl. Rice-bran, auf den Philippinen Tikitiki) genannt. Je tiefer der Mahlprozeß eingegriffen hat, desto weißer ist das Reiskorn geworden, besonders wenn durch Polieren noch die letzten Reste der Randschichten entfernt wurden. Je mehr von der Aleuronzellenschicht sitzen geblieben ist, desto weniger weiß ist die Farbe des Korns, es sieht je nach der Reissorte rötlich, rot, dunkel, selbst schwarz aus. Eine ziemlich sichere Schätzung für den Grad der Entschälung gibt nach Vedder die mikroskopische Betrachtung der mit einer Jod-

lösung, z. B. mit GRAM'scher Lösung, behandelten Reiskörner. Scharf geschälter und geschliffener Reis zeigt dann gleichmäßig dunkelblauschwarz gefärbte Körner (Stärkereaktion); Reis mit Resten von Aleuronzellen zeigt diese dunkle Färbung nur fleckweise in Abstufungen, die dem Grade der Entfernung der Randschichten entsprechen.

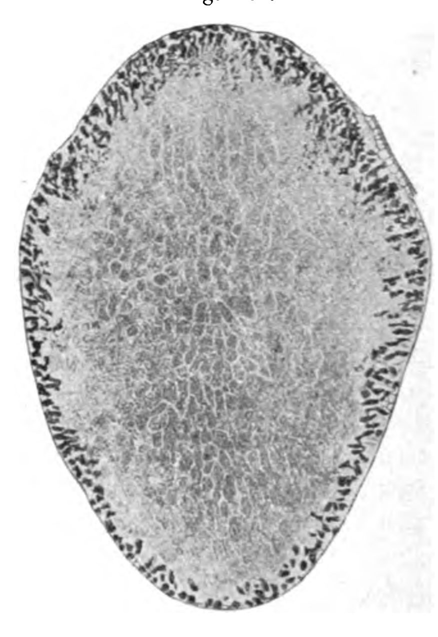
Chemisch läßt sich der Grad der Entfernung der Randschichten nach dem Phosphorgehalt des Reiskorns bemessen: „Kargoreis", lediglich vom Spelz befreit, enthält ungefähr 0,9 % P_2O_5, „Dorfreis" enthält zwischen 0,54—0,65 % P_2O_5 (SCHÜFFNER-KUENEN), „Kulireis" — schärfer geschliffen, meist von Rangoon nach Niederländisch Indien eingeführt — enthält ca. 0,45 % P_2O_5, anderer noch weißerer „Rangoonreis" 0,328 %. Ganz scharf geschliffener und polierter schneeweißer „Siamreis"

Fig. 144.



Durchschnitt durch ein nicht scharf geschliffenes, nur vom Spelz befreites Reiskorn.
Aus VEDDER: Beri-Beri. London 1913.

Fig. 145.



Durchschnitt durch ein scharfgeschliffenes, rein weißss Reiskorn.
Aus VEDDER: Beri-Beri. London 1913.

— die teuerste und beliebteste Sorte — hat im Durchschnitt weniger als 0,26 % P_5O_2 (VEDDER).

Reis, der mehr als 0,4 % Phosphorpentoxyd enthält, oder bei der mikroskopischen Untersuchung des mit Jod behandelten Korns nur vereinzelte dunkle Fleckchen zeigt, ist im allgemeinen nicht imstande, auch bei überwiegendem Genuß Beriberi hervorzurufen.

Indessen dürfte 0,4 % P_2O_5 die unterste eben noch zulässige Grenze für den Phosphorgehalt von Reis für die Kost der Ostasiaten sein, bei der Reis der Hauptbestandteil der Nahrung bildet. SCHÜFFNER u. KUENEN fordern 0,45—0,5 % P_2O_5, OTTOW hält den P_2O_5-Gehalt überhaupt nicht für einen zuverlässigen Maßstab.

Dem Phosphorgehalt entsprechend verhält sich auch der Fettgehalt des Reiskorns. Roher Reis enthält über 2 % Fett, geschälter polierter Reis nur 0,6 %.

Reis, der in Handmühlen für den täglichen Bedarf im Haushalt selbst gemahlen oder in Mörsern gestampft wird, um vom Spelz befreit zu werden, wie es vielfach auf dem Lande und in den noch nicht von der Industrie stark berührten Gegenden

Ostasiens noch geschieht, „Dorfreis", enthält im allgemeinen noch soviel von der Aleuronzellenschicht, daß sein Phosphorgehalt über 0,5 % beträgt und das mikroskopische Bild dem entspricht. Dagegen hat aber Reis, der fabrikmäßig im großen, z. B. in Dampfmühlen, gemahlen wird, einen sehr viel geringeren Phosphorgehalt und zeigt nach Behandlung mit Jod durchweg ganz dunkle Körner bei der mikroskopischen Untersuchung. Reis, der für Massenspeisung in größeren Vorräten bezogen und gestapelt wird, ist fast immer solcher fabrikmäßig gemahlener und polierter Reis. Je reiner weiß die Farbe des Reiskorns ist, je gleichmäßiger poliert und gestaltet das Korn, desto höher wird der Reis von den meisten Ostasiaten geschätzt und desto teurer bezahlt; um so geringer sind aber sein Phosphorgehalt und seine spärlichen Randschichtenreste.

Eine besondere Sorte Reis ist der „gedämpfte" Reis (parboiled oder cured rice). Das noch mit Spelz bekleidete Korn wird erst gewässert und dann durch Hitze und an der Sonne getrocknet. Der Spelz läßt sich dann leichter entfernen als beim unbehandelten Reiskorn. Die übrigen Randschichten werden aber fixiert und lassen sich durch Mahlen schwerer entfernen als beim unbehandelten Reis. Solcher „cured" oder „parboiled" Reis sieht fast nie rein weiß, sondern meist rot aus. Er soll, wenn frisch bereitet, ganz gut schmecken; maschinell bereitet und gelagert, nimmt er oft einen säuerlichen, unangenehmen Geschmack an, so daß ihn viele Ostasiaten verschmähen und zurückweisen.

Auch anderer „roter", nicht völlig von den Randschichten, einschließlich der Aleuronschicht befreiter Reis hält sich schlechter als rein weißer Reis, wird leicht schimmelig und muffig.

Jansen berichtet von einer Reisprobe, die nach längerer als 100jähriger Aufbewahrung in Form von Paddy, also noch im Spelz, noch nichts von ihrem Nährwert verloren hatte und nahezu normalen Gehalt an Proteinen, Fermenten und „Vitaminen" aufwies. In Wasser gekochter Reis hat nach Abgießen des Kochwassers über die Hälfte seines Fettgehalts, über 8 % Albuminoidsubstanzen und 17 % seiner Mineralbestandteile verloren (Hooper).

Am wenigsten von seinen wasserlöslichen Bestandteilen, einschließlich des Phosphorgehalts, verliert Reis beim Dämpfen oder wenn er mit so wenig Wasser angesetzt wird, daß er eben davon bedeckt wird. Dann saugt er das ganze Wasser auf. Es kann nichts davon weggegossen werden. Reiswasser wird vielfach in Ostasien zum Trinken benutzt. Bei Massenzubereitung wird aber das Kochwasser weggegossen und seine wertvollen Bestandteile gehen für die Ernährung verloren.

Die experimentelle Tier-Beriberi und die akzessorischen Nährstoffe.

Eijkman beobachtete im Jahre 1895/96 bei Hühnern, die in seinem Krankenhause in Batavia gehalten wurden, eine eigenartige Krankheit, bestehend in Abmagerung, Lähmungen der Beine und Flügel und Tod. Früher waren die Hühner immer sehr gut gediehen. Er stellte fest, daß die Tiere anderes Futter erhalten hatten. Bisher war es immer gemischtes Futter gewesen, nunmehr waren die Tiere längere Zeit ausschließlich mit poliertem Reis gefüttert worden. Diese Beobachtung veranlaßte Eijkman zu seinen grundlegenden Versuchen, in denen er unter Ausschaltung aller anderen Einflüsse eine Anzahl Hühner ausschließlich mit poliertem Reis fütterte, eine Anzahl von Kontrollhühnern aber ausschließlich mit ungeschältem Reis. Die Tiere, die den polierten Reis erhalten hatten, erkrankten regelmäßig nach einigen Wochen, magerten ab, zeigten Lähmungen und starben, während die Kontrollhühner, die ausschließlich mit rohem, ungeschältem Reis gefüttert worden waren, gesund blieben. In den peripheren Nerven der verendeten Tiere fand Eijkman bündelweise atrophische Degeneration, ebenso im Rückenmark und in den Ganglienzellen der Vorderhörner.



Die Muskulatur teilweise fettig degeneriert. Er hatte also eine Krankheit bei Hühnern experimentell erzeugen können, die klinisch und pathologisch-anatomisch weitgehende Analogien mit der menschlichen Beriberi bot. Er nannte die Krankheit Polyneuritis gallinarum. In weiteren Versuchen zeigte es sich, daß stark geschälter Reis jeder Herkunft und Güte die Krankheit nach Verlauf von etwa 3—4 Wochen bei Hühnern hervorrief und daß die Krankheit auch durch Verfütterung reiner Stärke und geschälter Gerste erzeugt werden konnte. Ungeschälter Reis führte niemals zu Krankheitserscheinungen.

Der Zusatz von Reiskleie, also des Abfalls, der das Silberhäutchen und die Aleuronzellenschicht enthält, zu poliertem Reis, verhinderte den Ausbruch der Krankheit. Es gelang auch, Hühner, die schon Krankheitserscheinungen boten, durch Zusatz von Reiskleie zur Nahrung wieder gesund zu machen.

Diese Versuche wurden später (1900) von GRIJNS fortgesetzt und noch insofern modifiziert, als er Hühner einseitig mit Sago oder Tapioka fütterte. Mit demselben Erfolge. Auch Fleisch, das er über 120° erhitzte, rief bei längerer Fütterung die Krankheit hervor, während Fütterung mit Fleisch, das nur kurze Zeit auf 100° erhitzt war, sich unwirksam zeigte. Die Zufütterung von Katjang-idjoe-Bohnen — eines in Ostasien gebräuchlichen Beriberi-Mittels — verhinderte den Ausbruch der Krankheit bei den Versuchshühnern. Diese Schutzwirkung wurde aber durch Erhitzung der Bohnen auf 120° vernichtet, ebenso verlor die Reiskleie, wenn sie auf 120° längere Zeit erhitzt worden war, ihre Schutzwirkung bei den Versuchstieren.

AXEL HOLST (1907) hatte dieselben Erfolge mit Tauben und Hühnern, die er mit geschälter Gerste oder mit Weizenbrot, das ohne Hefezusatz hergestellt war, fütterte. Zusatz von getrockneten Erbsen oder ungeschälter Gerste zu Futter, das aus geschältem Reis oder geschälter Gerste bestand, schützte, wenn in genügenden, obschon verhältnismäßig geringen Mengen beigegeben, vor dem Ausbruch der Krankheit. Die Versuche von GRIJNS mit stark gekochtem Fleisch konnten von AXEL HOLST dahin ergänzt werden, daß schon Fleisch, das etwas über 100°, aber auf längere Zeit erhitzt war, wie das bei der Herstellung von Büchsenfleisch geschieht, die Krankheit bei Tauben hervorrief, wenn sie damit allein längere Zeit gefüttert wurden. Dasselbe fand HOLST für stark gekochte Bohnen und Erbsen.

Um eine Unterernährung in gewöhnlichem Sinne konnte es sich dabei nicht handeln. Wenn die Tiere zwar eine quantitativ unzureichende, aber aus einer Mischung von krankmachenden (z. B. geschältem Reis) und schützenden Stoffen (Reiskleie, Erbsen) bestehende Nahrung erhielten, magerten sie ab, bekamen aber keine Lähmungen.

Diese Versuche sind seitdem von einer großen Reihe weiterer Beobachter mit vielen Variationen, aber immer mit demselben Erfolge angestellt worden. Sie wurden zuerst von EIJKMAN, wie schon oben erwähnt, als Gift- und Gegengiftwirkung gedeutet (Toxinwirkung durch polierten Reis, Gegengift in der Reiskleie). Aber schon GRIJNS wies darauf hin, daß das eine sehr gezwungene Erklärung sei. Es müßte dasselbe Gift in den verschiedensten, im allgemeinen als gänzlich harmlos geltenden Futterarten (Reis, Gerste, Weizenbrot) vorhanden sein, es müßte in Fleisch und anderen Nahrungsmitteln, die sonst nicht zu derartigen Erkrankungen führen, durch starkes Erhitzen gebildet werden, während das Gegengift in der Reiskleie z. B. durch denselben Prozeß unwirksam gemacht wird.

Dagegen erklärt die Annahme, daß diese experimentell erzeugten Tierkrankheiten durch das Fehlen lebenswichtiger Stoffe bei gewissen Arten einseitiger Fütterung hervorgerufen werden, alles leicht und ungezwungen. Diese Stoffe fehlen in dem fast aus reiner Stärke bestehenden entschälten, seiner Aleuronatschicht beraubten Reis, in geschälter Gerste, im Weizenmehl, im hefefreien Weizenbrot usw. Im Reis-

korn, das seine Randschichten behalten hat, sind sie noch in genügender Menge vor handen. Durch kurzes Erhitzen auf 120° oder längeres Erhitzen auf 100° werden sie nicht bloß im ungeschälten Reis, sondern auch in Nahrungsmitteln, wie Bohnen, Erbsen, Fleisch u. dgl. vernichtet, ebenso auch in der Reiskleie.

Fig. 146.



Normale, gesunde Taube.

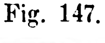
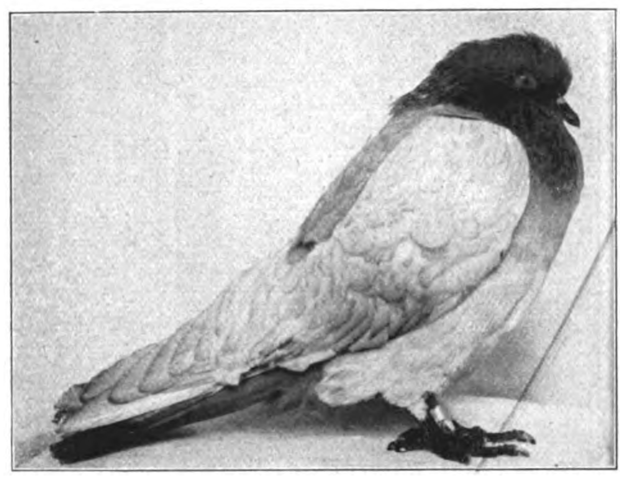
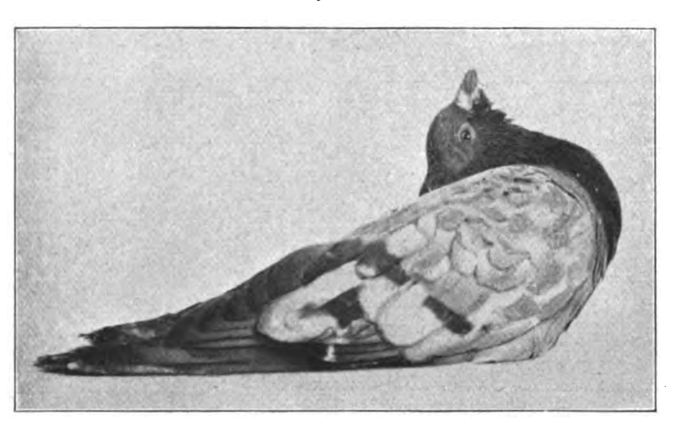


Fig. 147.



Kranke Taube, Anfangsstadium.

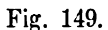
Fig. 148.

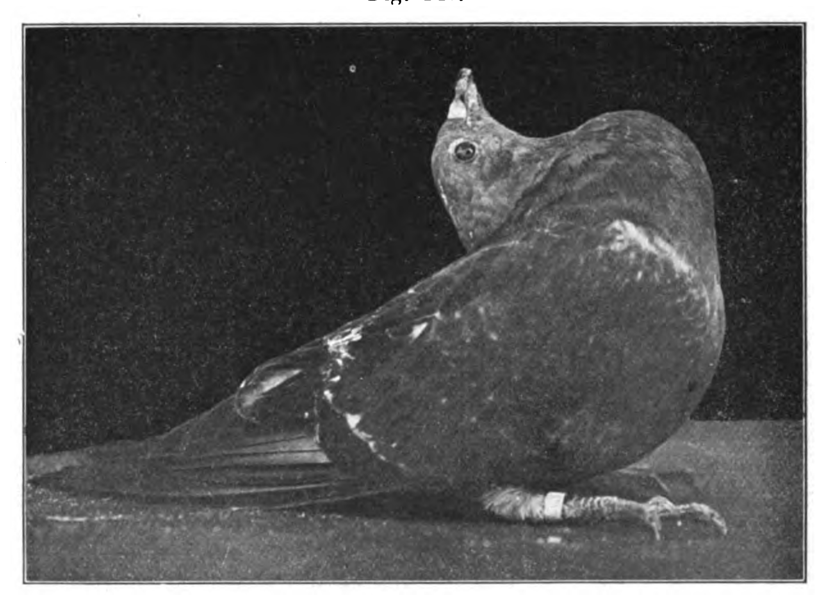


Sehr vorgeschrittenes Stadium.

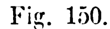
Die ersten Krankheitserscheinungen zeigen sich in der Regel nach 20—30 Tagen. Die Tiere sind trotz anfänglich guten Appetits stark abgemagert, der Gang wird unsicher, die Gelenke knicken ein, die Haltung wird zusammengesunken. Die schnell fortschreitende Schwäche und Lähmung ergreift binnen kurzem auch die Flügelmuskeln, den Hals und den ganzen Körper. Das Tier kann weder sitzen noch stehen, es liegt auf der Seite. Auch die Sensibilität ist stark herabgesetzt. Gelegentlich treten spastische Erscheinungen in den Muskeln auf, am häufigsten sind sie in der Rekonvaleszenz. Oft werden die vorderen Halsmuskeln zeitiger und schwerer ergriffen als die Nackenmuskeln. Dann wird der Kopf stark nach hinten hinübergezogen. Endlich werden auch die Schlundmuskeln gelähmt, die Tiere können nicht mehr schlucken; so sterben sie bald. Die Befunde in den peripheren Nerven und dem Rückenmark (ausführlich beschrieben bei Vedder) gleichen denen bei der menschlichen Beriberi.

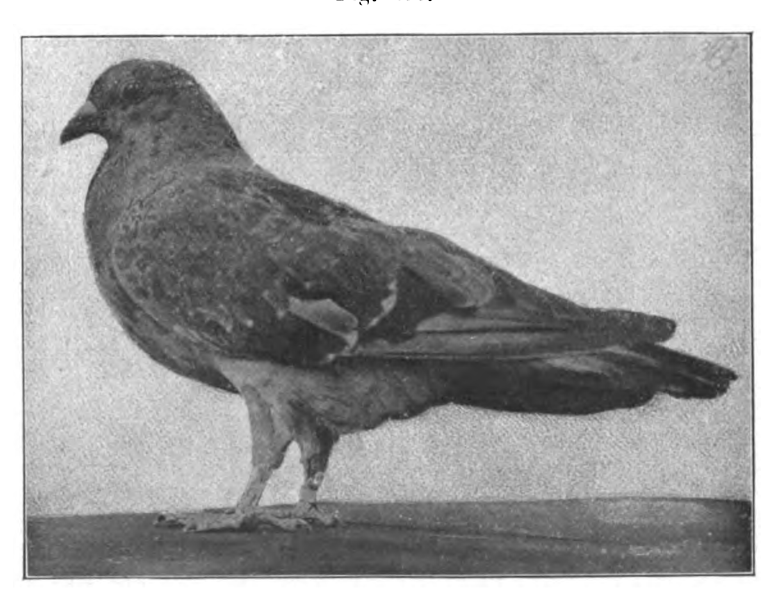
SCHAUMANN war nun der erste, der die Schutzstoffe näher zu bestimmen suchte. Er untersuchte eine sehr große Reihe von Nahrungsmitteln daraufhin und fand in allem Futter, mit dem er in seinen Tierversuchen positive Ergebnisse hatte, einen sehr geringen Phosphorgehalt, während die Schutzstoffe, die er prüfte, sämtlich sehr


Fig. 149.



Gelähmte Taube vor der Heilbehandlung.


Fig. 150.



Dieselbe Taube am nächsten Tage nach Behandlung mit Nukleinsäure aus Hefe.

reich an Phosphor waren. Er lehrte außer den schon bekannten Schutzstoffen noch eine Reihe weiterer von großer Wirksamkeit kennen, wie Hefe und Hefeextrakte, Eigelb, Stierhoden (Testikulin), Sperma und Rogen von Fischen und anderes. Er konnte der Beriberi analoge Krankheitserscheinungen in einer Kost, in der die orga-

nischen Phosphorverbindungen fehlten oder zerstört waren, auch bei Säugetieren (Kaninchen, Katzen, Hunden, Affen, Ziegen) hervorrufen und Tiere derselben Art bei derselben Ernährung durch Zufüttern von Schutzstoffen, die organische Phosphorverbindungen in größeren Mengen enthielten, vor dem Ausbruch der Krankheit beliebig lange Zeit schützen. SCHAUMANN schloß daraus, daß es organische Phosphorverbindungen seien, deren Fehlen die experimentelle Polyneuritis der Tiere und auch die Beriberi-Krankheit des Menschen hervorrufe. Über die nähere Art dieser organischen Phosphorverbindungen äußerte er verschiedene Ansichten und erklärte schließlich, daß es noch weiterer Untersuchungen bedürfe, um das festzustellen.

Diese mit ungemeinem Fleiße in großem Umfange vorgenommenen Untersuchungen SCHAUMANN's haben die Beriberi-Frage ihrer Lösung entschieden einen großen Schritt nähergebracht und wichtige praktische Ergebnisse für die Verhütung und Heilung der Krankheit gezeitigt. Indessen zeigte sich in der Folge, daß SCHAUMANN seine Ansichten über die Schutzwirkung der organischen Phosphorverbindungen zu einseitig weiterverfolgte.

Es wiesen nämlich andere Forscher, zuerst SHIGA und YAMAGIWA, später CHAMBERLAIN und VEDDER, EIJKMAN, TERNOUCHI, FUNK und andere nach, daß die alkoholischen Extrakte der Reiskleie ebenfalls eine starke Schutzwirkung entfalten, trotzdem sie kaum mehr den tausendsten Teil des Phosphorgehalts der Reiskleie enthalten. Damit war der Forschung eine neue Richtung eröffnet, die von der von SCHAUMANN bisher verfolgten abführte. Es bleibt aber, abgesehen von anderen Ergebnissen seiner mühevollen Arbeiten ein großes Verdienst SCHAUMANN's, daß er die Aufmerksamkeit auf die organischen Phosphorverbindungen gelenkt hat. Unter natürlichen Verhältnissen kommen nämlich die ihrem Wesen nach auch jetzt noch unbekannten Schutzstoffe der Beriberikrankheit — „akzessorische Nährstoffe", „Vitamine" und wie sie sonst heißen mögen — immer nur in engster Verbindung mit organischen Phosphorverbindungen vor. Der Phosphorgehalt vieler Nahrungsmittel, insbesondere der Cerealien, kann als Maßstab und Indikator für ihre Schutzkraft gegen Beriberi benutzt werden (s. o.).

Mit weiteren Versuchen, aus Reiskleie, Hefe und anderen Schutzstoffen gegen die beriberiähnlichen, experimentell erzeugten Krankheiten von Tieren den wirksamen Körper zu isolieren und näher zu bestimmen, hat sich in den letzten 15 Jahren eine ungemein große Anzahl von Forschern abgemüht, und man hat eine Reihe von mehr oder weniger gereinigten Substanzen, die eine „antineuritische" Wirkung zeigen, isoliert, von denen das Oryzanin, ein basischer Körper aus alkoholischer Reiskleie, von SUZUKI, SHIMAMURA und ODAKE gewonnen, das Orypan einer Schweizer Gesellschaft, das von TZUZUKI hergestellte Antiberiberin und das Torulin, ein basischer Körper aus Hefe, von EDIE, EVANS, MOORE, SIMPSON und WEBSTER isoliert, hier genannt sein mögen. HULSHOFF-POL isolierte aus einem antineuritisch wirkenden wässerigen Auszug aus Katjang idjoe-Bohnen eine „X-Säure", die er als wirksam befand, TOYAMA eine „Silberhautsäure" als wirksamen Bestandteil aus der Reiskleie.

Am weitesten ist auf diesem Wege FUNK gelangt, der aus Reiskleie einen kristallinischen Körper darstellte, der bei experimentell krankgemachten Tauben die Lähmungen zu beseitigen vermochte. Auch aus Hefe konnte er einen wirksamen Körper gewinnen. Bei weiterer Zerlegung wurden aber die daraus neugewonnenen Substanzen als unwirksam befunden. Einer dieser Körper war Nikotinsäure, die von TZUZUKI & MAZUNAGA auch in der Reiskleie gefunden worden war. Schließlich führten FUNK seine Isolierungsversuche zur Gewinnung eines basischen Körpers, den er Antiberiberi-Vitamin nannte. Dieser Körper zeigte aber nur noch eine geringe heilende Wirkung, und es war nicht zu entscheiden, ob dabei ein Rest wirksamer Substanz in dem an und für sich inaktiven Stoff absorbiert, festgehalten worden war oder ob diese inaktive Substanz, die als ein Pyridinderivat erkannt wurde, als ein Umwandlungsprodukt des wirksamen Stoffes anzusehen war.

Auch die Untersuchungen von ABDERHALDEN & SCHAUMANN haben noch nicht zur Reindarstellung wirksamer Körper geführt.



Die von ihnen isolierten basischen Substanzen (Aschamine, Eutonine) haben bestimmte Beziehungen zu den Phosphatiden und Nukleinproteiden, denen schon früher SCHAUMANN eine ätiologische Bedeutung in dieser Frage zugesprochen hatte. Sie betrachteten diese Gruppen als Muttersubstanzen der von ihnen isolierten Körper, was übrigens auch von FUNK und von VEDDER und WILLIAMS für die von ihnen dargestellten Substanzen zugegeben wurde. HOFMEISTER und TANAKA gelang die Auffindung kristallinischer, sehr wirksamer Körper. Bei weiteren Reinigungsversuchen, die zur Gewinnung einer zur Pyridinreihe angehörigen Base, des Oridins führten, ging die Wirksamkeit indessen vollkommen verloren.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß das Ziel der Isolierung chemisch wohlcharakterisierter reiner Substanzen, die als „die" wirksamen, antineuritischen Schutzstoffe anzusehen wären, noch nicht erreicht ist. Mit fortschreitender Reinigung wurden die gewonnenen Stoffe immer weniger wirksam. Schon die alkoholischen Extrakte der Reiskleie haben nicht mehr dieselbe Wirkung wie die entsprechenden Mengen von Reiskleie selbst. Vielleicht ist es aus mechanischen Gründen noch nicht gelungen, den ganzen Inhalt der von Zellulosewänden eingeschlossenen Aleuronzellen zu extrahieren, so daß alle diese Extraktivverfahren die Reiskleie vielleicht weniger aufschließen, als der Verdauungsprozeß bei Tieren und Menschen, obwohl beim Menschen bekanntlich von einer vollständigen Ausnutzung des Inhalts der Aleuronzellen auch keine Rede ist. Im übrigen aber machen die mit den Extraktivstoffen erzielten Erfahrungen wahrscheinlich, daß es sich bei den in der Natur vorgebildeten Schutzstoffen um eine Kollektivwirkung handelt. Das habe ich schon 1909 als Vermutung ausgesprochen und dabei darauf hingewiesen, daß die Annahme der Kollektivwirkung einer Mehrheit von Substanzen zum Schutz vor der Erkrankung und der verschiedene Grad eines Ausfalls der verschiedenen Komponenten auch die Erklärung für die so verschiedene Gestaltung der Symptome und des Verlaufs der Krankheitserscheinungen je nach der Art der Ernährung bieten werde, indem diese Erscheinungen je nach dem mehr oder weniger großen Ausfall der einen oder anderen wirksamen Schutzkomponente sich ändern. Vielleicht gehören auch gewisse Lipoide zu einer vollkommenen Kollektivschutzwirkung (DE LANGEN, CRISOSTOMO, SULDEY).

Die experimentellen Untersuchungen auf diesem Gebiet sind nicht bloß schwierig, sondern auch zeitraubend und kostspielig.

Sie erfordern viele Wochen und Monate zu ihrer Durchführung und unvorhergesehene Störungen können ihnen leicht ein vorzeitiges Ende bereiten oder die Ergebnisse trüben. Ungeziefer und Infektionskrankheiten müssen während der ganzen Dauer der Fütterungsversuche durchaus von den Tieren ferngehalten werden. Das Ausgangsmaterial (Reis, Reiskleie, Hefe u. dgl.) muß von vornherein in größeren Mengen beschafft werden, da zu verschiedenen Zeiten eingekaufte und aus verschiedenen Ernten und Gegenden stammende Sorten, z. B. von Reis und Reiskleie, in ihrem Gehalt an wirksamen Substanzen abweichen. Auch die verschiedenen Extrakte und weiteren Fraktionen müssen in größeren Mengen hergestellt werden. Dazu reicht in der Regel die Einrichtung der wissenschaftlichen Laboratorien nicht aus, sie müssen fabrikmäßig gewonnen werden. Endlich darf man sich nicht auf sog. Heilversuche beschränken, d. h. auf kurze Beobachtungen, ob bei den erkrankten Tieren die einmalige oder nur für wenige Tage fortgesetzte Einführung der zu prüfenden Substanzen eine „antineuritische" Wirkung ausübt. Es ist erstaunlich, wie zauberhaft schnell und anscheinend vollständig die Lähmungserscheinungen bei den Tieren u. U. wieder verschwinden können. Tauben z. B., die nicht mehr stehen, geschweige fliegen können, den Hals krampfhaft nach hinten gebeugt halten, nehmen nach Injektion oder Verfütterung „antineuritischer" Körper oft in 12—24 Stunden wieder normale Haltung an, stehen, können fliegen usw. (Fig. 146—150). Aber diese Wirkungen sind oft vorübergehend und sind auch bei der Einführung von Substanzen beobachtet worden, die als Nährstoffe überhaupt nicht in Frage kommen, sondern nur irritativ wirken. So können vorübergehend solche Fütterungslähmungen bei Vögeln durch Injektion von Lösungen von KCl plus NaCl (EIJKMAN & HOOGENHUIZE), von Aqua destillata (THEILER), ferner durch Einführung von Kaffee (DI MATTEI) gebessert oder beseitigt werden. Beim Kaffee könnte man eine Schutz- und Heilwirkung von Stoffen, die in der Kaffeebohne enthalten sind, annehmen,

aber es ist doch sehr wahrscheinlich, daß solche Stoffe, mögen sie auch in der rohen Kaffeebohne enthalten sein, beim Rösten des Kaffees, wobei Temperaturen bis 250° erreicht werden, der Zerstörung anheimfallen.

Bei vielen Heilversuchen werden zwar die Lähmungen gebessert oder beseitigt, die Tiere nehmen aber weiter an Gewicht und Kräften ab und sterben.

Nur wenn die kranken Tiere durch den Zusatz der zu prüfenden Substanz zu dem Futter, das die Tiere vorher krank gemacht hat, dauernd gebessert oder geheilt werden oder wenn bei der Verfütterung solcher Kombinationen an gesunde Tiere auch nach längerer Zeit keinerlei Krankheitserscheinungen auftreten und die Tiere dauernd gesund bleiben, kann auf eine wirkliche Schutzwirkung geschlossen werden.

Hofmeister machte bei seinen Rattenversuchen die Beobachtung, daß man ein sehr viel charakteristischeres Krankheitsbild bei allmählicher, als bei plötzlicher Ausschaltung der Schutzstoffe aus der Nahrung bekomme. Die Erscheinungen entwickeln sich dann sehr viel langsamer, bilden sich aber deutlicher aus, als wenn die Nahrung von Anfang des Versuchs an völlig frei von Schutzstoffen ist.

Die Ergebnisse der experimentellen Beriberi-Forschung haben bekanntlich im Verein mit den von Stepp begonnenen, dann hauptsächlich in den Vereinigten Staaten von Nordamerika und in England im großen Maßstabe fortgesetzten Untersuchungen über das Wachstum junger Tiere bei Fütterung mit chemisch reinen Fetten und mit anderweitiger teils vorbehandelter, chemisch gereinigter, teils einförmiger Nahrung zu der Erkenntnis geführt, daß ganz allgemein für eine zureichende Ernährung außer den altbekannten Gruppen von Nahrungsstoffen — Eiweiß, Kohlehydrate, Fette, Salze und Wasser — noch gewisse weitere Stoffe unentbehrlich sind und daß beim Ausfall oder bei unzureichender Zufuhr dieser Stoffe Krankheitserscheinungen verschiedener Art bei Tieren und Menschen auftreten. Funk hat für diese Substanzen, die uns vorläufig nur aus ihren biologischen Wirkungen bekannt sind, während wir über ihre chemischen und sonstigen Eigenschaften nichts wissen, das Schlagwort „Vitamine" erfunden, das sich in weitem Umfange eingebürgert hat. Das Wort ist aber unzweckmäßig und führt leicht zu der Annahme, daß diese Substanzen ihrer chemischen Natur nach schon bekannt sind und zu einer und derselben bestimmten Gruppe chemischer Körper gehören und daß den verschiedenen „Avitaminosen" auch je ein bestimmtes Vitamin als Schutzstoff zuzuschreiben sei. Darüber wissen wir, wie gesagt, noch gar nichts. Auch sind wir noch nicht genügend darüber nnterrichtet, ob diese chemisch noch unbekannten Stoffs mehr direkt oder indirekt — z. B. durch Beeinflussung der Drüsen mit innerer Sekretion, der Verdauungssäfte usw. — wirken. Mindestens bei dem sog. Beriberi-Vitamin handelt es sich wahrscheinlich um eine Kollektivwirkung verschiedener, noch unbekannter Stoffe. Die von Röhmann geäußerte Vermutung, daß die Annahme solcher unbekannter Nährstoffe überhaupt nicht nötig sei, sondern daß die Krankheiten, die man auf ihr Fehlen zurückführe, durch längere Zufuhr „unvollständiger" Eiweißstoffe entstanden seien, hat sich nicht halten lassen. Die Fütterung mit unvollständigen Eiweißarten, denen gewisse Aminosäuren, insbesondere die zyklischen Aminosäuren, z. B. die Tryptophan-Gruppe fehlen, erzeugt zwar bei Tieren Ausfallerscheinungen, da diese Aminosäuren anscheinend vom tierischen Körper nicht selbst aufgebaut werden können, sondern ihm fertig zugeführt werden müssen (Azyklopoiese), aber diese Ausfallerscheinungen haben mit der experimentell erzeugten Tierberiberi keine Ähnlichkeit.

Bei der allgemeinen Aufnahme, die die bequemen Schlagworte „Vitamin" und „Avitaminosen" bereits gefunden haben, ist wenig Aussicht vorhanden, daß die besseren, weil unseren jetzigen Kenntnissen mehr entsprechenden Bezeichnungen „akzessorische Nährstoffe" (Hofmeister) oder „Ernährungsfaktoren" —



fettlöslicher Faktor A, wasserlöslicher Faktor B und Faktor C von amerikanischen Forschern eingeführt — sich halten werden. Wir wollen sie aber hier weiter anwenden.

Auf welchen Wegen im Körper und auf welche Weise die akzessorischen Nährstoffe wirken, ob sie neben einer direkten Nährwirkung auch noch einen indirekten Einfluß ausüben, etwa auf die Drüsen der inneren Sekretion oder ob die Sekretion der Verdauungssäfte von ihrer Gegenwart abhängt oder wieweit sie zu den Oxydationsvorgängen im Körper in direkter Beziehung stehen u. dgl., wissen wir noch nicht. Der allgemeine und der Kohlehydratstoffwechsel wird von den für Beriberi in Betracht kommenden Schutzstoffen mächtig beeinflußt. Bei ihrem Mangel geht bei den Versuchstieren der gesamte Gaswechsel zurück, sowohl der Sauerstoffverbrauch wie die Kohlensäurebildung sinken ab. Zufuhr von Hefe- oder Kleiepräparaten treiben den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung sofort in die Höhe. Versuche, die ABDERHALDEN an isolierten Geweben vornahm, zeigten, daß alle Gewebe solcher an einem Mangel des Beriberi-Faktors leidenden Tiere herabgesetzte Gewebsatmung aufwiesen.

Nach den Untersuchungen von BICKEL ist bei Hunden, die mit einer von akzessorischen Nährstoffen freien Nahrung gefüttert wurden, trotz mangelhafter oder fehlender Magensaftbildung die endgültige Zerlegung der Nahrung im Darm und ihre Resorption nicht gestört, aber das Protoplasma der Zellen hat an Bindungsvermögen gegenüber der Nahrung eingebüßt, die Nahrung hat an physiologischem Nutzwert für das Protoplasma verloren.

Auch die Mikroorganismen, z. B. gewisse Hefearten, bedürfen für ihr Wachstum der akzessorischen Nährstoffe. Man hat Methoden ausgearbeitet, um bei den zu prüfenden Substanzen ihren Gehalt an akzessorischen Nährstoffen nach der schnelleren oder langsameren, reichlicheren oder spärlicheren Entwicklung solcher Kulturen zu beurteilen. Es ist aber selbstverständlich fraglich, ob bei dieser „Vitamin"-Wirkung dieselben komplizierten Verhältnisse, wie bei der Verhütung und Entstehung der experimentellen „Tierpolyneuritis" und bei der menschlichen Beriberi obwalten und ob dabei eine Kollektivwirkung in demselben Grade wie bei diesen Krankheiten anzunehmen ist. Weiter kann hier auf das allgemeine Problem der „akzessorischen Nährstoffe" nicht eingegangen werden. Es mag aber noch die von dem „Komitee für Ergänzungsnährstofforschung" am Lister-Institut in London aufgestellte Liste über die Verteilung der drei bisher bekannten und unterschiedenen Ergänzungsfaktoren in den verbreitetsten Nahrungsmitteln folgen:

Die Verteilung der drei Ergänzungsfaktoren in den verbreitetsten menschlichen Nahrungsmitteln.

Art des Nahrungsmittels	Fettlösl. Faktor A oder antirachit. Faktor	Wasserlösl. Faktor B (antineurit. oder Anti-Beriberi-F.)	Antiskorbutischer Faktor
Fette und Öle:			
Butter	+++	0	
Rahm	+++	0	
Lebertran	+++	0	
Hammelfett	+++		
Rinderfett oder Talg	++		
Erdnuß- oder Arachisöl	+		
Schweineschmalz	0		
Olivenöl	0		
Baumwollsamenöl	0		
Kokosnußöl	0		

Art des Nahrungsmittels	Fettlösl. Faktor A oder antirachit. Faktor	Wasserlösl. Faktor B (antineurit. oder Anti-Beriberi-F.)	Antiskorbutischer Faktor
Kokosbutter	0		
Leinsamenöl	0		
Fischöl, Walfischtran, Heringsöl	++		
Gehärtete Fette, tierischen oder pflanzlichen Ursprungs	0		
Margarine aus tierischen Fetten, Wert nach Maßgabe des verw. Fettes:			
Margarine aus Pflanzenfett oder Schmalz	0		
Nußbutter	+		
Fleisch, Fisch usw.:			
Magerfleisch (Rind, Hammel usw.)	+	+	+
Leber	++	++	+
Nieren	++	+	
Herz	++	+	
Gehirn	+	++	
Bries (Thymusdrüse)	+	++	
Fisch, weißes Fleisch	0	sehr wenig, wenn überhaupt	
„ fett (Lachs, Hering usw.)	++	„	
„ Rogen	+	++	
Fleischkonserven in Büchsen	?	sehr wenig	0
Milch, Käse usw.			
Kuhmilch, Vollmilch roh	++	+	+
„ abgerahmt	0	+	+
„ Trocken-Vollmilch	weniger als +	++	weniger als +
„ Vollmilch gekocht	unbestimmt	+	„
„ kondensiert mit Zucker	+	+	„
Käse, aus Vollmilch	+		
„ aus Magermilch	0		
Eier: frisch	++	+++	? 0
getrocknet	++	+++	? 0
Getreidearten, Hülsenfrüchte usw.:			
Weizen, Mais, Reis, Vollkorn	+	+	0
desgl. Keim	++	+++	0
desgl. Kleie	0	++	0
Weißes Weizenmehl, Auszug, geschliffener Reis u. ä.	0	0	0
Puddingpulver, Eiersatzmittel u. ä. aus Getreidestoffen	0	0	0
Leinsamen, Hirse	++	++	0
Getr. Erbsen, Linsen usw.		++	0
Erbsmehl (gedörrt)		0	0
Soyabohnen, weiße Bohnen	+	++	0
Gekeimte Hülsenfrüchte oder Getreidekörner (Malz)	+	++	++
Gemüse und Obst:			
Kohl, frisch	++	+	+++
„ gekocht		+	+
„ gedörrt	+	+	sehr wenig
„ in Büchsen			„
Steckrüben, roh ausgedr. Saft			+++
Lattich	++	+	
Spinat (getrocknet)	++	+	
Mohrrüben, frisch, roh	+	+	+
„ getrocknet	sehr wenig		
Runkelrüben, roh ausgedrückter Saft			weniger als +
Kartoffeln, roh	+	+	
„ gekocht			+

Art des Nahrungsmittels	Fettlösl. Faktor A oder antirachit. Faktor	Wasserlösl. Faktor B (antineurit. oder Anti-Beriberi-F.)	Antiskorbutischer Faktor
Bohnen, frisch, roh			++
Zwiebeln, gekocht			+ (mindestens)
Zitronensaft, frisch			+++
„ konserviert			++
Saft von Citrus americ., frisch			++
desgl., konserviert			sehr wenig
Apfelsinensaft, frisch			+++
Himbeeren			++
Äpfel			+
Bananen	+	+	sehr wenig
Tomaten (in Büchsen)			++
Nüsse	+	++	
Verschiedenes:			
Hefe, getrocknet		+++	
„ Auszug und autolysierte	?	+++	0
Fleischextrakt	0	0	0
Malzextrakt		+ in einigen Sorten	
Bier		0	0

Beobachtungen und Versuche am Menschen über die Bedeutung akzessorischer Nährstoffe für die Entstehung der Beriberi-Krankheiten.

Schon in den 80 er Jahren des vorigen Jahrhunderts wurde die ungemein große Häufigkeit der Beriberi in der japanischen Kriegsmarine von Takaki mit der Art der Beköstigung der Mannschaften in Zusammenhang gebracht. Er vermutete die Ursache der Krankheit in dem nach seiner Ansicht zu geringen Eiweißgehalt der Kost.

Es gelang ihm zunächst für ein Schiff „Tsukuba“ eine Änderung der Verpflegung nach seinen Vorschlägen durchzusetzen, mit dem Erfolge, daß das Schiff nur 16 Beriberifälle (5 % der Besatzung) während seiner über 9 Monate dauernden Reise hatte, während ein Jahr vorher dieselbe Kreuzerfahrt eines anderen Schiffes („Ryujo“) bei der alten Verpflegung zu 169 (35,8 % der Besatzung) Erkrankungen geführt hatte. Daraufhin wurde in der ganzen Marine die Verpflegung nach den Vorschlägen Takaki's geändert. Während nun von 1878 bis 1883 die Zahl der Beriberifälle in der japanischen Marine durchschnittlich 22 % mit Schwankungen zwischen 25 und 40 % betragen hatte, sank diese Zahl im Jahre 1884 auf 12,7 % und in den folgenden Jahren auf Bruchteile unter 1 %. Scheube behauptet allerdings, daß zu gleicher Zeit auch noch andere hygienische Verbesserungen auf den japanischen Schiffen durchgeführt worden seien. Dem widerspricht aber die ausdrückliche Angabe von Saneyoshi, daß nur die Beköstigung geändert worden sei und im übrigen auch schon vor 1884 die übrigen hygienischen Verhältnisse an Bord — Unterkunft, Kleidung, Dienst usw. — durchaus denen der europäischen Kriegsschiffe in ostasiatischen Gewässern, die in diesen Zeiten nicht einen einzigen Fall von Beriberi an Bord hatten, geglichen hätten.

Danach dürfte tatsächlich das Verschwinden der Krankheit aus der japanischen Marine auf die von Takaki durchgesetzte Verbesserung der Beköstigung an Bord zurückzuführen sein. Indessen wird man den wirksamen Faktor wohl nicht in dem erhöhten Eiweißgehalt der Kost — denn die vorher gewährte Eiweißration betrug schon etwa 100 g auf den Kopf und Tag —, sondern darin zu suchen haben, daß die tägliche Reismenge gemindert und dafür die Rationen an Brot, Gerste und frischem Gemüse erhöht wurden und die Verpflegung im ganzen der auf den europäischen Kriegsschiffen in den ostasiatischen Gewässern üblichen stark angenähert wurde. Die später noch vorkommenden seltenen Beriberi-Fälle betrafen Individuen, die weder Fleisch noch Brot essen mochten, sondern sich fast ausschließlich von Reis ernährten.



Ähnliche Beobachtungen machte man in der japanischen Armee. Dort konnte aber die Änderung der Verpflegung nicht mit einem Schlage, sondern nur allmählich und garnisonweise durchgeführt werden. Aber mit der Änderung der Verpflegung ging überall die Krankheit stark zurück. Im Jahre 1891 war die neue Kostordnung im ganzen Heere durchgeführt, Beriberi-Fälle kamen von da an fast nicht mehr vor (japanische Studienkommission). Aber im russisch-japanischen Kriege brach die Krankheit wiederum aus und verursachte mindestens 75—80 000, nach anderen Autoren 200 000 Fälle. Die Ursachen dieser enormen, glücklicherweise nur vorübergehenden Zunahme der Krankheit, erblickt Takaki darin, daß die Mannschaften der Armee infolge von Verpflegungsschwierigkeiten wieder ganz überwiegend mit Reis ernährt werden mußten, erst gegen Ende des Krieges erhielten die Leute wieder ihre Portionen von Gerste und Fleisch. Die Folge davon war eine rapide Abnahme der Krankheit.

Vorderman, angeregt durch die grundlegenden Experimente Eijkman's über die Polyneuritis der Hühner, die mit seinen eigenen Erfahrungen über das vorzugsweise Auftreten der Beriberi in den javanischen Gefängnissen übereinstimmten, in denen weißer Reis den Hauptbestandteil der Kost ausmachte, veranlaßte, daß in den Jahren 1895/96 in sämtlichen Gefängnissen in Java und Madura (101 Anstalten) die Insassen ein und dieselbe Zeit lang (18 Monate) und gleichzeitig, abgesehen von der üblichen Zukost, als Hauptnahrung nur mit je einer Sorte Reis, entweder mit weißem, stark geschliffenen oder mit „rotem" Reis, bei dem noch soviel Perikard wie möglich erhalten war, beköstigt wurden. In einigen Gefängnissen wurde eine Mischung beider Reissorten verwandt. Das Ergebnis war folgendes: Durch die 101 Gefängnisse passierten in der Beobachtungszeit 281 878 Personen. Davon entfielen auf die Anstalten, in denen nur roter Reis verabreicht wurde, 96 530 Gefangene mit neun Beriberi-Fällen (1 auf 10 000), während von 150 266 Sträflingen, die weißen Reis erhielten, 4201 (280 auf 10 000) an Beriberi erkrankten.

In den Gefängnissen, in denen gemischter Reis verabreicht wurde (35 082 Insassen), erkrankten 85 Personen (24 auf 10 000).

Rassen- oder Klassenunterschiede unter den Insassen wurden bei der Auswahl der Gefängnisse nicht berücksichtigt. Die hygienischen Verhältnisse waren in den Anstalten zwar verschieden, es ergab sich aber keinerlei Anhalt dafür, daß etwa Höhenlage, Örtlichkeit, Art der Gebäude, Lüftung, Belegungsstärke, Dauer der Haft, allgemeine Krankenzahlen oder irgendein anderer Faktor als die Ernährung für den erstaunlichen Unterschied in der Beriberi-Häufigkeit in Betracht kommen konnte. In einigen Gefängnissen war vorher nie ein Fall von Beriberi vorgekommen; dort war bisher immer nur „roter" Reis verabreicht worden. Nachdem an seine Stelle weißer Reis getreten war, gab es auch dort Beriberi-Erkrankungen.

Braddon, der als beamteter Arzt in den Straits Settlements eine große Anzahl von Gefängnissen, Irrenanstalten, Minen, Pflanzungen u. dgl. untersuchte, bringt eine große Reihe von Beispielen, die ausnahmslos beweisen, daß die Krankheit in den Straits Settlements auf die Anstalten, Volksstämme und Individuen beschränkt ist, bei denen weißer Reis die Hauptkost bildet und daß Völker und Individuen, die keinen oder nur roten Reis genießen, von Beriberi freibleiben, solange sie bei dieser Kost verharren (z. B. die Tamilen). Die Krankheit tritt um so häufiger auf und verläuft um so schwerer, je mehr weißer Reis gegessen wird. Das sind die ausnahmslosen Ergebnisse von Braddon's Ermittlungen. Es ist wohl nicht erforderlich, diese Ermittlungen selbst hier näher wiederzugeben.

Braddon bekehrte damit viele bisherigen Gegner der „Reis-Theorie".

Einer der ersten davon war Ellis, der darauf folgende Versuche machte: Beriberi ist in der Irrenanstalt in Singapore endemisch und herrschte dort von 1896—1901 in erschreckendem Grade.



1901 begann ELLIS seine Versuche mit „cured Rice“ (rotem Reis), die, zunächst in kleinerem Umfange vorgenommen, 1904 dazu führten, daß alle Patienten in diesem Jahr bis zum 16. Oktober nur (roten) „cured rice“ erhielten. Es kam kein Fall von Beriberi mehr in dieser Zeit vor. Vom 16. Oktober ab wurde wieder nur weißer Reis gegeben. Darauf bis zum Dezember 15 Beriberierkrankungen mit einem Todesfall. 1905 verschiedene kleinere Versuche mit demselben Ergebnis. 1906 11 Monate hindurch nur „cured“ rice, kein einziger Beriberifall. 1907 sollten alle Patienten abwechselnd je 4 Monate „cured“ Reis und 4 Monate weißen Reis erhalten, dazu Fleisch, Fisch, Gemüse, Speck, Knoblauch, Zwiebeln usw. in den bei den eingeborenen Ostasiaten üblichen geringen Mengen. Der Versuch wurde nicht zu Ende geführt, weil bei der 2. und 3. Kostperiode mit weißem Reis die Zahl der Beriberifälle (einschließlich der Todesfälle) an Beriberi rapide zunahm. Seitdem wurde in der Anstalt nur noch „cured“ Reis verabreicht, Beriberifälle kamen danach — bis zur Veröffentlichung des Berichts darüber war über ein Jahr vergangen — in der Anstalt nicht mehr vor.

Einen ähnlichen Versuch machte FLETCHER 1905 in der Irrenanstalt von Kuala Lumpur.

Auch dort herrschte Beriberi endemisch. Die Insassen wurden abgezählt und nach den geraden und ungeraden Zahlen getrennt in 2 ganz gleich gebauten und gleich eingerichteten Häusern der Anstalt untergebracht. 123 Insassen erhielten „cured“ Reis, 124 weißen Reis. Von diesen erkrankten 34 an Beriberi, 18 davon starben. Bei den 123 Kranken, die „cured“ Reis erhalten hatten, kamen nur 2 Beriberifälle vor und beide Kranken litten schon bei der Aufnahme daran, kein Todesfall. 1907 wurde derselbe Versuch mit im ganzen 267 Geisteskranken mit demselben Erfolge wiederholt. So war das Gesamtergebnis der 2jährigen Versuche, das von 226 Leuten, die mit „cured“ Reis verpflegt worden waren, keiner an Beriberi erkrankte, während sich bei 226 Patienten, die weißen Reis erhalten hatten, die Krankheit in 65 Fällen entwickelte. Dabei wurden die Häuser, in denen die Leute untergebracht worden waren, mehrfach gewechselt. Aber nur dort, wo die Hauptkost aus weißem Reis bestand, brach die Krankheit aus.

FRASER & STANTON brachten 300 gesunde, vorher sorgfältig untersuchte Javanesen in 9 neuen Baracken auf bisher unbewohntem jungfräulichem Dschungelboden unter. Die Hälfte davon erhielt weißen Reis, die andere „cured“ Reis als Hauptkost. Nach 3 Monaten brach bei der ersten Gruppe Beriberi aus; als der Ausbruch eine gewisse Höhe erreicht hatte, wurde der polierte Reis ausgesetzt. Es kam kein weiterer Fall vor. Dann wurde die Verpflegung gewechselt und die Abteilung, die bisher nur roten Reis erhalten hatte, bekam weißen Reis, mit dem Erfolge, daß auch bei dieser Abteilung sich nach einigen Monaten Beriberifälle zeigten. Die kürzeste Frist bis zum Ausbruch der Krankheit bei Beköstigung mit weißem Reis betrug 89 Tage.

In Bangkok war Beriberi früher sehr selten. 1890 hatte das dortige Zentralgefängnis eine vorübergehende Epidemie, aber erst nach 1900 wurden die Erkrankungen an Beriberi in der allgemeinen Bevölkerung häufiger, so daß von 1901—1909 22 670 Erkrankungen mit 1063 Todesfällen gezählt wurden. Bis 1890 gab es in Bangkok nur 2 Reismühlen, die mit Dampf betrieben wurden. Ihr ganzes Mahlgut wurde aber nach Europa ausgeführt. Eine der ersten Anstalten, die in Bangkok selbst Dampfmühlreis erhielt, war das Gefängnis, in dem 1890 die Beriberi-Krankheit ausbrach. Als man dort wieder zum handgemahlenen Reis zurückkehrte, hörten die Erkrankungen auf. Allmählich nahm nun die Anzahl der Dampfmühlen in Bangkok zu und der dort gemahlene Reis wurde billiger als der handgemahlene. Im Jahre 1900 waren die meisten Handmühlen eingegangen, und die Bevölkerung begann stark unter Beriberi zu leiden. Darauf wurde in einer Reihe von Anstalten (Irrenanstalt, Schule, Gefängnis, Polizeischule) der in Dampfmühlen hergestellte Reis durch handgemahlenen ersetzt, worauf Beriberi-Fälle in diesen Anstalten nicht mehr vorkamen. Der in Dampfmühlen hergestellte Reis ist scharf geschliffen, gänzlich von den Randschichten entblößt, von rein weißem Aussehen. Handgemahlener Reis enthält immer noch mehr oder weniger große Reste der aleuronhaltigen Randschichten.

In der Culion-Leprösenkolonie auf den Philippinen war Beriberi bis zum Jahre 1910 heimisch. Nachdem in demselben Jahre unpolierter Reis für alle



Insassen der Kolonie zwangsweise eingeführt worden war, ist dort kein Beriberi-Fall mehr vorgekommen (VEDDER).

Bis zum Jahre 1910 war Beriberi in den öffentlichen Anstalten auf den Philippinen recht häufig. Überall fielen die Erkrankungen mit dem Genuß von poliertem Reis zusammen; darauf wurde der Genuß von poliertem Reis in allen öffentlichen Anstalten verboten und bis 1912 kamen nur noch 2 Beriberi-Fälle dort vor (HEISER). Bei der Eingeborenen-Truppe der Philippinen, den Philippine Scouts, schwankte der Zugang an Beriberi-Kranken in den Jahren 1902—1909 bei einer Kopfstärke von 4—5000 zwischen 24 und 128 pro mille, im Jahre 1910 ging der Zugang auf 10 pro mille herunter und betrug 1911 und 1912 nur noch 0,37 und 0,33 pro mille. Spätere Zahlen stehen mir nicht zu Gebote. Im Jahre 1910 war die Reisration erheblich vermindert und der Ausfall durch Gemüse ersetzt worden. Statt geschliffenem Reis wurde unvollständig gemahlener Reis verabfolgt. 1911 mußten für einige Monate die Gemüserationen ausgesetzt werden, dagegen wurde unvollständig gemahlener Reis weiter verausgabt und 1912 und 1913 gab es auch wieder Gemüse dazu. Beriberi-Fälle sind seit 1910 nicht mehr vorgekommen.

Endlich machten zur endgültigen Klärung der Frage STRONG & CROWELL in Manila im Bilibid-Gefängnis folgenden Versuch:

29 freiwillig sich meldende Sträflinge wurden in 4 streng voneinander und von den übrigen Gefangenen isolierte Gruppen geteilt, insbesondere aßen die Versuchspersonen gruppenweise getrennt und unter Aufsicht, so daß jeder Austausch von Speisen unmöglich war. Alle 4 Gruppen erhielten dieselbe Anstaltsverpflegung bis auf die Reisration:

Gruppe 1 erhielt weißen Reis und Reiskleieextrakt,
Gruppe 2 erhielt weißen Reis,
Gruppe 3 erhielt roten Reis,
Gruppe 4 erhielt weißen Reis.

Ergebnis: Gruppe 1: 2 von 6 Leuten zeigten Frühsymptome von Beriberi,
Gruppe 2: 4 von 6 Leuten wurden deutlich krank,
Gruppe 3: 2 von 6 Leuten zeigten einige Beriberisymptome,
Gruppe 4: 4 von 11 Gefangenen wurden deutlich krank.

Von 17 Leuten also, die weißen Reis erhalten hatten, erkrankten 8 an Beriberi bis zu einem weit vorgerückten Stadium der Krankheit, einer starb. Die Sektion ergab typischen Beriberibefund. Darauf wurde der Versuch abgebrochen.

Im übrigen ergibt dieser Versuch, daß in diesem Fall die Schutzwirkung der roten Reissorte und des Reiskleieextraktes nicht genügend war, was vielleicht mit der Monotonie und der sonstigen Beschaffenheit der übrigen Gefängniskost zusammenhängt. VEDDER macht noch bei einer Schilderung dieses Versuches darauf aufmerksam, daß es oft recht schwer sei, einen Reis zu erhalten, der durch den Mahlprozeß noch nicht zu viel von seinen Randschichten verloren hat und daß auch die Extraktion der Reiskleie bei der von STRONG & CROWELL angewandten Methode nach seinen Erfahrungen nicht genügen dürfte. Leider haben STRONG & CROWELL den P_2O_5-Gehalt von ihrem „roten" Reis und ihrer Reiskleie nicht bestimmt.

In Japan haben neuerdings im Sommer 1922 OHOMORI, OHASHI, NAKANICHI, HARA & OTA und ferner TAGUCHI, HIRAISHI & KWA Kostversuche zur Klärung der Beriberi-Frage bei Menschen unternommen.

Die erstgenannten Forscher unterwarfen teils Patienten mit leichter Beriberi, teils gesunde Leute ihren Versuchen. Die Kost entsprach der volkstümlichen japanischen Kost mit einem Gehalt von 70—100% Eiweiß, 6—20 g Fett, 400—500 g Kohlehydraten und 45—50 Kalorien pro Kilo Körpergewicht. Im übrigen war sie so ausgesucht, daß ihr Gehalt an akzessorischen Nährstoffen gruppenweise verschieden war. Die erste Gruppe der Versuchspersonen erhielt eine Kost, die frei von akzessorischen Nährstoffen war, die zweite Gruppe erhielt Kost mit sehr geringem Gehalt



daran, die dritte Gruppe solche mit reichlicherem Gehalt. Bei dieser Nahrung verschlimmerten sich die Erscheinungen bei den leicht Beriberikranken in der Gruppe 1 und 2 und zwar in Gruppe 1 schon nach einer Woche, bei Gruppe 2 etwas später, während die Leichtkranken der 3. Gruppe auch nach längerer Zeit sich nicht verschlechterten. Die gesunden Leute wurden mit der Kost der Gruppe 1 ernährt. Sie verzehrten die Kost zunächst mit großem Appetit, dann ließ der Appetit nach; es trat ein Gefühl von Fülle in der Magengegend auf, gelegentlich Erbrechen, ferner Obstipation, Schwächegefühl in den Beinen, Parästhesien in den Beinen, Herzklopfen, Herzerweiterung, später leichte Ödeme. Nach 4—5 Wochen ausgesprochenes Beriberibild. Zufuhr von Nahrung mit reicherem Gehalt an akzessorischen Nährstoffen brachte die Symptome zum Verschwinden.

Auch TAGUCHI, HIRAISHI & KWA konnten bei gesunden Versuchspersonen durch entsprechende Ernährung typische Beriberi erzeugen und prompt durch Reiskleie wieder zum Verschwinden bringen.

Ein Europäer, der deutsche Forscher MOSZKOWSKI, hat einen Selbstversuch gemacht. Er wurde in Berlin angestellt und dauerte 230 Tage. Die Nahrung war wesentlich vegetabilisch, weißer Reis bildete den Grundstock. Indessen war der Eiweißgehalt in der Tageskost immer noch höher als die untere Grenze für N-Gleichgewicht. Der Versuch führte zu deutlichen Beriberi-Erscheinungen; Herzschwäche, Herzerweiterung, Erhöhung und starkes Schwanken der Pulszahl, Parästhesien in den Beinen, Druckempfindlichkeit der Muskulatur, hauptsächlich der Waden. Die Muskelreflexe waren gesteigert. Leichte Ödeme. Dazu wurde gegen Ende des Versuchs sehr starker Eiweißzerfall und eine sehr beträchtliche Steigerung des Grundumsatzes beobachtet. MOSKOWSKY selbst glaubt ihn nicht anders erklären zu können als durch eine schwere toxische Einwirkung.

Alle diese Beobachtungen und Versuche an Menschen zeigen, daß die Beriberi-Krankheit beim Menschen analog der experimentellen Tier-Beriberi durch eine Ernährung, bei der weißer, stark geschliffener Reis den Hauptbestandteil bildet und die im übrigen der in Ostasien volkstümlichen entspricht, regelmäßig innerhalb weniger Monate erzeugt wird. Die ersten Erscheinungen machen sich oft schon nach wenigen Wochen bemerkbar; zur Ausbildung deutlicher Symptome sind etwa 90 Tage erforderlich. Die Krankheit tritt auch dann ein, wenn der Eiweißgehalt, der Gehalt an Fett und Kohlehydraten und die Kalorienzahl als ausreichend für die Ernährung zu erachten sind. Sie entwickelt sich sogar bei quantitativ reicher Ernährung schneller und stärker. Absoluter Hunger und quantitativ allgemein unzureichende Ernährung erzeugen keine Beriberi.

Ist nun diese Wirkung einer überwiegenden Ernährung mit poliertem Reis beim Menschen auf dieselbe Weise zu erklären, wie bei der experimentellen Tier-Beriberi, d. h. durch das Fehlen gewisser, lebenswichtiger Ergänzungsstoffe in der Nahrung oder handelt es sich dabei mehr um Wirkungen eines Giftes, das sich unter gewissen Umständen, z. B. nach langem Lagern, in dem geschälten Reiskorn bildet und durch Reiskleie u. dgl. unwirksam gemacht wird (BRADDON u. a.)? Die Entscheidung über diese Frage wird davon abhängig sein, ob ebenso wie die experimentelle Tier-Beriberi auch die menschliche Beriberi-Krankheit auch durch eine reisfreie oder reisarme Ernährung hervorgerufen werden kann und ob auch für die menschliche Krankheit Erfahrungen darüber vorliegen, daß sie durch Eingriffe in eine sonst zuträgliche, reisfreie Nahrung, wie Kochen, starkes und langes Erhitzen, langes Lagern, erzeugt werden kann.

Solche Beobachtungen liegen nun in der Tat vor.

Am wenigsten geklärt ist die Frage noch bei der auch bei reisfreier Kost häufig in Brasilien beobachteten Beriberi des Menschen.



Unzweifelhaft handelt es sich dabei um echte Beriberi, wenn sich auch unter den beschriebenen Fällen einige Fehldiagnosen finden mögen, in denen Malarianeuritis, Malariakachexie und anderes gelegentlich für Beriberi gehalten wurden. Aber das sind Ausnahmen.

Die meisten brasilianischen Beobachter sehen die Beriberi noch als eine Infektionskrankheit an und sind geneigt, den Einfluß der Ernährung auszuschließen, weil Reisgenuß bei ihren Fällen wenig oder gar nicht in Frage kam. Daß auch eine reisfreie Nahrung insuffizient sein und Beriberi hervorrufen kann, haben die meisten Autoren noch nicht genügend berücksichtigt und die Kostverhältnisse daraufhin nicht genügend untersucht. Das gilt auch für die brasilianische Marine, in der anscheinend Beriberi recht häufig ist. Gelegentlich finden sich ganz voneinander abweichende Beurteilungen eines und desselben Falles. Ein Beispiel für die Beurteilung der brasilianischen Beriberi ist der schon erwähnte Ausbruch der Krankheit beim Bau der Madeira-Mamoré-Bahn in den brasilianischen Staaten Amazonas und Mattogrosso. Von 5000 Arbeitern und Angestellten am Bahnbau mußten in den Jahren 1910/11 797 Beriberi-Kranke in das Candelaria-Hospital aufgenommen werden, von denen 120 (15,6 %) starben. Lovelace, der diesen Ausbruch zuerst beschrieben hat, berichtet, daß die Krankheit, trotzdem alsbald nach ihrem Erscheinen Reis nicht mehr verabreicht wurde, nicht abnahm, sondern weiterwütete. An die Stelle von Reis war aber Makkaroni in die Tageskost gesetzt worden. Sie bestand danach hauptsächlich aus getrocknetem Fleisch, Büchsenfleisch, Stockfisch, Biskuits (Hartbrot), Bohnen und Makkaroni. Von diesen Nahrungsmitteln kommt nur den Bohnen ein höherer Gehalt an Beriberi-Schutzstoffen zu. Nach Rodriguez aber werden die Bohnen im Norden von Brasilien zum Schutz vor Wurmfraß häufig geröstet auf den Markt gebracht. Bei der Temperatur des Röstens (250°) dürften die Schutzstoffe in den Bohnen zerstört worden sein. Lovelace kommt zu dem an sich richtigen und vorsichtigen Schluß, daß bei diesem Beriberi-Ausbruch weder überwiegender Reisgenuß noch Eiweißmangel zu beschuldigen sei. Man erhält aber aus seinen Ausführungen den Eindruck, daß er auch andere Ernährungseinflüsse, obwohl er das nicht genügend untersucht hat, abweisen möchte. Sein Nachfolger Walcott führte nun 1912 für das Candelaria-Hospital (Personal und Kranke) eine an frischen Nahrungsmitteln (Fleisch, Eier, Kartoffeln u. dgl.) reichere Kost ein; für die Angestellten und Arbeiter außerhalb des Krankenhauses konnte er das noch nicht erreichen. Während nun in den 4 Jahren vorher 7 Ärzte, einige Krankenpfleger und Arbeiter im Hospital an Beriberi erkrankt waren, kam in den nächsten 3 Jahren kein Fall mehr unter dem Krankenhauspersonal vor. Von außen gingen nach wie vor Beriberi-Fälle zu, aber ihre Mortalität sank unter der von Walcott eingeführten diätetischen Behandlung auf Null — vorher betrug sie über 15 % — und die Kranken konnten nach 6 Tagen bis 4 Wochen wieder geheilt zu ihrer Arbeit zurückkehren, während vorher alle Kranken stromabwärts nach der Küste und nach Hause geschickt wurden.

Im Weltkrieg hatten die Engländer auch unter ihren europäischen Truppen und auf ihren Kriegsschiffen mit europäischer Besatzung Beriberi. Bekannter ist namentlich der Beriberi-Ausbruch in Kut-el-Amara in Mesopotamien geworden, der auf die englischen Truppen beschränkt blieb, während das indische Kontingent stark an Skorbut litt. 1915 kamen über 300 Beriberi-Fälle, 1916 nur noch 104, 1917 und 1918 nur 84 und 51 Beriberi-Fälle bei den Engländern in Zugang. Die Kost der britischen Truppen bestand hauptsächlich aus Büchsenfleisch, weißem Weizenbrot, Marmelade und Tee. Reis spielte dabei gar keine Rolle. Später erhielten die Leute mehr frisches Fleisch (Pferdefleisch), dreimal wöchentlich Marmite (ein Hefeauszug) und ein Brot, das neben weißem Weizenmehl aus Gerstenmehl und Atta, einem Weizenmehl mit reichlichem Aleurongehalt, hergestellt worden war. Die Inder



aßen kein Fleisch — weder Büchsenfleisch noch frisches Fleisch —, ihr Brot war aber von vornherein aus Atta gebacken. Daneben aßen sie Dhall, eine Bohnenart. Ihre Nahrung bestand also, ebenso wie die anfängliche der Engländer, hauptsächlich aus Dauerproviant. Sie enthielt aber genügend akzessorische, vor Beriberi schützende, dagegen nicht genügend antiskorbutische Schutzstoffe, während bei der Kost der Engländer sowohl in Büchsenfleisch, das stundenlanges Kochen zu seiner Konservierung braucht, wie im weißen Weizenmehl hauptsächlich die Beriberi-Schutzstoffe fehlten (WILLCOX).

Auch in den Dardanellen und auf britischen Kriegsschiffen mit europäischer Besatzung sind Beriberi-Fälle vorgekommen — im Persischen Golf. Über die Art der Ernährung habe ich nichts feststellen können, aber überwiegende Reisnahrung hat sicher dabei keine Rolle gespielt. Auch aus der italienischen Kriegsmarine wird von vereinzelten Beriberi-Fällen berichtet, die darauf zurückgeführt werden, daß die Erkrankten kein Fleisch mochten. Überwiegende Reisnahrung kam auch dort nicht in Frage.

Schon erwähnt ist das Beispiel der Fischerbevölkerung in Neufundland und Labrador. Sie lebt hauptsächlich von weißem Weizenbrot, starkem Tee, Margarine und Molasse. Fische werden nicht täglich und nur in geringen Mengen gegessen; sie werden lieber verkauft. Anderes Fleisch ist selten und teuer, ebenso Gemüse. Namentlich nach dem langen Winter und gegen den Frühling sollen sich rasch zunehmende Beriberi-Erscheinungen (Schwäche, Parästhesien, Herzbeschwerden, Lähmungen usw.) bei einem verhältnismäßig großen Teil der Bevölkerung einstellen. Früher war die Krankheit dort unbekannt, solange nämlich nicht Brot aus weißem Weizenmehl, sondern aus dunklem aleuronhaltigen Mehl genossen wurde (WAKEFIELD).

Die Segelschiff-Beriberi zeigt sich nur auf langen Reisen, nachdem mindestens mehrere Monate Häfen nicht angelaufen wurden und lediglich Seeproviant genossen werden mußte. So traten die Erkrankungen auf den deutschen Segelschiffen, die in der Fahrt nach der westamerikanischen Küste um das Kap Horn herumfahren, immer erst auf der Rückreise ein. Infektiöse Einflüsse, Trinkwasser und anderes scheiden für die Ätiologie aus; man hat ihre Ursache in der Beköstigung zu suchen. Reis wird an Bord kaum oder jedenfalls nur in geringen Mengen genossen. Die Kost besteht in See aus Salzfleisch, Speck, Hartbrot, Margarine, Bohnen, Erbsen und Büchsenkonserven. Lange gelagerte Bohnen und Erbsen kochen schlecht gar, meist erst nach Sodazusatz. Dabei gehen nach den Untersuchungen von SCHAUMANN die organischen Phosphorverbindungen zugrunde, die Phosphate gehen in das Kochwasser über und werden weggegossen. Denselben Weg gehen die mit ihnen immer unter natürlichen Verhältnissen in inniger Verbindung stehenden akzessorischen Beriberi-Schutzstoffe. Sie sind durch langes Lagern geschädigt und werden durch starkes, anhaltendes Kochen vollends vernichtet. Auch Salzfleisch und Büchsenkonserven sind daran sehr arm. Margarine enthält nichts davon.

Aus Salzfleisch werden, wie SCHAUMANN ebenfalls nachgewiesen hat, die organischen Phosphorverbindungen und damit wahrscheinlich auch die akzessorischen Nährstoffe auf die Dauer in weitgehendem Maße ausgelaugt, namentlich wenn die Lauge öfter erneuert wird, was bei älteren Beständen fast regelmäßig zutrifft. Büchsenfleisch wird zur Konservierung stundenlang über 100° erhitzt. So bleibt an Bord der Segelschiffe schließlich als einziges Nahrungsmittel, das Beriberi-Schutzstoffe liefern könnte, auf langen Reisen nur noch das Brot übrig. Nun fällt die starke Zunahme der Segelschiff-Beriberi im Anfang der 80 er Jahre, worauf HOLST aufmerksam gemacht hat, zusammen mit einem Wechsel in der Verproviantierung der Segelschiffe mit Hartbrot und Mehl. Bis dahin wurde das Hartbrot (Schiffszwieback) aus Roggenmehl hergestellt und Roggenmehl hatten die Schiffe zum Backen von frischem Brot usw.



an Bord. Nunmehr bekamen sie vorwiegend Schiffszwieback aus weißem Weizenmehl und Weizenmehl in Substanz als Proviant, und es wurde mehr und mehr frisches Brot aus Weizenmehl, aber ohne Hefezusatz, an Bord gebacken. So ergibt sich auch für die Segelschiff-Beriberi trotz reisfreier oder reisarmer Kost ein ähnlicher Mangel an Beriberi-Schutzstoffen wie bei dem Ausbruch der Krankheit beim Bau der Madeira-Mamoré-Bahn und bei den englischen Truppen in Mesopotamien. Daß dabei Skorbut als Komplikation beobachtet wird, erklärt sich aus dem gänzlichen Fehlen frischen Proviantes für Wochen und Monate.

Ganz ähnliche Verhältnisse werden von den Beriberi-Epidemien unter den Kaffern in den Minendistrikten Südafrikas und unter den gefangenen Buren auf St. Helena nach dem Burenkriege berichtet. Auch hier war die überwiegende Ernährung mit lange gelagertem Dauerproviant reisfrei, aber ohne genügende Schutzstoffe in der Kost überhaupt (das Kaffernbier soll sehr arm an Beriberi-Schutzstoffen sein). Überwiegen der feuchten Form der Beriberi, Komplikationen mit Skorbut.

Diese Beobachtungen dürften zur Genüge zeigen, daß die Beriberikrankheit des Menschen auch bei reisfreier oder reisarmer Kost in gehäuften Fällen auftreten kann. Damit muß die Ansicht fallen, daß die Krankheit durch ein manchen Reissorten und namentlich dem lange gelagerten weißen Reis innewohnendes Gift erzeugt wird. Die Krankheit entsteht vielmehr dann, einerlei ob Reis ihren Hauptbestandteil bildet oder nicht, wenn sie die Schutzstoffe vermissen läßt, deren Fehlen bei Tieren die „experimentelle Neuritis“ oder „Tier-Beriberi“ hervorruft. Daß die Erscheinungen und der Organbefund der „Tier-Beriberi“ sich nicht ganz mit denen der menschlichen Beriberi decken, darauf kommt es nicht an. Auch die meisten Infektionskrankheiten verlaufen ja trotz gleicher Ätiologie bei Tieren und Menschen verschieden.

Wir sind durchaus berechtigt anzunehmen, daß auch die menschliche Beriberi zu den Krankheiten gehört, die durch das Fehlen „akzessorischer Nährstoffe“ hervorgerufen werden und durch den Zusatz von Nahrungsmitteln, die die in Betracht kommenden akzessorischen Nährstoffe in größeren Mengen enthalten, verhütet und geheilt werden kann.

Wie es kommt, daß bei der Segelschiff-Beriberi und den ihr verwandten Formen auf dem Lande, die bei reisfreier oder reisarmer Kost sich zeigen, mit Vorliebe die „feuchte“ hydropische Form der Krankheit sich ausbildet, Lähmungen aber sehr viel seltener sind, als bei der „Reis-Beriberi“, ist noch nicht geklärt. Es liegt aber nahe anzunehmen, daß wir es dabei mit einem Ausfall an Beriberi-Schutzstoffen zu tun haben, dessen Zusammensetzung von dem bei der „Reis-Beriberi“ verschieden ist. Es handelt sich dabei um ein Kollektivergebnis, das je nach dem wechselnden Manko des einen oder anderen Schutzstoffes sich anders gestaltet und den Typus der Krankheit bedingt. Ob dabei gewisse alimentäre Defekte nicht doch vielleicht zu einer Giftwirkung führen können (z. B. durch Begünstigung von Autotoxinbildungen) ist eine Frage, die ebenfalls noch der Untersuchung bedarf.

Am Schlusse unserer ätiologischen Betrachtungen bliebe noch zu erörtern, wie weit die auf S. 473 aufgeführten epidemiologischen Tatsachen, die früher als sichere Hinweise auf eine infektiöse Ätiologie der Beriberi-Krankheit angesehen wurden und von einigen Autoren noch angesehen werden, mit den Faktoren, die jetzt tatsächlich als maßgebend für die Ätiologie der Beriberi erkannt worden sind, in Übereinstimmung gebracht und auf sie zurückgeführt werden können. Diese epidemiologischen Beobachtungen sind folgende:

1. Es erkranken mit Vorliebe jugendliche kräftige Leute: die Beriberi-Krankheit tritt am häufigsten in Massenausbrüchen auf unter Verhältnissen, in denen der einzelne seine Kost nicht selbst wählen kann, sondern entweder seine Mahlzeiten fertig zubereitet, oder die täglichen Nahrungsmittel dazu in abgemessenen Mengen zugeteilt erhält. Unter solcher zwangsmäßiger Ernährung stehen besonders häufig jugendliche kräftige Leute, Arbeiter, Soldaten, Seeleute und dergleichen. Dazu kommt, daß gerade bei solcher Massenernährung in der Regel Dauerproviant (in Ostasien besonders maschinell geschliffener Reis) den Hauptteil der Ernährung bildet. Dazu sind diese Leute Strapazen und Witterungsunbilden in der Regel besonders ausgesetzt und haben meist auch schwer zu arbeiten. Das bringt bei fehlerhafter Ernährung die Krankheit schneller zum Ausbruch. Der angeblich gute Ernährungszustand der Erkrankten wird durch leichtes Ödem der Gliedmaßen vorgetäuscht (vgl. S. 458).

2. Die Krankheit bevorzugt bei ihrem endemischen Auftreten oft Gebiete, denen für Infektionskrankheiten im allgemeinen eine örtliche Disposition zugeschrieben wird und namentlich früher zugeschrieben wurde, nämlich niedrig gelegene Gegenden, Ebenen, Küsten, Ufer großer Ströme u. dgl. und innerhalb solcher Gegenden (aber auch außerhalb) oft ganz scharf begrenzte Bezirke und Örtlichkeiten, z. B. Pflanzungen, Kasernen, Gefängnisse, Irrenhäuser und ähnliche örtliche Herde. Auch Schiffe können als solche Beriberi-Herde erscheinen: der Zusammenhang kleiner, umgrenzter Herde mit bestimmten Ernährungsverhältnissen ist an verschiedenen Stellen (S. 489 u. f.) schon erörtert worden. Daß die Krankheit sich besonders häufig in Niederungen, an den Küsten und Ufern großer Ströme zeigt, hängt damit zusammen, daß sich dort in der Regel zuerst bei der industriellen Aufschließung neuer Gebiete größere Unternehmungen auftun, die große Mengen von Arbeitern beschäftigen und beköstigen und daß solche Unternehmungen im Anfang häufig mit Ernährungsschwierigkeiten zu kämpfen haben.

3. Die Krankheit ist in ihrem Ausbruch von jahreszeitlichen und Witterungsverhältnissen, insbesondere von feuchtem Wetter und Temperaturschwankungen abhängig: feuchtes Wetter und Temperaturschwankungen begünstigen erfahrungsmäßig den Ausbruch der Krankheit, wenn die Bereitschaft dafür durch fehlerhafte Ernährung gegeben oder eingeleitet ist, ohne daß infektiöse Einflüsse dabei eine Rolle spielen.

4. Die Krankheit ist nach gewissen Orten und Gegenden, wo sie früher nicht heimisch war, eingeschleppt worden und seitdem dort endemisch geblieben: Die Krankheit wandert mit der Kost. Siedelungen, industrielle Unternehmungen, Plantagen, Expeditionen haben häufig und gerade im Anfang mit Ernährungsschwierigkeiten (eintönige Ernährung mit Dauerproviant) zu kämpfen. Solange die Beköstigung sich nicht ändert, bleibt die Krankheit endemisch, mit einer zweckmäßigen Änderung der Kost verschwindet sie. Auch nach dem Kongo ist bei den Vorarbeiten zum Bau der Kongobahn die Krankheit durch die Kost eingeschleppt worden. Nach MENSE war bis zum Jahre 1885 im Innern des Kongogebietes Reis als Nahrungsmittel unbekannt. Erst die damals neugeworbenen Arbeiter, sog. Kaffern, aus der portugiesischen Kolonie Mozambique brachten ihn mit und nährten sich davon fast ausschließlich. Nach 6 Wochen zeigten sich die ersten Beriberi-Fälle bei ihnen. Die Krankheit breitete sich dann mit dem Zuzug weiterer Arbeiter und der weiteren Verwendung von Reis als Nauptnahrungsmittel schnell aus. Im übrigen vergleiche über Einschleppungen auch S. 474 u. f.

5. Die Krankheit nimmt an Ausdehnung zu und soll periodischen Schwankungen unterliegen: das hängt mit der Zunahme großer Unternehmungen in bisher noch unerschlossenen Gebieten, mit der Massenspeisung und mit der zunehmenden Ver-

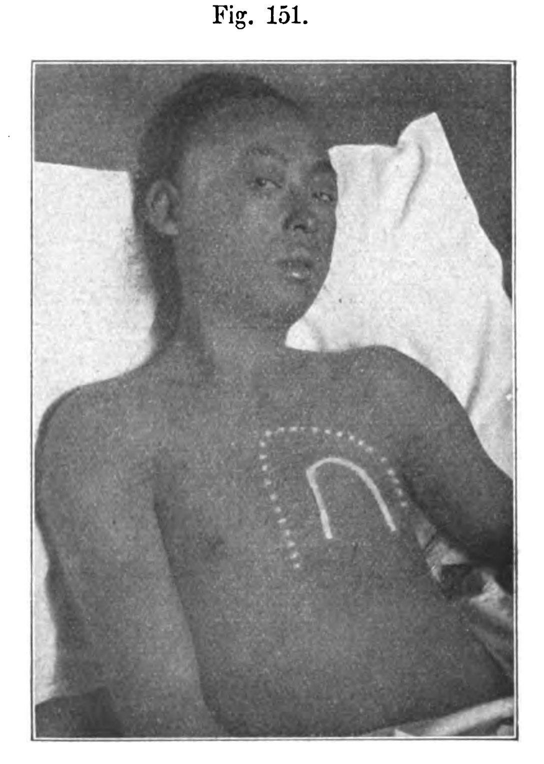


wendung ostasiatischer Arbeiter zusammen. Vielfach ist übrigens auch schon ein erheblicher Rückgang der Krankheit zu verzeichnen, auch an Bord von Schiffen ist seit Einführung zweckmäßigerer Ernährung sowohl die Zahl der Erkrankungen ostasiatischer Feuerleute an Beriberi auf Dampfern, wie auch die Segelschiff-Beriberi erheblich zurückgegangen.

Behandlung.

Die Richtlinien für die Behandlung sind durch die Einsicht in die Ätiologie der Krankheit gegeben. Symptomatische Behandlung ist oft von Nutzen und geboten, entbehrt aber, wenn allein angewandt, immer der Dauerwirkung. Dagegen vermag eine reichliche Zufuhr der Ergänzungsstoffe, die vor Beriberi schützen, die Krankheit endgültig, wenn auch langsam zu heilen, solange die Krankheit nicht schon zu weit vorgeschritten ist und die alimentäre Nervendegeneration nicht schon irreparabel geworden ist. Am schnellsten schwinden die Erscheinungen der Insuffizienz des Herzens und Kreislaufs und selbst verzweifelt erscheinende Fälle von sogenannter foudroyanter Beriberi können mitunter durch eine schnelle und energische ätiologische Therapie noch gerettet werden. Die ödematöse Form wird erstaunlich schnell günstig dadurch beeinflußt. Wahre Harnfluten stellen sich ein, die Herzschwäche bessert sich auffallend schnell, die abnorm erhöhte Pulszahl sinkt zur Norm, die Herzdilatation geht zurück usw. Die Rekonvaleszenten bleiben aber noch längere Zeit in einem labilen Zustand und neigen zu Rückfällen; man muß ihnen noch lange Zeit Schutzstoffe in reichlicher Menge zuführen und dauernd weiter für zweckmäßige Ernährung sorgen. Viel langsamer werden die Paresen und Lähmungen der Gliedmaßen und die Sensibilitätsstörungen beeinflußt. Es dauert oft viele Wochen und Monate, ehe sie sich bessern und schließlich ganz verschwinden.

Fig. 151.



Rückgang der Herzdämpfung bei einem Beriberikranken nach wenigen Tagen Bettruhe und Behandlung.

Eine lediglich diätetische Behandlung genügt für die schwereren Fälle nicht. Die Ergänzungsstoffe müssen in reichlicheren Mengen und in konzentrierterer Form als wie sie in den natürlichen Nahrungsmitteln vorhanden sind, zugeführt werden. Nur in leichteren Fällen kommt man mit diätetischer Behandlung allein zum Ziel. Selbstverständlich aber muß man in jedem Fall von Beriberi, sei er leicht oder schwerer, die Kost möglichst reich an Beriberi-Schutzstoffen gestalten. Man muß sich aber vergewissern, daß die Kranken diese Kost auch so essen wie sie ihnen geboten wird und sich nicht bloß das ihnen Zusagende daraus auswählen. Ostasiaten z. B. sind immer verdächtig, daß sie aus einer gemischten Kost, die auch weißen Reis enthält, nur diesen verzehren und die übrigen Speisen zurücklassen oder bei Seite bringen. Daher muß

auch die Zukost zum Reis so gewählt werden, daß sie den Leuten schmeckt. Unter Umständen kann es nötig werden, den weißen Reis aus der Kost der Ostasiaten ganz zu streichen, so daß die Kranken durch Hunger gezwungen werden, die ihnen weniger zusagende, aber an Schutzstoffen reichen Speisen zu essen. Solche Erfahrungen kann

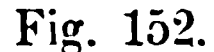


Fig. 152.



Stark vergrößertes Herz eines Beriberikranken bei der Aufnahme im Institut f. Schiffs- und Tropenkrankheiten (Röntgenaufnahme von Dr. Reinhard).

Fig. 153.



Herz desselben Patienten nach 9 tägiger Behandlung im Institut f. Schiffs- und Tropenkrankheiten (Röntgenaufnahme von Dr. Reinhard).

man in jedem Krankenhaus machen, in dem Ostasiaten verpflegt werden. In größerem Maßstabe zeigte sich das auch während des Krieges in Frankreich bei einem Beriberi-Ausbruch unter Annamiten, die in einer Munitionsfabrik bei Angoulême beschäftigt waren. Erst als der Reis aus der Kost völlig gestrichen wurde und die Annamiten nicht mehr die Wahl hatten, sich aus ihrer Kost das ihnen Zusagende auszusuchen, verschwand die Epidemie (Marchoux).

Bei der Auswahl und Zusammensetzung einer zweckmäßigen Kost wird man sich mit Nutzen der vom Lister-Institut in London aufgestellten Liste über das Vorkommen und die Menge von Ergänzungsstoffen in verschiedenen Nahrungsmitteln bedienen (S. 486 u. f.).

Zur medikamentösen Zufuhr von Beriberi-Schutzstoffen, die in allen schwereren Fällen erforderlich ist, kann man sich verschiedener Präparate bedienen. Indessen empfiehlt es sich, den zahlreichen im Handel befindlichen Vitaminpräparaten gegenüber vorsichtig zu sein, da sie durchaus nicht immer das, was sie versprechen, enthalten und oft auch ein und dasselbe Präparat in seiner Zusammensetzung sehr schwankend ausfällt. Vielfach ist es vorzuziehen, sich die Präparate selbst herzustellen. Es sind hauptsächlich drei Substanzen, die dabei als Grundlage dienen können:

1. Die Kadjang Idjoe-Bohne (Phaseolus radiatus L.). Diese Bohnenart ist besonders reich an Beriberi-Schutzstoffen. Es gibt aber davon Varietäten von verschiedener Güte. Die japanische Varietät (jap. Adzuki, die Bohnen sind rot oder schwarz) scheint ärmer an Schutzstoffen zu sein, als die niederländisch-indische Art, deren Bohnen grün sind. Die ausreichende therapeutische Gabe dieser grünen Bohnen beträgt nach Hulshoff-Pol 500 g täglich für den Erwachsenen. Die Bohnen schmecken nicht besonders gut und werden auf die Dauer auch von Nichteuropäern verweigert. Moszkowski empfiehlt, den Bohnen, nachdem sie 20 Minuten gekocht haben, Reis zuzusetzen und das Ganze dann noch einmal zu kochen. Auf diese Weise gehen seiner Angabe nach die Extraktivstoffe der Bohnen, die sonst mit dem Kochwasser weggegossen werden, in den Reis über und der schlechte Geschmack soll vollständig verschwinden. Hulshoff-Pol empfiehlt ein Dekokt von 500 g Bohnen, hat auch mit einer x-Säure, die er aus dem Dekokt isolierte, Heilerfolge gehabt. Kadjang-idjoe-Bohnen sind nicht überall zu haben.

2. Reiskleieextrakt. Zubereitung nach Vedder: möglichst frische, durch Abseien mittels Gaze von Spelzen, Würmern usw. befreite, feinpulverisierte Reiskleie wird mit 90%igem Alkohol (3 l auf 1 kg Reiskleie) gemischt und unter häufigem Umschütteln 24 Stunden extrahiert, wobei die Flüssigkeit sich grün färbt. Die Extraktion wird mehrfach mit neuen Portionen von Alkohol wiederholt. Der ganze so gewonnene Alkoholextrakt wird zusammengegossen und evaporiert (nicht über 80° Temperatur). Nachdem aller Alkohol entfernt ist, trennt sich der Rückstand in zwei Schichten. Die obere grüne Schicht besteht aus Fett, die untere sirupartige, braune Schicht (es werden etwa 25 ccm aus 1 kg Reiskleie gewonnen) wird mit 60 ccm Wasser verdünnt und der entstehende Niederschlag abfiltriert. Das Filtrat wird verwandt.

Erwachsene erhalten die ganze von 1 kg Reiskleie gewonnene Menge, Kinder entsprechend weniger, Säuglinge den Extrakt von 100 g Reiskleie täglich. Größere Dosen von Reiskleieextrakt sollen unter Umständen toxisch wirken. Saleeby hatte auch gute Erfolge mit „hydrolysierter" Reiskleie, die namentlich in älteren Fällen von besserer Wirkung sein soll als unhydrolysierte Kleie. Nähere Angaben fehlen. Reiskleieextrakte sind teuer, schwer herzustellen und zu beschaffen, und in ihrem Gehalt an Schutzstoffen, demnach auch in ihrer therapeutischen Wirkung sehr verschieden (del Rosario & Marañon, Jansen).

3. Hefeextrakte: Hefe ist überall leicht zu haben, haltbar (in Form von Keks) und sehr reich an Schutzstoffen. Ihre Extrakte sind mindestens ebenso wirksam wie die der Reiskleie und auch in größeren Dosen unschädlich, wenn auch ganz große Dosen keine größere und schnellere Heilwirkung haben als die durch Erfahrung gefundenen mittleren Dosen. Hefeextrakte können auf verschiedene Weise hergestellt werden. Saleeby hatte gute Erfolge mit autolysierter Hefe: Bierhefe wird von dem anhaftenden Bier getrennt und 48 Stunden lang bei 35° gehalten, bis die Konsistenz

breiartig geworden ist. Filtrieren und bis auf ein drittel Volumen einengen (Temperatur nicht über 60°). Erwachsene erhielten dreimal täglich 15—40 ccm, Kinder 2—4 ccm dreistündlich.

In einem schweren Fall im letzten Stadium der Herzinsuffizienz habe ich vor kurzem mit erstaunlich schnellem Erfolg folgenden von Herrn Dr. WEISE im Institut hergestellten Hefeextrakt angewandt: 250 g Preßhefe wurden portionsweise mit gereinigtem Seesand in der Reibschale gründlich durchgearbeitet, der erhaltene Brei wurde mit einem Liter Wasser versetzt und zwei Stunden im Schüttelapparat behandelt, dann wurde abzentrifugiert und der so erhaltene trübe Abguß durch einen Faltenfilter gegeben.

Der Kranke erhielt dreimal täglich einen Eßlöffel dieses Extraktes. Keinerlei Appetit- und Darmstörungen. Schneller Rückgang aller bedrohlichen Symptome; auch die ziemlich weit vorgeschrittenen Muskellähmungen an Händen und Beinen gingen auffallend schnell (schon in wenigen Wochen) zurück.

Die Engländer wandten im Kriege vielfach einen fleischextraktähnlichen Hefeauszug (Marmite) an, der den Speisen zugesetzt wurde. Er hielt sich auch in der gewaltigen Hitze Mesopotamiens gut (WILLCOX).

CRISOSTOMO berichtet über sehr gute Erfolge von subkutanen Injektionen von Cerebrin (3 ccm), ebenso von Cholesterin (1 ccm einer 5%igen Lösung in Olivenöl subkutan) und Phytosterin. Er nimmt deshalb an, daß Beriberi hauptsächlich durch Mangel an Lipoiden in der Nahrung verursacht wird. Auch DE LANGEN empfiehlt lipoidreiche Nahrung. SULDEY sah in leichten und mittelschweren Fällen gute Erfolge von frischem Palmöl.

Da die Säuglings-Beriberi durch unzureichenden Gehalt der Muttermilch an Beriberi-Schutzstoffen entsteht, so würde therapeutisch die Absetzung des kranken Kindes von der Brust und seine künstliche Ernährung in erster Linie in Frage kommen. VEDDER weißt aber mit Recht darauf hin, daß eine künstliche Säuglingsernährung für eingeborene Mütter zu teuer ist und daß es sehr schwer sein würde, eingeborene Mütter über die Art, eine künstliche Säuglingsnahrung einwandfrei zu bereiten, genügend zu belehren. Also muß man die Milch der Mütter verbessern und ihnen zu diesen Zweck vor allem eine Nahrung zuführen, die reicher an Beriberi-Schutzstoffen ist, als ihre gewöhnliche, ev. unter Zusatz von Reiskleieextrakten, Hefeextrakten usw. Auch den Säuglingen können solche Extrakte in geringen Mengen gegeben werden. CHAMBERLAIN & VEDDER empfehlen als Tagesdosis für Säuglinge 5 ccm Reisextrakt, entsprechend 82 grains Reiskleie. Einzelgabe 20 Tropfen zweistündlich (vgl. auch oben S. 499). Noch rechtzeitig gegeben bringt das Mittel alsbald Besserung; schon nach 24 Stunden sind Unruhe, Erbrechen und die übrigen Erscheinungen geschwunden; nach 3 Tagen ist die Krankheit geheilt (ALBERT). 1914 wurde auf den Philippinen ein Gesetz erlassen, durch das Mittel für die Herstellung und unentgeltliche Abgabe solchen Extraktes an arme Mütter bewilligt wurden. Der therapeutische Wert von Reisextrakt (Tikitiki) ist übrigens schwankend.

Für die Segelschiff-Beriberi als einer leichten Form der Krankheit genügt meist die Zufuhr von Ergänzungsstoffen allein durch die Nahrung, ohne daß noch besondere Präparate angewandt zu werden brauchen.

Verhütung.

Auch die Verhütung der Krankheit ist durch die Einsicht in ihre Ätiologie auf eine sichere Grundlage gestellt worden. Eine zweckmäßig zusammengesetzte Kost verhütet die Krankheit unter allen Umständen, was die auf Seite 488 u. f. angeführten Beispiele zur Genüge zeigen. In der Tat ist in den letzten Jahren die Krankheit an

sehr vielen Stellen, wo sie früher endemisch herrschte, durch Änderung der Ernährung erheblich seltener geworden und vielfach ganz verschwunden. Auf den Dampfern z. B. mit ostasiatischen Feuerleuten an Bord (Laskaren, Chinesen, Japanern usw.) verpflegten sich diese Leute früher meist selbst, d. h. sie bekamen eine bestimmte Geldsumme, die sie ihrem Vormann gaben. Er kaufte dafür die Vorräte für die Reise und bestimmte die Menge und Beschaffenheit der täglichen Kost, dabei wurde natürlich möglichst viel gespart. Die Verpflegung war sehr eintönig und bestand ganz überwiegend aus dem so beliebten und billigen, weißen Reis. Jetzt haben die Reedereien die Verpflegung ihrer Laskaren usw. meist selbst in die Hand genommen und geben neben weißem Reis, den die Ostasiaten nun einmal allen anderen Nahrungsmitteln vorziehen, noch genügend andere ihnen zusagende Speisen, so daß das zu keinem Ausfall an Schutzstoffen kommt. So war schon vor dem Kriege die Krankheit, wenigstens auf unseren deutschen Dampfern mit ostasiatischen Feuerleuten, recht selten geworden. Auch die Segelschiff-Beriberi läßt sich mit einfachen Mitteln vermeiden. Sie wird ebenfalls nur noch recht selten beobachtet.

Auf der anderen Seite tritt die Krankheit mit der zunehmenden wirtschaftlichen Erschließung neuer Gebiete jetzt an Stellen auf, wo sie früher nicht beobachtet wurde. Die Ernährung der Arbeiter und der übrigen Teilnehmer an solch neuen Unternehmungen ist vielfach auf Dauerproviant, der in Massen angeschafft wird, gegründet. Die Faktoren in der Zusammensetzung der Kost, die die Krankheit verhüten, werden dabei nicht genügend beachtet. Da bei ostasiatischen Arbeitern nach wie vor Reis den Hauptbestandteil der Kost ausmachen muß, so sind die Reissorten, die angeschafft werden, die Reisbereitung und die reichliche Zufuhr einer den Leuten zusagenden schutzstoffreichen Zukost mit besonderer Sorgfalt zu wählen und zu überwachen. Damit sollte zweckmäßig ein Arzt betraut werden, der durch mikroskopische und chemische Untersuchung der Reissorten und an der Hand der bekannten Übersichten über den Gehalt der einzelnen Nahrungsmittel an Schutzstoffen zweckmäßige und dabei nicht zu teure Vorschläge für die Ernährung machen kann. Auf den Philippinen hatte man vor ungefähr 10 Jahren eine gesetzliche Regelung der Reisfrage in Erwägung gezogen. Die Herstellung zum Inlandverbrauch und der Import von geschliffenem Reis, der weniger als 0,4 % P_2O_5 enthält, sollte mit einer hohen Steuer belegt werden (vgl. dazu S. 478). Das Gesetz ist aber meines Wissens bis jetzt Entwurf geblieben. Dagegen hat die Regierung dafür gesorgt, daß in allen Anstalten und Betrieben der Regierung (Kasernen, Schulen, Gefängnisse, Krankenhäuser usw.) kein übermäßig geschliffener Reis mehr verabreicht und daß eine genügende Zukost zum Reis gegeben wird. Die Grenze von 0,4 % P_2O_5 ist übrigens nach den Untersuchungen von Schüffner & Kuenen etwas zu niedrig gewählt. Bei chinesischen Arbeitern stößt man mit der Einführung von Reisarten, die nicht ganz weiß und scharf poliert sind, häufig auf Schwierigkeiten. Sie mögen die anderen Reissorten nicht essen. Desto größere Aufmerksamkeit muß man dann der richtigen Wahl genügender Zukost zuwenden und sie so schmackhaft gestalten, daß die Leute sie gerne und in genügenden Mengen verzehren. Auch bei reisfreier oder reisarmer Ernährung z. B. für europäische Seeleute, Soldaten, Arbeiter auf Expeditionen, Seereisen usw. ist auf eine zweckmäßige schmackhafte und schutzstoffreiche Kost Bedacht zu nehmen. An Stelle von Reis als Beriberi-Faktor treten unter solchen Umständen feines weißes Weizenmehl (Hartbrot, Biskuits, Makkaroni, Mehl), Büchsenkonserven, Margarine und dergl., alles Nahrungsmittel, die ganz frei von Beriberi-Schutzstoffen oder sehr arm daran sind und, wenn sie den überwiegenden Bestandteil der Beköstigung bilden, zu Ausfallserscheinungen führen können. Bei der Ernährung der Kinder muß man der Büchsenmilch besondere Aufmerksamkeit schenken, da frische Kuhmilch häufig in den Tropen nicht in genügender Menge und einwandfreier Beschaffenheit zu haben

ist und auch die Ziegenmilch ihre Gefahren hat (Maltafieber). Bei der Auswahl der richtigen Sorte von Büchsenmilch ist besonders das Verfahren der Milchkonservierung zu berücksichtigen. Je weniger eingreifend es gewesen ist, desto höher ist solche Konservenmilch als Kindernahrung zu schätzen. Besonders reich an Schutzstoffen dürften Trockenpräparate, aus guter Rohmilch hergestellt, sein, vorausgesetzt, daß der Trockenprozeß bei niederer Temperatur und ohne sonstige scharfe Eingriffe vor sich gegangen ist. Brustkinder von beriberikranken oder infolge schlechter Ernährung dazu disponierten Müttern sollen als Zusatzkost zur mütterlichen Nahrung prophylektisch Ergänzungsstoffe, z. B. Reiskleieextrakt (Tikitiki) erhalten. Der prophylaktische Wert solcher Mittel ist größer als der therapeutische (DEL ROSARIO & LOPEZ RIZAL).

Literatur.

I.

1879 ANDERSON, Lectures on Kakke. Yokohama.
1898 AOYAMA, T., Über Kakke. Mitteil. d. med. Gesellschaft zu Tokyo. Bd. 12. (Jap.).
1909 AOYAGI, T., Beiträge z. path. Anat. d. Nervensystems u. d. Muskeln bei Beriberi. Mitt. d. med. Fak. d. Kais. Jap. Univ. zu Tokyo. IX. Nr. 1.
1904 ASHLEY, E. L. E., Beriberi in Southafrica. Journ. of trop. med. 1. X. 1904.
1904 ASHMEAD, Sei-i-Kai med. Journal. June.
1882 BÄLZ, E., Über die in Japan vorkomm. Infektionskr. Mitt. d. deutsch. Gesellschaft f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens. H. 27. S. 295.
1882 Derselbe, Über d. Verhältnis d. multip. Neurit. z. Beriberi. Z. f. klin. Med. Bd. IV. S. 616.
1903 Derselbe, Therapie von Beriberi in: PENZOLDT und STINTZING, Handb. d. spez. Therapie.
1913 BARSICKOW, M., Experimentelle Untersuchungen über die therapeutische Wirkung der Hefe bei der alimentären, multiplen Polyneuritis der Meerschweinchen und Tauben. Biochemische Zeitschrift.
1907 BRADDON, The cause and prevention of beriberi. London.
1913 Derselbe, On some of the Results of Measures taken against Beri-beri in British Malaya. Verhandlung des Internationalen Kongresses der Med., London. Sect. XXI. Trop. Med. u. Hyg. S. 282.
1910 BRÉAUDAT, L., Origine alimentaire et traitement du béribéri. Bull. de la soc. de path. exot. Bd. 3. S. 13. Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur. Bd. 8. S. 833.
1910 Derselbe, Origine alimentaire et traitement du béribéri. Bull. de la soc. de path. exot. Bd. 3. S. 120.
1910 Derselbe, Sur les urines et sur le sang des béribériques. Bull. de la soc. de pathol. exotique. Bd. 3. S. 620.
1911 Derselbe, Recherches sur le rôle protecteur du son de paddy dans l'alimentation de riz blanc. Bull. de la soc. de path. exot. Bd. 4. N. 7. S. 498. Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur. Bd. 9. S. 906.
1910 BRÉAUDAT et DENIER, Du son de paddy dans le traitement du béribéri. Bull. de la soc. de path. exot. Bd. 3. S. 624.
1912 BROWNING, H. G., Etiology of Beriberi. Brit. med. Journ. S. 69.
1896 VAN DER BURG, Statistik der Beriberi in Niederl. Indien (Armee in den Jahren 1873 bis 1894), Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.
1904 Derselbe, Prophylaxie du béribéri. Janus. N. 5.
1913 CASEY, J. P., The Etiology of Beriberi. Brit. Med. Jl. Oct. 25.
1913 CASPARI und MOSZKOWSKI, Weiteres zur Beriberifrage. Berl. klin. Wochenschr.
1913 CHAMBERLAIN, WESTON P., The Charactei of the Rice which Prevents Beriberi and the Manner in which it is Milled. Amer. Il. Trop. Diseases and Prev. Med., Aug.
1911 Derselbe, The eradication of Beriberi from the Philippine (native) scouts by means of a simple change in their dietary. The Philipp. Journ. of Science. Bd. 6. N. 2. S. 133.
1911 CHAMBERLAIN and VEDDER, E., A contribution of the etiology of Beribeii. The Philipp. Journ. of Science. Bd. 6. N. 3. S. 251.

1911 Dieselben, A second contribution to the etiology of Beriberi. The Philipp. Journ. of Science, Section B. The Philipp Journ. of trop. med. Bd. 6. S. 395.

1912 CHAMBERLAIN, W. P., VEDDER, E. and WILLIAM, A., A third contribution to the etiology of Beriberi. The Philipp. Journ. of Science, Section B. The Philipp. Journ. of trop. med. Bd. 7. N. 1. S. 39.

1912 Dieselben, La curación del beriberi infantil per la administración de un extracto de salvado y las deducciones que de aqui se desprenden sobre la etiologia del beriberi. Mem. e comunic. de la I. Assembl. reg. de med. e farm. de Filipinas. Manila. S. 376.

1911 CHAMBERLAIN, W. P., BLOMBERG, H. D. and KILBOURNE, E. D., A study on the influence of rice diet and of inanition on the production of multiple neuritis of fowls and the bearing thereof on the etiology of Beriberi. Philipp. Journ. of Science. Bd. 6. N. 3. S. 178.

1911 COMMÉLÉRAN, „L'Inguindi", oedème dur des membres inférieurs chez les populations de la Mauritanie. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Bd. 14. N. 2. S. 324.

1913 COOPER, E. A., The Preparation from Animal tissues of a Substance which cures Polyneuritis in Birds induced by Diets of Polished Rice. Part 1. Biochemical. May.

1913 Derselbe, On the protective and curative properties of certain foodstuffs against polyneuritis induced in birds by a diet of polished rice. Journ. of hyg. Bd. 12. N. 4. S. 436.

1911 COOPER, E. A. and FUNK, C., Experiments on the causation of beriberi. Lancet. Bd. 181. S. 1266.

1910 DA COSTA, BERNARDO, BRUTO, Casos de beriberi em Sao Thomé. Archivos de Hygiene e Pathologia exoticas publ. pela Escola de Medicina tropical de Lisboa. Bd. 3. H. 10. S. 80.

1910 COUVY, L., Scorbut et béribéri à Akjoucht (Mauritanie). Bull. de la soc. de path. exot. Bd. 3. N. 10. S. 745.

1913 COZANET, Relation d'une Epidémie ayant sévi à Gao (Haut-Sénégal-Niger). Ann. d'Hyg. et Méd. Coloniales. Jan.—Febr.—Mar.

1900 CRUCHET, Relation d'une épidemie ressemblant cliniquement au béribéri hydropique. Gaz. hebd. des sciences méd. Fev.

1911 DUPUY, A propos du béribéri. Bull. de la soc. médico-chirurgicale de l'Indochine. Bd. 2. N. 5. S. 248.

1913 DOYLE, STANLEY B., Beriberi. A South American Aspect of the Disease. New York Med. Jl. Apr. 19.

1908 DÜRCK, H., Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi. Jena, G. Fischer.

1890 EIJKMAN, Polyneuritis bij hoenderen. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie. S. 29.

1913 Derselbe, Über die Ursache der Beriberikrankheit. Münch. med. Wochenschr. Apr. 22

1913 Derselbe, Über die Natur und Wirkungsweise der gegen experimentelle Polyneuritis wirksamen Substanzen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Mai.

1897 Derselbe, Eine beriberiähnliche Krankheit der Hühner. VIRCHOW's Arch. Bd. CXLVIII. S. 523.

1913 Derselbe, Über die Ursache der Beriberi-Krankheit. Münch. med. Wochenschr. S. 871.

1913 Derselbe, Ätiologie und Prophylaxis der Beriberi. Verhandl. d. Intern. Kongress. d. Med. London. Sect. XXI.

1898 ELLIS, A contribution to the pathology of beriberi. Lancet. S. 985.

1903 Derselbe, The etiology of beriberi. Brit. med. J. S. 1268.

1898 FAJARDO, Von der Hämatozoarie der Beriberi und deren Pigment. Cbl. f. Bakt. Bd. XXIV. N. 15/16. S. 558.

1912 Far Eastern Association of Tropical Medicine. Abstract of the Transactions of the second biennial Congress held in Hongkong 1912. Journ. of trop. med. and hyg. Bd. 15. S. 309 (Discussion on Beriberi).

1913 FENTON, Etiology of beriberi. Brit. med. Journ. 14. VI. 1913. S. 2737.

1882 FERIS, Le béribéri d'après les travaux brésiliens. Arch. de med. nav. XXXVII.

1889 FIEBIG, Geneesk. Tijdsh. v. Ned.-Ind. Heft 2/3.

1911 FINK, G. L., Beriberi and white rice: an experiment with parrots. Journ. of trop. med. and hyg. 15. August 1910. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 8. S. 270.

1903 FIRKET, Prophylaxie du béribéri. Vortrag, Brüssel internat. Kongreß f. Hygiene.

1909 FLETCHER, W., Rice and Beriberi. Journ. of trop. med. and hyg. Bd. 12. S. 127.



1913 FRASER, H., Report from the Institute for Medical Research for the period October 1st. 1912 to March. 31st. 1913. Received in Colonial Office June 30.
1910 FRASER and STANTON, An inquiry concerning the etiology of beriberi. Lancet 1909 und Brit. med. Journ.
1913 Dieselben, The Etiology of Beriberi. Brit. med. Jl. Oct. 25.
1912 Dieselben, The prevention and cure of Beriberi. Lancet. Bd. 182. N. 4650. S. 1005.
1914 Dieselben, Unpolished rice and the prevention of Beriberi. Lancet. Bd. 186. S. 96.
1911 FUJIKAWA, Mitteil. der Beriberistudienkommission. Tokyo.
1910 FUNK, KASIMIR, On the chemical nature of the substance which cures Polyneuritis in birds induced by a diet of polished rice. Journ. of physiol. Bd. 43. S. 395.
1912 Derselbe, The etiology of deficiency diseases. Journ. of State med. Bd. 20. N. 6. S. 341.
1912 Derselbe, The preparation from yeast and certain foodstuffs of the substance the deficiency of which in diet occasions Polyneuritis in birds. Journ. of Physiol. Bd. 45. S. 75.
1913 Derselbe, Untersuchungen über Beriberi. Brit. med. Journ. 19. IV.
1913 Derselbe, Fortschritte der experimentellen Beriberiforschung in den Jahren 1911—1913. Münch. med. Wochenschr. Nr. 36. S. 1997.
1913 Derselbe, Studies on Beri-Beri. VII. Chemistry of the Vitamine-Fraction from Yeast and Rice Polishings. Jl. of Physiology. June 19.
1913 Derselbe, Über die physiologische Bedeutung gewisser bisher unbekannter Nahrungsbestandteile, der Vitamine. Ergebnisse der Physiologie. Vol. 13.
1913 Derselbe, An attempt to estimate the Vitamin-Fraction in Milk. Biochemical Jl. March.
1913 Derselbe, Studies on Beriberi. Further facts concerning the chemistry of the vitamine fraction from yeast. Brit. med. Journ., 19. April.
1913 Derselbe, Fortschritte der experimentellen Beriberiforschung in den Jahren 1911—1913. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 60. S. 1997.
1914 Derselbe, Die Vitamine: ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Avitaminosen (Beriberi, Skorbut, Pellagra, Rachitis). Anhang: Die Wachstumssubstanz und das Krebsproblem. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann.
1910 GAUDUCHEAU, A., Le béribéri dans le sud de la Chine. Bull. de la soc. de Path. exot. Bd. 3. S. 544.
1912 Derselbe, Sur une résolution adoptée par le Congrès de Hongkong à propos du béribéri. Bull. de la soc. médico-chirurgicale de l'Indochine. Bd. 3. S. 155.
1913 GENUARDI, G., Alcuni Casi di Beri-beri osservati sulla Regia Nave „Calabria" con Considerazioni Cliniche ed Eziologiche. Ann. di Med. Navale e Colon. Jan.
1913 GIBSON, R. B., The influence of Compensated Salt Mixtures on the Development of Polyneuritis gallinarum and Beri-beri. Philippine Jl. of Science. Sect. B. Trop. Med., Oct.
1913 GIMLETTE, J. D., Beriberi in Kelantan. An Appendix to the Annual Report, Malay States, for 1912. Received in Colonial Office Sept. 27.
1894 GLOGNER, Die Schwankungen der elektrischen Reizbarkeit der peripheren Nerven bei der Beriberi-Krankheit. VIRCH. Arch. CXXXV. S. 248.
1895 Derselbe, Ein weiterer Beitrag zur Ätiologie der multiplen Neuritis in den Tropen. Ebenda CXLI. S. 401.
1910 Derselbe, Die Ätiologie der Beriberi und die Stellung dieser Krankheit im nosologischen System. Joh. A. Barth, Leipzig.
1912 Derselbe, Die Nahrungsmitteltheorien über die Ursache der Beriberi in kritischer Beleuchtung. Joh. A. Barth, Leipzig.
1904 VAN GORKOM, Bijtrage tot de kennis der beriberi. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indie. Deel. 44.
1913 GREGG, Kindliche Beriberi auf den Philippinen. Boston med. Journ. Nr. 19. Ref. in Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24.
1911 GREIG, E. D. W., Epidemic dropsy in Calcutta. Scient. Mem. of the Gov. of India. Nr. 45.
1907 GRIJNS, G., Über Ernährungspolyneuritis. Arch. f. Hyg. Bd. 62. S. 128.
1910 Derselbe, Over polyneuritis gallinarum. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indië. Bd. 49. S. 216.
1909 GRIJNS, A., Nieuwe Onderz. met betrek. tot d. aetiol. d. beriberi. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië.



1909 Derselbe, Polyneuritis Gallinarum. Ebenda.
1897 GRIMM, Klinische Beobachtungen über Beriberi. Berlin, S. Karger.
1903 HARTIGAN, W., The etiology of beriberi.
1911 HÉBRARD, Béribéri. Paris.
1912 HEISER, V. G., Beriberi: With a suggestion for governmental aid in its eradication. Journ. of trop. med. and hyg. Bd. 15. S. 124.
1911 Derselbe, Practical experiences with Beriberi and unpolished rice in the Philippines. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 56. Nr. 17. S. 1237.
1913 Derselbe, Further Experiences with Beriberi in the Philippine Islands. Amer. Jl. Trop. Diseases and Prev. Med., Aug.
1906 HERZOG, M., On beriberi in the Japanese Army during the late war etc. Philippine Journal of Science. Bd. I. Nr. 2, 169.
1906 Derselbe, Studies in beriberi. Ebenda Nr. 7. S. 709.
1913 HIGHET, H. CAMPBELL, Studies on Beri-Beri and its Prevention in Siam: beeing a Report upon certain Investigations on Beri-Beri carried out in Siam by the Medical Officers of the Health Department of the Ministry of Local Government. (Amtlicher Bericht.)
1898 HIROTA, Z., Über die durch die Milch der an Kakke leidenden Frauen verursachte Krankheit der Säuglinge. Zentralbl. f. inn. Med. S. 385.
1900 Derselbe, Noch einmal zur Kakke der Säuglinge. Ebenda. S. 273.
1913 HOPKINS, F. GOWLAND, Diseases due to Deficiencies in Diet. Lancet. Nov. 8.
1902 HULSHOFF-POL, Katjang-idjo, un nouveau médicament contre le béribéri. Janus VII. S. 524 u. 570.
1910 Derselbe, Beriberiforschungen in der niederl.-ostind. Kolonie usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. XIV. Beiheft 3.
1911 INADA, R., Prophylaxie und Therapie von Beriberi. Nissin-Igaku. Jahrgang II. N. 1 (jap.).
1912 Derselbe, Symptomat. der Beriberi. Vortrag, geh. in der patholog. Gesellschaft in Japan, April.
1907 JACKSON, TH. W., Tropical Medicine. Philadelphia.
1906 JEANSELME, E., Le béribéri. Paris.
1913 JENNISSEN, J. A. M. J., Over Rijstvoeding en Beriberi onder het Mijnwerker corps te Billiton. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Nr. 4.
1911 JOJOT, M., Le béribéri au Cap Saint Jaques de 1906 à 1910, expériences sur le traitement préventif et curatif par le son de paddy. Ann. d'hyg. et de méd. colon. Bd. 14. S. 72.
1908 KANASUGI, E., Die Kehlkopfstörungen bei Beriberi. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 23.
1913 KARIYA and TSUZUKI, The Blood Pressure of Beri-beri Patients. Sei-I-Kwai Med. Jl. Aug. 10.
1897 KESSLER, H. J., Beriberi geen rijstvergiftiging. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. XXXVII. S. 339.
1912 KITAMURA und SHIMAZONO, Internationale Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Ernährungsstörung. Bd. IV. S. 30.
1899 KOHLBRUGGE, Zu den periodischen Schwankungen der Infektionskrankheiten. Therap. Monatshefte, Januar.
1911 Derselbe, Acetifying air- and ricebacteria, the cause of polyneuritis gall. Koningl. Akademie v. Wetenschap. te Amsterdam. 25. Febr.
1903 KOMOTO und AOKI, Zentrales Skotom bei Beriberi. Neurologia. Bd. II. S. 46.
1884 KÖNIGER, Über epidem. Auftreten von Beriberi in Manila 1882—83. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV.
KUSUMOTO und KARIYA, Mitt. d. med. Gesellsch. zu Tokyo. Bd. 25. Nr. 15.
1913 LAGANE, Le béribéri des nourrissons, ses rapports avec l'allaitement. Nourrisson 1, 282, 1913. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 8. H. 6.
1913 Derselbe, Mycodermose intestinale dans divers États Pathologiques. Ebenda.
1913 LE DANTEC, A., Note sur un Mycoderme rencontré dans les Fèces de deux matelots béribériques. Compt. Rend. Soc. Biol. T. 74. Feb. 28.
1898 LICHTENBERG, Erkrankungen und Todesfälle an Beriberi in der Kaiserl. Schutztruppe in Kamerun. Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamte.
1905 LOP, Epidemie de béribéri, observé à Marseille. Le Caducée. Nr. 2.



1903 VAN LEENT, Note sur une forme mixte et peu connue de béribéri et de scorbut. Arch. de méd. nav. Nr. 4.
1913 LINDSAY, BELIN and LAIDLAW, To the etiology of beriberi. Brit. med. Journ. 5. VII. 1913 S. 2740.
1902 LITTLEFIELD, H. A., Beriberi and the question of diet. Med. Rec. May 17.
1903 LOAH, PH., Jets over de aetiologie, prophylaxie en therapie der beriberi. Batavia.
1913 LOVELACE, C., O beriberi na Madera e Marmoré. Vortr. Acad. nacional de med. Rio, 16. VIII. 1912. Ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. H. 2. S. 68.
1913 Derselbe, Peripheral Neuritis in the Amazon Valley. Texas State Il. of Med. July.
1902 LUCE, Ist die Beriberi eine Infektionskrankheit? Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 6. H. 8 und 9.
1901 MANSON, Inaug. adress on the etiology of beriberi. Lancet. S. 1391.
1902 Derselbe, The prophylaxis and treatment of beriberi. Brit. med. Journ. S. 830.
1912 MATHIS et LEGER, Des variations de la formule leucocytaire dans le béribéri. Ann. d'Hyg. et de méd. colon. 1911. S. 721. Ref. in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. H. 19.
1908 MATSUSHITA, T., Über die Ätiologie der Polyneurit. gall. u. der Beriberi. Vortrag in der I. Sektion d. XIV. intern. Kongr. f. Hyg. u. Demographie. Bd. 4. S. 141.
1909 MAURER, Polyneuritis gall. u. Beriberi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 233.
1906 MIURA, K., Erfahrungen über Beriberi im russisch-japanischen Kriege. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 646.
1905 Derselbe, Notizen zur Symptomatologie von Beriberi. Neurologia. Bd. VI. H. 1.
1909 Derselbe, Beriberi oder Kakke. Ergebnisse d. inn. Med. u. d. Kinderheilk. Bd. IV. S. 280.
1909 Derselbe, Ein Fall von Rekurrenslähmung bei Beriberi mit anatomischem Befund. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 30. S. 1311.
1913 Derselbe, Supplement zu H. NOTHNAGEL, Spez. Pathol. und Therapie. Wien, Hölder.
1888 MIURA, M., Pathologie der Kakke. VIRCHOW's Arch. Bd. 111. S. 361, 114, S. 341, 115. S. 355.
1889 Derselbe, Zur Pathologie der Kakke. Ebenda Bd. 117. S. 159.
1891 Derselbe, Nachträge zur Pathologie der Kakke. Ebenda Bd. 123. H. 2.
1891 Derselbe, Die Blutentziehung bei schweren Kakkepatienten. Ebenda Bd. 124. S. 382.
1913 MONTEFUSCO, A., Su due Casi de Beri-beri, Osservazioni Cliniche. Ann. di Med. Navale e Colon. Jan. Anno 19.
1899 MOTT and HALLIBURTON, Note on the blood in a case of beriberi. Brit. med. Journ. S. 265.
1911 NAGAYO, M., Akute perniziöse Kakke und Status lymphaticus. Mitt. d. med. Gesellschaft zu Tokyo. Bd. XXV. H. 18.
1910 Derselbe, Pathologie der Beriberi. Nisshin Igaku. Jahrg. II. Nr. 1 (jap.).
1903 NOCHT, B., Über Segelschiffsberiberi. Festschr. zum 60. Geburtstage von ROBERT KOCH. Jena.
1903 Derselbe, Artikel Beriberi in: EULENBURG's Realenzyklopädie. 4. Aufl. II. S. 429.
1904 Derselbe, Über Tropenkrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Nr. 21.
1908 Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand der Beriberifrage. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. XII. Beiheft 5.
1913 Derselbe, Beriberi. Verhandl. d. Intern. Kongr. der Med. London. Sect. XXI.
1898 NORMAN, C., On beriberi occuring in the temperate climates. Brit. med. Journ. S. 872. 24. IX.
1899 Derselbe, The etiology of beriberi. Ebenda. S. 686. 9. IX.
OGATA, Untersuchungen über die Ätiologie der Kakke. Bayr. ärztl. Intelligenzblatt. Nr. 47. S. 667.
1903 ORMEROD, E. B., Beriberi in Queensland. Journ. of Trop. med. 16. II. 1903.
1887 PEKELHARING und WINKLER, Mitteil. über die Beriberi. Deutsche med. Wochenschr. N. 30.
1888 Derselbe, Recherches sur la nature et la cause du béribéri et sur les moyens de la combattre. Utrecht.
1907 PLEHN, Über Beriberi und ihre Bedeutung usw. Berlin.
1913 RICHER, Rapport sur une Epidemie de Béri-béri à la Prison de Loango. Ann. d'Hyg. et Méd. Coloniales. Jan. Febr. Mars.
1913 RICHTER, H., Zentrale Veränderung bei experimenteller Beri-Beri der Taube. Zeitschr. f. d. gesamte Neurolog. u. Psychiat. Dez. 23.



1908 RODENWALDT, Pathologisch-anatomische Verhältnisse des Nervensystems bei Beriberi. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23.
1902 ROSS, Arsenic in the hair of beriberipatient from Penang. Brit. med. Journ. S. 329. 8. II. 1902.
1903 Derselbe, Some more instance of the presence of Arsenic in the hair of early cases of beriberi. Brit. med. Journ. 20. IX. 1903. S. 137.
1902 ROST, The cause of beriberi. Ind. med. Gaz.
1903 Derselbe, Dasselbe. Brit. med. Journ. 20. IV. 1903.
1900 RUMPF und LUCE, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Beriberikrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. Bd. 18. S. 63.
1900 SANEYOSHI, Y., On kakke. Vortrag auf d. 13. internat. med. Congreß. Paris.
1910 SCHAUMANN, Ätiologie der Beriberi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. Beiheft 8.
1914 Derselbe, Die Ätiologie der Beriberi II. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVIII. Beih. 6.
1908 Derselbe, Beriberi und Nukleinphosphor in der Nahrung. Ebenda Bd. XII. Beiheft 5.
1909 Derselbe, Weitere Beiträge zur Ätiologie der Beriberi. Ebenda Bd. XIII. Beiheft 6.
1913 Derselbe, Zu dem Problem der Beriberi-Ätiologie. II. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Juli.
1881 SCHEUBE, Beiträge zur Geschichte der Kakke. Mitt. d. deutschen Gesellschaft f. Natur- u. Völkerk. Ostasiens. H. 24.
1883 Derselbe, Die japanische Kakke (Beriberi). Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXI. H. 1—4. XXXII. H. 1—2.
1882 Derselbe, Beriberi. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. XXII. H. 3.
1883 Derselbe, Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie und Histologie der Beriberi. VIRCH. Arch. Bd. 95.
1885 Derselbe, Klinische Beobachtungen über die Krankheiten Japans. Ebenda. Bd. 99.
1898 Derselbe, Beriberi-Epidemien im Richmond Asylum in Dublin. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1910 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena, Fischer. 4. Aufl.
1911 SCHILLING, Artikel Beriberi in MOHR-STÄHELIN's Handbuch d. inn. Medizin.
1900 SCHMIDT, Zwei Fälle von Beriberi an Bord eines deutschen Dampfers. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 6.
1913 SCHÜFFNER, Ist die Beriberi eine auch in Europa heimische Krankheit? Münch. med. Wochenschrift. Nr. 12. S. 642.
1912 SCHÜFFNER und KUENEN, Die gesundheitlichen Verhältnisse des Arbeiterstandes der Senembah Maatschappij. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. Nr. 9.
1912 Dieselben, Über den Einfluß der Behandlung des Reises auf die Beriberi usw. Ebenda, Beih. 7.
1900 SEIFFER, Ein Fall von Beriberi. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22.
1910 SHIBAYAMA, G., Some observations concerning Beriberi. Philipp. Journ. of Science, B. Med. Science. Bd. 5. S. 123.
1911 Derselbe, Mitteilungen der Beriberikommission. Tokyo. S. 230.
1912 Derselbe, Bericht über die Beriberiepidemie bei den Auswanderern auf dem Dampfer „Kaspelas". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. S. 721.
1913 Derselbe, The Present State of the Study of Beriberi in Japan. Verhandlung des Intern. Kongress. der Med. London. Sect. XXI.
1912 SHIGA, K., Experimentelle Studien über die Kakke (Beriberi). Zentralbl. f. Bakt. I. Abt. Referate. Bd. 54. Beih. S. 156.
1912 Derselbe, Ein epidemieartiger Kakke- (Beriberi-) Ausbruch in einem Gefängnis in Korea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. S. 522.
1911 SHIGA und KUSAMA, Mitteilungen der Beriberikommission. Tokyo. S. 245.
1911 Dieselben, Über die kakke-(beriberi-)ähnliche Krankheit der Tiere (Studien über das Wesen der Kakke). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. Beih. 3.
1910 SHINAZONO, Über adrenalinähnliche Substanz im Blutserum von Beriberikranken. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 7.
1910 Derselbe, Über die Veränderungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata bei Beriberi. Mitt. d. med. Fakult. zu Tokyo. Bd. IX. H. 2.
1913 SIMON, Beriberi infolge von einseitiger Ernährung mit Kassada (Maniok). Aus dem Gesundheitsbericht Palime, 19. Februar 1913.
1913 STANLEY, A., The Etiology of Beriberi. Brit. Med. II. Nov. 1.



1913 STRONG, R. P. and CROWELL, P. C., The Etiology of Beri-beri. Philipp. Journ. of Science, B: Philipp. Journ. of trop. med. Bd. 7. 1912. S. 281 u. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 6. S. 195.
1912 SUZUKI, SHIMAMURA und ODAKE, Oryzanin in Beriberi. Ref. Journ. of trop. med. and hyg. Bd. 15. S. 352.
TAKAKI, K., Prevention of Kakke in jap. Navy, Sei-I-Kai med. Journ. August 1885, April 1886, April and May 1887.
1912 TAKASU, K., Über das Blut der an Kakke leidenden Säuglinge und Erwachsenen. Arch. f. Kinderh. XL.
1910 TANAKA, V., Ein Beitrag zur Kenntnis der Entstehungsweise der Herzhypertrophie bei der Beriberikrankheit. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 48. S. 1710.
1910/11 Derselbe, Zur Frage der Ursache der Beriberikrankheit. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 47. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 15. S. 803.
1886 TAYLOR, Sei-I-Kai med. Journ.
1886 Derselbe, Stud. über jap. Kakke. Osaka.
1911 TERUUCHI, Mitteilungen der Beriberikommission. S. 327.
1905 TERUUCHI und SAIKI, Chemische Untersuchung bei Beriberi. Mitt. d. med. Gesellschaft zu Tokyo. Bd. XIX. Nr. 6 (jap.).
1911 The prevention of Beriberi and Malaria. Lancet. Bd. 181. S. 1570.
1912 The still mysterious Beriberi. Ind. med. Gazette. Bd. 47. S. 73.
1904 TRAVERS, E. A. O., Some observations on beriberi. Journ. of Trop. Med. 13. IX. 1904.
1906 TREUTLEIN, Über chronische Oxalsäurevergiftung an Hühnern usw. Würzburg.
1912 TSUZUKI, J., Antiberiberintherapie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft 4.
1912 Derselbe, Die Behandlung der Beriberikrankheit mit Antiberiberin. Deutsche med. Wochenschrift. Jahrg. 38. S. 995.
1913 Derselbe, Eine Beriberi-Epidemie auf Fischerbooten bei den Tsishima-Inseln (Japan). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Mai.
1904 UCHERMANN, V., Ist Beriberi ein einheitliches Krankheitsbild? Zentralbl. f. inn. Med. Nr. 24.
1912 VEDDER, E. B., A fourth contribution to the etiology of beriberi. Philipp. Journ. of Science. Bd. 7. Sect. B. Philipp. Journ. of trop. med. Nr. 4. S. 415.
1913 Derselbe, Beriberi. London. John Bale, Sons and Danielsson, Ltd.
1913 Derselbe, The Prevention of Beriberi. U. S. War. Dept. Office of the Surgeon. General Bulletin. Nr. 2. Jan.
1912 VEDDER, E. B. and CLARK, E., A study of polyneuritis gallinarum. A fifth contribution to the etiology of Beriberi. Philipp. Journ. of Science. B. Philipp. Journ. of trop. med. Bd. 7. Nr. 5. S. 423.
1913 VEDDER, E. B. and WILLIAMS, R. R., Concerning the Beriberi preventing substances or vitamines contained in rice polishings. Philippine Journ. of Science. Sect. B. Trop. Med. Bd. 8. S. 175.
1913 Dieselben, Concerning the Beriberi. Preventing Substances or Vitamines contained in Rice Polishings. A sixth Contribution to the Etiology of Beriberi. Philippine Jl. of Science. Sec. B., Trop. Med. June.
1912 Vierteljahrsbericht des Regierungsarztes in Anecho für Juli, August und September 1912 an das Kaiserl. Gouvernement zu Lome (Beriberi infolge einseitiger Ernährung).
1913 VOEGTLIN, C. and POWELS, C., The Treatment of Experimental Beriberi with Extracts of Spinal Cord. Jl. of Pharmacology and Experim. Therapeutics. Sept.
1897 VORDERMAN, Toelichting op mijn beriberi-verslag. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië 38.
1887 WEINTRAUB, Über Beriberi. Wien. med. Wochenschr. Nr. 29. S. 964.
1913 WELLMANN, C. and BASS, C. C., Polyneuritis Gallinarum caused by Different Foodstuffs. With Special Reference to the Effect of Commercial Rice Coating on Neuritis Production. Amer. Jl. Trop. Diseases and Prev. Med., Aug.
1913 WELLMANN, C., On the Production of a Beriberiform Polyneuritis in Fowls with Substances other than Rice. Southern Med. Jl., Aug.
1913 WELLMANN, C., EUSTIS, A. C. and SCOTT, L. C., The Rapid Cure of Polyneuritis Gallinarum by Intramuscular Injection of a Substance isolated from Rice. Note on the Pathology of the Disease. A Preliminary Report. Amer. Jl. Trop. Diseases and Prev. Med., Oct.



1897 Wendland, Über das Auftreten der Beriberi in Kaiser-Wilhelmsland. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. I. H. 4.
1914 Werner, H., Morbus Basedowii bei Beriberi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 8. S. 283.
1877 Wernich, Klinische Untersuchungen über die japanische Varietät der Beriberikrankheit. Virch. Arch. Bd. 71. H. 3. S. 290.
1885 Derselbe, Eulenburg's Realenzyklopaedie.
1912 Wieland, H., Beiträge zur Ätiologie der Beriberi. (I.) Analytische Untersuchungen über den Phosphorgehalt von ernährungskranken Tieren. Arch. f. experiment. Path. u. Pharmakol. Bd. 69. H. 4.
1913 Derselbe, Über die Ursachen der Beriberierkrankung. Medizin. Klinik. Jahrg. 9. Nr. 8. S. 312.
1913 Derselbe, Neuere Forschungen über die Ursache der Beriberikrankheit. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 13. S. 706.
1913 Wise, K. S. and Minett, E. P., Epidemic Dropsy. Report of Tropic. Disease Research in the Government Bacteriological Laboratory, British Guiana, for Six Months Oct. 1912, to March, 1913. Report received in Colonial Office. Sept. 30.
1901 Wright, H., Changes in the neuronal centres in beriberic neuritis. Brit. med. Journ. S. 1610.
1889 Yamagiwa, Beiträge zur Kenntnis der Kakke (Beriberi). Virch. Arch. Bd. CLVI. S. 451. Derselbe, Über das Wesen der Kakke. Separatabdruck aus der Salkowski-Festschrift.
1913 Yamagiwa, K., Koyano, T., Midrorigawa, H. and Mogi, T., Experimental Study on the Cause and Nature of Beriberi. Report II. Sei-I-Kwai Med. Jl. Aug. 10.
1893 Zwaardemaker und Kraft, Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 14. X.
1898 Zeehuisen, Klinisches über chronische Beriberi. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35. S. 280.

II.

(umfaßt Literatur seit 1912 und einige ältere, in dem ersten Verzeichnis nicht aufgeführte Arbeiten).

1918 Abderhalden u. Schaumann, Beitrag zur Kenntnis von organischen Nahrungsstoffen mit spezifischer Wirkung. Archiv f. Physiol. (Pflüger's Arch.). Bd. 172. S. 1.
1922 Acton, Hugh W., The Causation of Epidemic Dropsy. The Indian Medical Gazette. Bd. 57. S. 331.
1921 Acuna, M. & Garraham, J. P., Resultats cliniques de l'emploi de la vitamine B. C. R. Soc. biol. Vol. 85. S. 1218.
1915 Albert, J., The Treatment of infantile beriberi with the extract tiqui-tiqui. Philippine Journ. of science. Sect. B. Trop. med. Vol. 10. S. 81.
1917 Albert, José, The pseudomeningite form of infantile beriberi. Philipp. journ. of science Sect. B. Trop. med. Vol. 12. S. 166.
1922 Anderson, R. J. & Kulp, W. L., A Study of the metabolism and respiratory exchange in poultry during vitamine starvation and polyneuritis. Journ. biol. chem. Vol. 52. S. 69.
1908 Anderson, S., Account of the occurrence of Epidemic Dropsy in Comilla Jail. The Indian Medical Gazette. Bd. 43. S. 85.
1912 Andrews, Vernon L., Infantile Beriberi. The Philippine Journ. of Science. Sect. B Trop. Med. Vol. 7. S. 67.
1918 Ardou, N. T., Descriptive Picture of beriberi. Journ. Americ. med. Assoc. Vol. 71. S. 1298.
1916 Arima, E., (Observations on the Non-Protein Nitrogen Blood Content in Cases of Beriberi.) Tokyo Igakukai Zasshi. Vol. 30. S. 1.
1914 Arnold, W. J. J., The Etiology of beriberi. Brit. med. Journ. Febr. 7. S. 299.
1916 Ashburn, P. M., Beriberi in Panama. Proc. Med. Assoc. Isthmian Canal Zone for the Half Year Oct. 1914 to Mar. 1915. Vol. 7. Pt. 2. S. 101.
1922 Ashford, Bailey K., Beriberi in the garrison at San Juan, Porto Rico. Americ. Journ. trop. med. Vol 2. S. 305.
1908 Austregesilo, A., Skorbutische Polyneuritis und Beriberi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. S. 780.
1905 Bälz u. Miura, Beriberi oder Kakke. Mense's Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. 2. S. 140 und 1914 2. Aufl. Bd. 3. S. 508.
1918 Barbe, Considérations sur le béribéri observé en 1916 à l'hôpital de Sidi-Abdallah. Arch. méd. et pharm. navale. Vol. 105. S. 457.



1922 Bickel, A., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Vitamine auf Verdauung usw. Klin. Wochenschr. Nr. 3. S. 110.

1912 Bisdom, Wijckerheld, Einige Bemerkungen über die Malaria im Indischen Heer in den Jahren 1885--1909. Janus. Jahrg. 17. S. 400.

1916 Boruttau, Stoffwechselkrankheiten. — Ergänzungsnährstoffe und ihre praktische Bedeutung. Sarason's Jahreskurse für ärztl. Fortbildung.

1922 Boyd, J. E. M., Notes on several Cases of beriberi occurring amongst british troops during and after a voyage from India to France. Journ. Roy. Army Medical Corps. Vol. 38. S. 303.

1909 Braddon, W. Leonhard, Beriberi. Medical Congress. Bombay 1909. (Referat: Indian med. Gaz. Suppl. Vol. 44. S. 33.)

1914 Braddon, W. L. & Cooper, E. A., The Influence of metabolic factors in beriberi. Part 1. The effect of increasing the carbohydrate ration on the development of polyneuritis in birds fed on polished rice. Journ. of hyg. Vol. 14. S. 331.

1914 Dieselben, The influence of the total fuel-value of dietary upon the quantity of vitamine required to prevent beriberi (Preliminary communication). Brit. med. Journ. June 20. S. 1348.

1923 Brahmachary, Bepin Behary, Epidemic Dropsy, Is it not an infection? Calcutta Medical Journal. Vol. 18. S. 519.

1917 van den Branden, F. & Dubois, A., Contribution à l'étude de l'étiologie du béribéri. Bull. Soc. path. exot. Vol. 10. S. 123.

1914 Bréaudat, Sur l'Eclosion du béribéri épidémique. Far East. Assoc. Trop. med. C. R. 3. Congrès biennal, Saigon (1913). S. 346.

1914 Bréaudat & Lalung-Bonnaire, Béribéri Mécanisme de l'action nocive du riz décortiqué et de la protection due à diverses substances. Mode de traitement qui en résulte. Far East. Assoc. Trop. med. C. R. 3. Congrès biennal, Saigon (1913). S. 331.

1916 Breinl, A., Note on experiments on polyneuritis in pigeons. Journ. trop. med. and hyg. Vol. 19. S. 129.

1920 Broquet, M., Bull. Soc. path. exot. Vol. 13. S. 199 (Diskussionsbemerkung).

1915 Cajazeira, Jose Antonio, Polynevrite palustre e beriberi. Arch. Brasil. de med. Vol. 5. S. 252.

1908 Campbell, R. Neil, Outbreak of epidemic dropsy in the Lunatic Asylum, Dacca, in March 1908. Indian med. Gaz. Vol. 43. S. 327.

1913 Castellani & Chalmers, Manuel of tropical Medicine, London. Baillière, Tindall & Cox. 2nd ed.

1915 Chamberlain, Weston P., Prevention of beriberi among Philippine Scouts by means of modifications in the diet. Journ. Americ. med. Assoc. Vol. 64. S. 1215.

1917 Chick, Harriette & Hume, E. Margaret, The Distribution among foodstuffs (especially those suitable for the rationing of armies) of the substances required for the prevention of (a) beriberi and (b) scurvy. Trans. Soc. Trop. med. and hyg. Vol. 10. S. 141 (with discussion). Journ. Roy. Army Med. Corps. Vol. 29. S. 121.

1917 Dieselben, The Distribution in wheat, rice, and maize grains of the substance, the deficiency of which in a diet causes polyneuritis in birds and beriberi in man. Proc. Roy. Soc. Ser. B. Vol. 90. Nr. B 624. S. 44.

1917 Dieselben, The Effect of exposure to temperatures at or above 100° C upon the substance (vitamine) whose deficiency in a diet causes polyneuritis in birds and beriberi in man. Proc. Roy. Soc. Ser. B. Vol. 90. Nr. B 624. S. 60.

1917 Chun, J. W. H., The differential leucocytic Count in beriberi. National med. Journ. of China. Vol. 3. S. 113.

1920 Clair, F., Béribéri expérimental. Etiologie du béribéri. Bull. Soc. pathol. exot. Vol. 13. S. 191.

1914 Clarke, J. T., The Etiology of beriberi. Brit. med. Journ. Jan. 10. S. 113.

1916 Cobb, R., Beriberi in North Borneo. Appendix to the Territorial medical report for 1916. State of North Borneo. 8 S. (MS.).

1914 Cooper, E. A., The curative Action of autolysed yeast against avian polyneuritis. Biochemical Journ. Vol. 8. S. 250.



1914 Derselbe, On the protective and curative Properties of certain foodstuffs against polyneuritis induced in birds by a diet of polished rice. Journ. of hyg. Vol. 14. S. 12.

1921 Cowgill, George R., A Contribution to the study of the relationship between vitamin-B and the food intake in the dog. Proc. Soc. experim. biol. and med. Vol. 18. S. 290.

1921 Derselbe, Studies in the physiology of vitamins. II. Does vitamin-B stimulatio glands in a manner similar to the alkaloid pilocarpine? Proc. Soc. experim. biol. and med. Vol. 18. S. 290.

1914 Crisóstomo, Edilberto, Terapeutica del beriberi por los compuestos colestericos (cerebrina, paratoxina, colesterina y fitosterina). Actas. Mem. y comun. de la 11 asamblea regional de med. y farmaceut. de Filipinas. S. 181.

1908 Daley, F. J., Report on 50 cases of Beri-Beri in the Reformatory School, Alipur. The Indian Medical Gazette. Bd. 43. S. 53.

1921 Damianovich, H., Quelques Recherches sur la vitamine B. C. R. Soc. biol. Vol. 85. S. 591.

1914 Darling, S. T., The pathologic Affinities of beriberi and scurvy. Journ. Americ. med. Assoc. Vol. 63. S. 1290.

1906 Dechlorination and Dropsy. The Indian Medical Gazette. Bd. 41. S. 447.

1922 Delangen, O beriberi e as vitaminas. Bol. Soc. med. e cirurg. de Sõo Paulo. Brazil. Vol. 5. 2. Ser. S. 18.

1908 Delany, T. H., Epidemic Dropsy or beriberi in Eastern Bengal. Indian med. Gaz. Vol. 43. S. 167.

1919 Del Rosario, Mariano V. & Marañon, Joaquin, The physico-chemical Valoration of Tikitiki extract. Philipp. Journ. of science. Vol. 15. S. 221.

1921 del Rosario, S. V. u. Lopez Rizal, L., The Prophylaxis and cure of infantile beriberi by administration of Tiki-tiki-extract. — Transact. 4th Congress Far Eastern Assoc. Trop. med. Vol. 1. S. 211.

1921 De Milita, Vicente, Beriberi. Su historia en el Estado Apure; primera aparición; epidemias. Su extensión actual; poblaciones atacadas. Gac. méd. de Carácas. Vol. 28. S. 220.

Derks, Th. J. G., Bijdrage tot de kennis der polyneuritis gallinarum in verband met het beriberivraagstuk. o. J. Drukkerij Bosch. 163 bl.

1915 Dickenson, George O. M., A personal Experience of beri-beri. Journ. R. Naval. Med. Service. Vol. 1. S. 323.

1907 van Dieren, E., Meelvergiftigingen: Beri-Beri, Pellagra, Kriebelziekte, Erwtenziekte, Polaranaemie, enz. Amsterdam.

1916 Dieterlen, Über eine im Jahre 1914 in der Südsee beobachtete Beriberi-Epidemie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. S. 306.

1920 di Mattei, Pietro, Il caffè e le vitamine. Il Policlinico, Sez. prat. 37.

1916 Draper, A. P., Beriberi early diagnosed and readily curtailed. Journ. trop. med. and hyg. Vol. 19. S. 92.

1914 Drummond, J. C. & Funk, C., The chemical Investigation of the phosphotungstate precipitate from rice polishings. Biochem. Journ. Vol. 8. S. 598.

1910 Drury, F. J., Report for 1909 of Medical College Hospital, Calcutta. A Case of Epidemic Dropsy with post-mortem notes. The Indian Medical Gazette. Bd. 45. S. 345.

1914 Dubois, A. & Corin G., Rapport sur une petite epidémie de béribéri à Bokala (Congo Belge). Bull. Soc. path. exot. Vol. 7. S. 402.

1920 Dufougeré, W., Ankylostomiase et béribéri en Guyane française. Bull. Soc. path. exot. Vol. 13. S. 603.

1919 Dutcher, R. Adams, Vitamine Studies. IV. Antineuritic properties of certain physiological stimulants. Journ. biolog. Chem. Vol. 29. S. 63.

1911/12 Edie, Evans, Moore, Simpson and Webster, The anti-neuritic Bases of vegetable origin in relationship to beriberi with a method of isolation of torulin, the anti-neuritic base of yeast. Biochem. Journ. (Liverpool). Vol. 6. S. 234.

1916 Edwards, C. R., Peripheral Neuritis in Jamaica. Journ. of trop. med. and hyg. Vol. 19. S. 53.

1887 Eecke, van, Mededeelingen uit het Beriberi-Gesticht. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Bd. 27. S. 71 u. Bd. 28. S. 145.



1917 EGAN, PERCY B., An Outbreak of beri-beri in the „Empress of Asia". Journ. R. Nav. Med. Serv. Vol. 3. S. 195.
1920 EIJKMAN, C., Zilvervliesrijst of aan vitaminen rijke bijvoeding? Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Vol. 60. S. 489.
1916 EIJKMAN & HOOGENHUYZE. VIRCHOW's. Arch. Bd. 222.
1916 Dieselben, Invloed van de voeding en van voedselonthouding op het onstaan van polyneuritis gallinarum. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Vol. 56. S. 257.
1904 EKELOF, ERIK, Die Gesundheits- und Krankenpflege während der Schwedischen Südpolar-Expedition. Oktober 1901 bis Januar 1904.
1904 Derselbe, Hygiea Stockholm. 2. f. IV, 577.
1904 Derselbe, Om preservsjukdomar. Hygiea Stockholm. 2. f. IV, 1214.
1908 Epidemic Dropsy or beriberi. (Bombay med. Congress 1908.) (Referat: Ind. med. Gaz. Vol. 43. S. 182).
1912 Epidemic Dropsy (Beri-Beri). Report of the Health Officer of Calcutta for 1911. (Ref. The Indian Medical Gazette Bd. 47. S. 445.)
1914 FENTON, E. G., The Etiology of beriberi. Brit. med. Journ. April 25. S. 914.
1918 FERNANDEZ MARTINEZ, FIDEL, Découverte du béribéri dans la Péninsule Ibérique. Gac. Med. Catalana. Vol. 52. S. 201. (Zusammenfassung in Bull. Office intern. d'hyg. publique Vol. 10. S. 831.)
1916 FINDLAY, G. MARSHALL, Note on a case of beriberi. Lancet. Oct. 7. S. 646.
1917 Derselbe, Beriberi. Practitioner. Vol. 98. S. 69.
1921 Derselbe, Glyoxalase in avian beriberi. Biochem. Journ. Vol. 15. S. 104.
1921 Derselbe, An experimental Study of avian beriberi. Journ. Path. and Bact. Vol. 24. S. 175.
1916 FLEMING, ROBERT, A. & GIBSON, H. J. C., Three Cases of beriberi. Edinburgh med. Journ. New Ser. Vol. 17. S. 27.
1917 FLORAND, Sur un cas de béribéri. Bull. et mém. Soc. méd. hôpit. de Paris. Vol. 33. S. 430.
1917 FRAGA, CLEMENTINO, Beriberi ou syndrome beriberica. Brazil Medico. Vol. 31. S. 9, 17, 25, 35.
1918 Derselbe, Beriberi in Brazil. New Orleans med. and surg. Journ. Vol. 70. S. 606.
1919 Derselbe, Carencia alimentar e beriberi. Brazil Medico. Vol. 33. S. 57 e 65.
1922 Derselbe, O problema etiologico do beri-beri. — Brazil Medico. Jg. 36. Vol. 2. S. 395.
1915 FRASER, HENRY & STANTON, A. T., The Chemistry of rice polishings. Lancet. May 15. S. 1021.
1914 FUNK, CASIMIR, I. Studien über Beriberi. 10. Mitteilung: Experimentelle Beweise gegen die toxische Theorie der Beriberi. HOPPE-SEYLER's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 89. S. 373.
1914 Derselbe, II. Studien über Beriberi. 11. Mitteilung: Die Rolle der Vitamine beim Kohlehydrat-Stoffwechsel. HOPPE-SEYLER's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 89. S. 378.
1916 Derselbe, The influence of radium emanation on the activity of vitamine. Proc. Soc. experim. biol. and med. Vol. 14. S. 9.
1919 Derselbe, Action of substances influencing the carbohydrate metabolism in experimental beriberi. Journ. of physiology. Vol. 53. S. 247.
1922 Derselbe, Die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. 2. gänzl. umgearb. Aufl. München u. Wiesbaden, Bergmann. VII, 448 S.
1914 FUNK, CASIMIR & DOUGLAS, Studies on beriberi. VIII. The relationship of beriberi to glands of internal secretion. Journ. of physiology. Vol. 47. S. 475.
1920 FUNK, CASIMIR & DUBIN, H. E., Experiments on a quantitative and qualitative Test for antiberiberi vitamine. Proc. Soc. experim. biol. and med. Vol. 17. S. 175.
1921 Dieselben, The Vitamines of yeast and their role in animal nutrition. Proc. Soc. experim. biol. and med. Vol. 19. S. 15.
1914 GALT, W. S., The Etiology of Beriberi. Brit. med. Journ. Feb. 28. S. 512.
1916 GESTEIRA, MARTAGÃO, Um caso de beriberi infantil. Brazil Medico. Vol. 30. S. 209.
1913 GIBSON, R. B., The protective Power of normal human milk against polyneuritis gallinarum (Beriberi). Philippine Journ. of science, Sect. B. Trop. med. Vol. 8. S. 469.
1914 GIBSON, R. B., & CONCEPCION, ISABELO, Nerve Degeneration in fowls fed on unhusked rice (Palay). Philippine Journ. of science, Sect. B. Trop. med. Vol. 9. S. 119.



1916 Dieselben, The Influence of fresh and autoclaved cow's milk on the development of neuritis in animals. Philippine Journ. of science, Sect. B. Trop. med. Vol. 11. S. 119.

1918 Goto, M. & Takahata, T., (Nature of beriberi and related diseases). Fukuoka Ikwadaigaku Zasshi. (Auszug in Deutsch) Med. Zeit. hrsg. von „Zasshibu" der Med. Fakultät der Kaiserl. Univ. Fukuoka (Kyushu) Japan. Bd. 11. S. 17.

1912 Greig, E. D. W., Epidemic Dropsy in Calcutta. Scientific Memoirs of the Government of India. New Series. Nr. 49.

1913 Derselbe, The medical Service in 1912. II. The Indian Medical Gazette. Bd. 48. S. 158.

1918 Derselbe, Report on the anti-beriberi vitamine content of ground-nut meal biscuits. Indian Journ. of med. res. Vol. 6. S. 143.

1918 Greig, E. D. W. & Curjel, Dagmar F., Report on the anti-beriberi vitamine content of three kinds of Atta Biscuits. Ind. Journ. of med. res. Vol. 6. S. 56.

1914 Grijns, Some Remarks on beriberi and on polyneuritis in fowls. Far East. Assoc. Trop. Med. C. R. 3. Congrès biennal. Saigon (1913). S. 365.

1906 Hall, E. A. W., Beri-Beri in Sylhet Jail. The Indian Medical Gazette. Bd. 41. S. 167.

1914 Handa, Concerning the Treatment of beriberi. Military Surgeon. Vol. 35. S. 263.

1917 Harden, Arthur & Zilva, Sylvester Solomon, The alleged antineuritic Properties of a-Hydroxypyridine and Adenine. Biochem. Journ. Vol. 11. S. 172.

1922 Hasui, Nawoye, (Urine Analysis and metabolic experiments in beriberic cases.) — Nisshin Igaku (Progress in Med.) Vol. 12. N. 2. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 3. 1923. S. 61.)

1922 Hayashi, Tohru, (Studies on acidosis in beriberi). — Iji Shimbun (Med. News). N. 1107. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 3. 1923. S. 106.)

1919 Hehir, P., Beriberi. Indian Journ. med. res. (Spec. Indian Sci. Congr. Nr. 1919). S. 44.

1914 Heiser, Victor C., Beriberi. An additional experience at Culion. How can a knowledge as to its prevention best be applied from the standpoint of state medicine? Far East Assoc. Trop. med. C. R. 3. Congrès biennal, Saigon (1913). S. 369.

1915 Derselbe, Memorandum with respect of beriberi in the Orient. New York (The Rockefeller Foundation). 4 pp.

1920 Hepburn, H. H., Clinical Analysis of 100 cases of early beriberi. Brit. med. Journ. Apr. 3. S. 466.

1920 Hesnard, Les Polynevrites du béribéri. Arch. méd. et pharm. nav. Vol. 109. S. 42.

1914 Highet, H. Campbell, The Sequelae of beriberi. Far East Assoc. Trop. med. C. R. 3. Congrès biennal. Saigon (1913). S. 355.

1922 Hirai, Seishyu, (On the double refractory Lipoid found in the urine of beriberi.) Gun-I-Dan-Zasshi (Journ. Japan Milit. Med. Assoc.) N. 112. (Zusammenfassung in Japan Med. World. Tokyo. Vol. 2. S. 268.)

1920 Hirota, T., (Further Notes on infant beriberi.) Tokyo Iji Shinshi (Tokyo Med. News). Nr. 2158. S. 1.

1920 Hofmeister, Zur Kenntnis der alkaloidischen Bestandteile der Reiskleie. Biochem. Zeitschr. Bd. 103. S. 218.

1922 Derselbe, Studien über qualitative Unterernährung. 1. Mitteilung. Die Rattenberiberi. Klin. Wochenschr. Bd. 1. S. 522. Biochem. Zeitschr. Bd. 128. S. 540.

1911 Holst, The Etiology of beriberi. Transact. Soc. trop. med. and hyg. Vol. 5. S. 76.

1918 Derselbe, Über die Beriberi-Krankheit und ihre Ursachen auf norwegischen Schiffen. Cbl. f. Bakt. I. Orig. Bd. 81. S. 56.

1907 Holst, A. & Fröhlich, T., Experimental Studies relating to ship beriberi and scurvy. Journ. of hyg. Vol. 7. S. 634.

1914 Honda, K., Über die pathologisch-histologischen Befunde des Nerven-Systems bei Beriberi. Mitt. a. d. med. Fakultät d. Kaiserl. Univ. zu Tokyo. Bd. 11. S. 319.

1917 Derselbe, Beiträge zur Pathologie der Beriberi. Mitteil. d. Med. Gesellsch. z. Tokio. Bd. 31. Nr. 22 (Japan. Text. Deutsche Zusammenfassung in Nr. 23. S. 2).

1909 Hooper, D., The Composition of Indian rice. The Agricultural Ledger. Nr. 5 (Calcutta).

1921 Horst, M. D. v., Is verstrekking van zilvervliesrijst aan indische militairen mogelijk en noodzakelijk? Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Vol. 61. S. 119.

1907 Hulshoff-Pol, J., X Zuur, het tegen Beriberi werksame bestanddeel uit Katjang Hidjoe. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Bd. 47. S. 688.

1910 Derselbe, Beriberi-Forschungen in den niederländisch-ostindischen Kolonien, besonders in bezug auf Prophylaxis und Heilung. Beihefte z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 14. Beih. 3. S. 63.

1917 Derselbe, X-Säure als Heilmittel gegen Polyneuritis gallinarum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. S. 365.

1917 Hulshoff-Pol, D. T., X-Acid as a remedy in polyneuritis and beriberi. Journ. of physiology. Vol. 51. S. 432.

1918 Jansen, B. C. P., Het gehalte aan in vet oplosbare vitaminen in klapperolie. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Vol. 58. S. 173.

1918 Derselbe, Is vitamine identical with secretine. (Dasselbe in Holländisch.) Mededeel. Geneesk. Lab. te Weltevreden 3. Ser. A. Nr. 1/2. S. 99.

1920 Derselbe, On the Vitamine amount of extract of rice bran pp. Mededeelingen van den burgerl. geneesk. dienst in Nederlandsch-Indië. Deel I.

1923 Derselbe, On the Need of anti-beriberi vitamin of the animal organism and on the amount or this vitamin in different foodstuffs. — Mededeelingen Burgerl. Geneesk. Dienst in Nederl. Indië. Pt. 1. S. 1.

1923 Derselbe, On the Nutrient Value and the ferment-content of 100 years old rice. – Mededeelingen Burgerl. Geneesk. Dienst in Nederl. Indië. Pt. 1. S. 123.

Ido, Y. & Watanabe, Y., The orthodiagraphic Examination of the heart by the beriberi. Journ. Tokyo Med. Assoc. Vol. 27. Nr. 22.

1922 Ikuchi, Ken, (Contributions to the knowledge of blood findings in so-called meningitis and suckling's beriberi.). — Osaka Igakkwai Zasshi (Journ. of Osaka Med. Soc.) Vol. 21. N. 10. (Zusammenfassung in Japan med. World. Tokyo. Vol. 3. 1923. S. 36.)

1920 Inaba, I., (Definition and classification of infant beriberi.) Jika Zasshi (Journ. of Pediatrics). Nr. 236. S. 75.

1921 Johnson, J. M. & Hooper, C. W., Antineuritic Vitamine in skim milk powder. Public Health Reports. Vol. 36. S. 2037.

1921 Jouveau-Dubreuil, H., Le Béribéri au Setchouan (Chine). Bull. Soc. Path. exot. Vol. 14. S. 666.

1922 Iriye, Eisai, (On Avian Polished Rice Disease in special reference to the conditions of the experimental destruction of the so-called beriberic vitamine.) Nisshin Igaku (Progress in Med.) Vol. 11. N. 10. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 2. S. 327.)

1918 Kagoshima, Shigeru, Über die Veränderung des N. opticus bei Beriberi. Verhandl. d. Japan. Pathol. Gesellsch. Tokyo. Bd. 8. S. 190.

1922 Derselbe, (On the Changes of the nerves trigeminus in beriberi). Chuwo Gankwa Iho (Central Journ. ophthalm.). Vol. 14. Nr. 1. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 2. S. 118.)

1916 Kanai, S., (Beriberi, question of existence of so-called toxin of Inoue). Saikingaku Zassi. Nr. 253. S. 63.

1917 Kaneko, G., (The Action of beriberi serum upon a frog heart preparation). Chugai Iji Shimpo (Home and foreign med. News). Nr. 895. S. 807.

1921 Kaneko, Jinzo, (On the Blood Features and cerebro-spinal fluid in infantile beriberi which manifested cerebrospinal meningitis-like symptoms and is so-called meningitis.) Jikwa Zasshi (Journ. Japanese Soc. pediatrics). Nr. 257. (Zusammenfassung in Japan. med. World. Vol. 2. S. 87.)

1921 Kato, G., Shizume, S. & Maki, R., The Nature of the paralysis of nerve, in the birds, of beriberi-like disease. Japan med. World. Vol. 1. S. 14.

1921 Dieselben, On the Nature of paralysis due to polished rice disease in domestic fowls. (An abstract from the paper red before the meeting of the Kakke-Beriberi-Investigation Comittee, on March 9.) Kitasato Archives for experimen. med. Vol. 4. S. 207.

1918 Kato, Shin-ichi & Yamada, Shiro, Über die Arhythmie der Herztätigkeit bei Beriberi. Mitteil. Med. Fak. Kais. Univ. Tokyo. Bd. 19. S. 229.

1917 Katsurada, Fujiro, Beobachtung über Beriberi. Verhandl. Japan. Path. Gesellsch. Bd. 7. S. 95.

1918 Kawakami, D., (Beriberi produced experimentally in goats.) Chuo Igakkai Zasshi (Journ. Central Med. Assoc.). Nr. 274. S. 1224.

1921 Kawakami, Zen, (Physiological and pathological Study on the nerves of the bird suffering from polished rice disease. Pathological study.) Keio Igaku (Keio med. Journ.). Vol. 1. Nr. 3. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 1. S. 12.)

1914 Kawashima, K., Zur Beriberifrage. (Die Ernährungsversuche zur Beriberiverhütung aus den Mitteilungen der japanischen Beriberi-Studien-Kommission.) Far East. Assoc. Trop. med. C. R. 3. Congrès biennal. Saigon (1913). S. 373.

1915 Kennedy, J. C., Beriberi in Lebong. An account of the steps taken to eradicate the disease during 1914. Journ. R. Army Med. Corps. Vol. 25. S. 268.

1922 Kihn, Berthold, Über die sogenannte Beriberi der Affen und der Tiere überhaupt. Journ. f. Psychol. und Neurologie. Bd. 27. S. 316.

1919 Kimura, Onari, Histologisches Degenerations- und Regenerationsvorgänge im peripherischen Nervensystem. Experimentelle Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Regeneration nach nichttraumatischer Degeneration und mit Berücksichtigung der menschlichen Polyneuritiden. Mitteil. a. d. Path. Inst. d. Kais. Univ. zu Sendai, Japan. Bd. 1. S. 1.

1919 Kiyosaki, S. (Mucor isolated from faeces of beriberi patients.) Nav. Med. Assoc. Bull. Tokyo. Nr. 26. S. 1. (Zusammengefaßt in Journ. Americ. Med. Assoc. 1920, Feb. 21. S. 561.)

1917 Kon, Yutaka & Okazaki, Mitsuhisa, On the Contribution of the disease of pigeon due to partial inanition. Sei-i-Kwai Med. Journ. Vol. 36. S. 91.

1923 Korenchevsky, V., Glands of internal secretion in experimental avian beri-beri. Journ. Path. and Bact. Vol. 26. S. 382.

1922 Krause, Dorothy Josephine, The Water Content of the tissues in experimental beriberi. Americ. Journ. of physiol. Vol. 60. S. 234.

1921 Kubo, Kow, (On the Blood Findings in beriberi in special reference to the blood platelets.) Tokyo Iji Shinshi (Tokyo med. News). Nr. 2237. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 1. S. 13.)

1921 Kuenen, W. A., Opmerkingen naar aanleiding van de beschouwingen van Dr. A. J. Salm over beriberi en voeding. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Vol. 61. S. 109.

1896 Küstermann, Zur Pathologie der Beriberi. Münch. med. Wochenschr. S. 436.

1897 Derselbe, Untersuchungen über Beriberi. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. 1. S. 298.

1919 Kumagawa, M., Über einen gegen Hühner-Beriberi wirksamen Bestandteil der Reiskleie „Nutritin“ (Vitamin od. Oryzanin). Mitteil. d. Med. Gesellsch. Tokyo. Bd. 33. S. 2.

1922 Kumagaya, Miyakichi M. K.; Oyama, Tsunewo; Katsura, Hohei & Saito, Dentaro, (On beriberi-like Disease of the rabbit.) Nisshin Igaku (Progress in med.). Vol. 11. Nr. 5. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 2. S. 115.)

1914 Kusama, Shigeru, Über die Veränderungen des Herzens und Gefäßsystems bei Kakke (Beriberi). Far East. Assoc. Trop. med. C. R. 3. Congrès biennal, Saigon (1913). S. 383.

1915 Lacava, Francesco, Sopra un caso di beriberi osservato nell' Italia meridionale. Malaria e malattie dei paesi caldi. Vol. 6. S. 49.

1883/84 Lacerda, J. B. de, O micro-organismo do beriberi. Gaz. med. da Bahia. S. 312.

1886 Derselbe, Note concerning the micro-organism of beriberi. Berl. klin. Wochenschr. S. 472.

1887 Derselbe, O Microbio do beriberi. Rio de Janeiro.

1913 Laidlaw, J. D., Etiology of beriberi. Brit. med. Journ. July 5. S. 20.

1921 de Langen, C. D., The Significance of the Lipoid-metabolism in beriberi. Lipochromes as Vitamines (First Communication). Transact. 4th Congress Far Eastern Assoc. Trop. med. Vol. 1. S. 270.

1919 De Langen, C. D. & Schut, H., Over het vet en lipoidgehalte van het bloed in de tropen, en haar beteekenis bij beri-beri. — About the Quantity of fat and lipoids in the blood, and their importance in beriberi in the tropics. Med. Geneesk. Labor. Weltevreden. 3. Ser. A. Nr. 2—3. S. 44 (Holländ. u. englisch).

1916 Lebredo, Mario G., Beriberi. An epidemiological and experimental Study. Sanidad y Benefic. Bol. Ofic. Vol. 15. S. 141.

1913 Le Dantec, A., Mycodermose intestinale dans divers états pathologiques. Compt. rend. Soc. biol. Vol. 6. S. 414.

1867 f. van Leent, F. S., Arch. de Méd. Nav. 1867, Okt. S. 241; 1869, Sept. S. 167; 1872, Jan. S. 9; 1872, Febr. S. 95; 1875, Febr. S. 101; 1877.

1904 van Leent, J. B., Über die Krankheiten der Hochseefischer. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. 8. S. 237.

1920 Leggate, A. R., Observations on beriberi among the Chinese in France. Edin. med. Journ. Vol. 24. S. 32.

1918 Leporini, F., L'idropisia epidemica (Epidemic dropsy) in Cirenaica. (Contributo alla conoscenza della patologia libica.) Policlinico. Sez. prat. Vol. 25. S. 133.

1916 Lhermitte, J., Les lésions cérébrales de la polynévrite avitaminique (Béribéri expérimental). Rev. neurologique. Vol. 23. S. 6.

1921 Lhuerre, Un cas de béribéri humide. Bull. Soc. méd.-chirurg. française de l'Ouest-Africain. Vol. 3. S. 83.

1913 Lindsay, J. W., Etiology of beriberi. Brit. med. Journ. July 5. S. 20.

1917 Derselbe, Some Observations on Brazilian beriberi. Trans. Soc. trop. med. and hyg. Vol. 10. S. 89.

1914 Little, J. M., Beriberi. Journ. Amer. med. Assoc. Vol. 63. S. 1287.

1912 Lovelace, Carl, The Etiology of beriberi. Journ. Amer. Med. Ass. 59. Dec. 14. S. 2134.

1908 Lukis, C. P., A Note upon the recent outbreak of epidemic dropsy in Calcutta. (In: Cases from the Medical College Hospital, Calcutta.) Indian med. Gaz. Vol. 43. S. 243.

1920 Lumière, Auguste, Sur les Accidents polynévritiques et cérébelleux chez le pigeon soumis au régime du riz décortiqué. Bull. Acad. Méd. Vol. 83. S. 96.

1920 Derselbe, Sur l'Anorexie chez le pigeon nourri au riz décortiqué et le rôle des vitamines dans la nutrition. Bull. Acad. Méd. Vol. 83. S. 310.

1912 Lyngdoh, H., An account of the occurrence of Epidemic Dropsy in Habiganj subdivision, Sylhet. 2. Suppl. to the Sanitary Commissioners Report, Eastern Bengal and Assam. (Ref. The Indian Medical Gazette. Bd. 47. S. 201.)

1914 McCarrison, Robert, A Contribution to the study of experimental beriberi (Preliminary Note). Indian Journ. of med. research. Vol. 2. S. 369.

1919 Derselbe, The Pathogenesis of deficiency disease. Indian Journ. of med. res. Vol. 6. S. 275.

1920 Derselbe, The Genesis of oedema in beriberi. Proc. Roy. Soc. Ser. B. Vol. 91. S. 103.

1921 McClosky, A. J., The Effect of the control and rationing of rice on beriberi. Indian. med. Gaz. Vol. 56. S. 41.

1915 McCollum, E. V. & Davis, Marguerite, The Nature of the dietary deficiencies of rice. Journ. biol. chem. Vol. 23. S. 181.

1916 McCollum, E. V. & Kennedy, Cornelia, The dietary Factors operating in the production of polyneuritis. Journ. biol. chem. Vol. 24. S. 491.

1915 McCowen, G. R., An Outbreak of beriberi in R. I. M. S. „Northbrook". Journ. R. Naval Med. Service. Vol. 1. S. 195.

1914 McCrae, J., The Phosphoric Oxide Content of maize flour. Journ. of hyg. Vol. 14. S. 395.

1916 McDonald, W. M., The Beriberi Puzzle: A suggested solution. Journ. of trop. med. and hyg. Vol. 19. S. 177.

1908 McKaig, Andrew, Epidemic dropsy in the Darjeeling District (Brief). Indian med. Gaz. Vol. 43. S. 237.

1915 McKinnon, J. M., East Africa Protectorate. Report on the outbreak of dysentery and Jubaland neuritis in the Marehan Patrol. 1914. Received in Colonial Office. Jan. 15.

1909 Macleod, K., Beriberi and epidemic dropsy. Medical Congress, Bombay. (Referat: Indian med. Gaz. Suppl. Vol. 44. S. 34.)

1916 McWalter, J. C., Relapsing Beriberi. Brit. med. Journ. Feb. 5. S. 201.

1922 Magnenot, Charles, Sur une forme curieuse de Beribéri. Journ. des Practiciens. Vol. 36. S. 806.

1917 Manalang, C., Degeneration of peripheral nerves. Philippine Journ. of science, Sect. B. Trop. med. Vol. 12. S. 169.

1920 Marchoux, E., Béribéri et avitaminose. Bull. Soc. pathol. exot. Vol. 13. S. 196.



1916 MASSALONGO, R., Polinevrite acuta a forma béribérica; contributo ad una teoria degli ormoni vegetali. Riforma med. Vol. 32. S. 1316.
1921 MATHEU, C. PILLADO, Recherches cliniques sur la vitamine B. C. R. Soc. biol. Vol. 85. S. 593.
1914 MATHIS, L., Contribution à l'étude du béribéri. Considérations sur la tuberculose parmi la population indigène du Tonkin. Ann. d'hyg. et méd. colon. Vol. 17. S. 483.
1915 MATSUOKA, YEISAKU, On the pathological Anatomy of the lungs in beriberi (Kakke). Journ. path. and bact. Vol. 20. S. 191.
1918 MAURIAC, PIERRE & DUCLOS, D., Une Forme fruste de béribéri humide. Paris méd. Vol. 8. S. 465.
MAXWELL, J. PRESTON, Beriberi in the province of Fukien. (Paper read before a Recent Conference of the China Medical Missionary Association.) 3 pp.
1909 MAYNARD, F. P., Preliminary Note on increased intra-ocular tension met with in cases of epidemic dropsy. The Indian Medical Gazette. Bd. 44. S. 373.
1921 Derselbe, Glaucoma and Epidemic Dropsy. The Indian Medical Gazette. Bd. 56. S. 281.
1922 MEDINA JIMÉNEZ, RAFAEL, El problema de nuestro beriberi. Gac. med. de Caracas. Vol. 20. S. 235.
1910 MEGAW, J. W. D., Note on cases of the „Epidemic Dropsy" Type of beri-beri at the Presidency General Hospital, Calcutta. The Indian Medical Gazette. Bd. 45. S. 121.
1923 Derselbe, The Beriberi and Epidemic Dropsy Problem. Indian med. Gaz. Vol. 58. S. 145.
1923 MEGAW, J. W. D. & BANERJI, R. N., Two family Outbreaks of the Epidemic Dropsy type of beriberi. The Indian Medical Gazette. Bd. 58. S. 49.
1917 DE MELLO, FROILANO; LOUNDO, RAMACRISNA & REBELLO, FREDERICO, Etudes sur le béribéri humain et aviaire. Anais scient. da Facul. de med. do Porto. Vol. 4. S. 6.
1897 MENSE, C., Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete. Vortrag auf d. 68. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte. Wiener klinische Rundschau.
1914 MIDDLETON, E. M., A Case of beriberi complicated by duodenal ulcer. Journ. R. Army Medic. Corps. Vol. 22. S. 589.
1918 MIDORIKAWA, Ko., Experimentelle Untersuchung über den Adrenalingehalt der Nebenniere, nebst Bemerkung über die Ursache der Adrenalinvermehrung in der letzteren bei Beriberi-Kranken. Verhandl. d. Japan. Pathol. Gesellsch. Tokyo. Bd. 8. S. 192.
1911 Mitteilungen der Beriberi-Studien-Kommission. Tokyo.
1921 MONTES, J. E., La etiologia infecciosa del beriberi (Nota preliminar), Reprinted from Rev. Filipina de med. y farmacia. Vol. 12. Nr. 12.
1922 Derselbe, Hemocultivos en el beriberi. La Clinica Castellana. Valladolid. Vol. 25. S. 188.
1913 MORIYASU, R., (Beri-Beri in Korea.) Chosen Igakkwai Zassi. Jan. 20. S. 3.
1911 MOSZKOWSKI, Koloniale Rundschau.
1922 MOURIQUAND, G., MICHEL, PAUL & NICODIÉVITCH, Polynévrite expérimentale par le riz décortiqué et inanition. C. r. Soc. biol. Vol. 87. S. 168.
1917 MULVANY, JOHN, The influence of beriberi on the body weight. Indian medical Gazette. Vol. 52. S. 98.
1908 MUNSO, D., Epidemic Dropsy in the Darjeeling District. The Indian Medical Gazette. Bd. 43. S. 124.
1921 MURATA, M., Beriberi-like disease in mammalian animals. Japan med. World. Vol. 1. S. 12.
1918 MURATA, KUMAGAE & NAKAMURA, Über die beriberiähnliche Krankheit beim Meerschweinchen. Verhandl. d. Japan. Pathol. Gesellsch. Tokyo. Bd. 8. S. 121.
1913 NAGAYO, M., Referat über Beriberi oder Kakke. Pathologisch-anatomischer Teil. Verhandlungen der Japanischen pathologischen Gesellschaft. 26 pp.
1898 NEPVEU, G., Bacilles du béribéri. C. R. de l'Acad. des Sc. Bd. 126. S. 256.
1898 Derselbe, Bacilles intraglobulaires et intracellulaires dans le béribéeri. C. R. Soc. Biol. Vol. 10. S. 337.
1900 Derselbe, Staphylococcus albus tetragenicus dans le béribéri. XVI. Congr. Intern. de Med. Sect. Path. Gen. Paris. S. 95.
1922 NI, TSANG G., Beriberi: some facts and the possible hypothetis. Journ. lab. and clin. med. Vol. 7. S. 340.
1916 NOCHT, B., Behandlung der Beriberi. Handb. d. ges. Therapie, hrsg. v. PENZOLDT u. STINTZING. 5. Aufl. Bd. 4. S. 507.

1912 Ogata, C., On the Blood Vessels by beriberi. Journ. Tokyo Med. Assoc. Vol. 26. Nr. 13, 14.
1920 Ogata, T., Referat über Reiserkrankung des Geflügels (kakkeähnliche Krankheit oder Polyneuritis gallinarum). Verhandl. d. Japan. Pathol. Gesellsch. April. 3. S. 75.
1917 Ogata, T., Kawakita, S. & Oka, C., (Polished Rice Disease of birds. Preliminary Report.) Tokyo Iji Shinsi (Tokyo Med. News). Nov. 29.—Dec. 20. Nr. 2154—57. 46 pp.
1922 Ogata, Kawakita, Suzuki, Kagoshima, S. u. Oka (Our Hypothesis on the pathogenesis of beriberi based on the experimental results obtained by our experimental vitamine B Deprivation.) Jji Shimbun (Med. News). N. 1107. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 3. S. 106.)
1914 Ohler, W. Richard, Experimental Polyneuritis. Effects of exclusive diet of wheat flour in the form of ordinary bread, on fowls. Journ. med. Research . Vol. 31. S. 239.
1917 Ohida, H., Examination of the cerebro-spinal fluid in beriberi. Chugai Iji Shimpo (Home and Foreign med. News). Nr. 895. S. 812.
1922 Ohomori, K., Ohashi, Y., Nakanichi, H., Hara, M. & Ota, T., Studies on the etiology of beriberi. Japan. med. World. Vol. 2. S. 128.
1903 Okada, E., Über zwiebelartige Gebilde in peripherischen Nerven (Renaut'sche Körperchen) bei einem Fall von Kakke. Mitteilung a. d. med. Fakultät d. K. Japan. Univ. zu Tokio. Bd. 6. Nr. 2.
1923 Okada, Sakurai, Ibuki u. Kabeshima, On the Basal Metabolism in vitamin B starvation and in beriberi. Japan med. World. Tokyo. Vol. 3. S. 102.
1922 Okuda, Midzuho, On the Action of rice embryo against avian polished rice disease. Kenyokwai Zasshi (Journ. of Kenyo Med. Soc.) N. 158. (Zusammenfassung in Japan Med. World. Tokyo. Vol. 2. S. 305.)
1916 Ono, S., (Adrenalin Content of the supra-renal glands of cadavers of patients dying from beriberi.) Jikwa Zasshi. Nr. 199. S. 1014.
1917 Ohno, Seishichi, Über den Adrenalingehalt der Nebennieren bei der Kakkeleiche. Mitteil. d. Med. Gesellsch. z. Tokio. Bd. 31. Nr. 5. (Japan. Text, deutsche Zusammenfassung S. 1.)
1915 Ottow, W. M., Keuring, bewaring en behandeling van zilvervliesrijst (Bras pitjah koelit). Geneesk. Tijdschr. v. Nederl.-Indië. Deel 55. Bl. 75.
1915 Derselbe, Testing, storage, and preparation of unpolished rice (bras pitjah koelit). Natuurkundig Tijdschrift voor Ned.-Indië. Deel 74. S. 143.
1921 Paez, Félix R., Relación sobre el beriberi. presentada al Tercer Congreso Venezolano de medicina. Gac. méd. de Carácas. Vol. 28. S. 211.
1907 Pal, A. K., Acute Dropsy. The Indian Medical Gazette. Bd. 42. S. 436.
1922 Palmer, Leroy, S. u. Hoffman, Clara, T., Biochemical Properties of the blood of pigeons in polyneuritis and starvation. Proc. Soc. experim. Biol. and Med. Vol. 20. S. 118.
1914 Parker, Hermann, B., A Report on beriberi in the county jail at Elizabeth, N. J. U. S. Public Health Report. Vol. 29. S. 339.
1908 Pearse, Frederick, On the probable Identity of Beriberi and Epidemic Dropsy. The Indian Medical Gazette. Bd. 43. S. 128.
1913 Potter, T. J., Report on peripheral neuritis in Jamaica. With comments by District medical Officers. Jamaica. Government Printing Office. Kingston. 8 pp.
1914 Priest, R. C., Some Observations upon thirty-one cases of multiple peripheral neuritis amongst European troops in India. Journ. R. Army Med. Corps. Vol. 22. S. 173.
1914 Ramoino, Paolo, Contributo allo studio delle alimentazioni incomplete. Nota 1. Stato attuale della questione. Pathologica. Vol. 6. S. 541.
1915 Derselbe, Contributo allo studio delle alimentazioni incomplete. Nota II. Ricerche sul ricambio gazoso nelle alimentazioni con riso. Pathologica. Vol. 7. S. 101.
1908 Reaney, M. Foster, Epidemic Dropsy (Brief). Indian med. Gaz. Vol. 43. S. 273.
1917 Reed, Alfred C., Beriberi. Report of cases. Journ. Americ. med. Assoc. Vol. 68. S. 116.
1916 Derselbe, Röntgenbefunde bei beriberiartigen Erkrankungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. S. 1.
1916 Reinhard, Paul, Röntgenbefunde bei Beriberi. Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 24. S. 104.



1913 12. Annual Report of the Institute for medical Research, Kuala Lumpur, Federated Malay States, 1912 (Beriberi S. 5—16). Kuala Lumpur.

1914 Report from the Institute for Medical Research (Kuala Lumpur) for the period 1st April to 30th September 1915. Received in Colonial Office. Jan. 24.

1910 Annual Report of the Madras General Hospital 1910. Epidemic Dropsy. (Referat: Indian med. Gaz. Vol. 45. S. 316.)

1921 Reports on the results of investigations on the therapy and prevention of beriberi. (Irisawa's Clinic for internal medicine.) Tokyo Igakkwai Zasshi (Journ. of Tokyo med. soc.). Vol. 35. Nr. 10. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 2. S. 78.)

1919 Riddell, J. D., Smith, C. H. and Igaravidez, P. G., Beriberi at U. S. Army Base Hospital. San Juan, Porto Rico. Laboratory investigations and clinical manifestations of sixty cases. Journ. Americ. Med. Assoc. Vol. 72. S. 569.

1908 Rodenwaldt, E., Pathologische Anatomie des Nervensystems bei Beriberi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. Beih. 5.

1919 Rodrigues, Figueiredo, Beriberi experimental e beriberi humano, com especial referencia ás fórmas observadas no Amazonas. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. Vol. 11. S. 90.

1916 Röhmann, Die Chemie der Cerealien. Sammlg. chem. u. chem.-techn. Vorträge. Stuttgart.

1919 Roger, Henri, Quelques cas de béribéri en France. Médecine. Paris. Vol. 1. S. 151.

1915 Rommel, G. W. & Vedder, E. B., Beriberi and cottonseed poisoning in pigs (Preliminary Note). Journ. agric. res. Vol. 5. S. 489.

1908 Rutherfoord, T. C., An Epidemic of dropsy. Indian med. Gaz. Vol. 43. S. 174.

1903 Sakaki, J., Recherches sur le poison du riz dans l'étiologie du béribéri. Le Caducée. Bd. 3. S. 278.

1922 Sakai, Masaji, (Electrical Examination of nerve lipoids with special reference to beriberi-like disease of fowls and of human case of beriberi.) Okayama Igakkai Zasshi (Journ. of Okayama Med. Soc.) N. 393. (Zusammenfassung in Japan med. World. Tokyo. Vol. 3. S. 33. 1923.)

1914 Sakai, S. & Hiramatsu, T., Über die vasokonstriktorische Wirkung des Serums von Kakke-Kranken auf die überlebenden Froschgefäße. Mitteil. a. d. med. Fakultät d. Kais. Univ. zu Tokyo. Bd. 13. S. 177.

1919 Saleeby, N. M., The Treatment of beriberi (human) with autolysed yeast extract. Philippine Journ. of science. Vol. 14. S. 11.

1919 Salm, A. J., Iets over Atjeh en de Beri-Beri. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Vol. 59. Bl. 131.

1921 Derselbe, Nog eens over beri-beri en de voeding. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Vol. 61. S. 97.

1921 Santos, Francisco O., Some Plant Sources of vitamine B and C. Proc. Soc. experiment. biol. and med. Vol. 19. S. 2.

1915 Sarasi Lal Sarkar, Outbreaks of epidemic dropsy in Mofussil. Indian medical Gazette. Vol. 50. S. 368.

1915 Sarkar, S. L., Outbreaks of epidemic dropsy in Mofussil. Ind. Med. Gaz. Calcutta. S. 358.

1919 Scala, Alberto, Beri-beri e malattie per carenza. Parte 2. Ann. d'Igiene. Vol. 29. S. 286.

1914 Schaumann, H., Bemerkungen zu der Veröffentlichung von Casimir Funk: „Über die physiologische Bedeutung gewisser unbekannter Nahrungsbestandteile, der Vitamine." Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. S. 125.

1915 Schaumann, H., Neuere Ergebnisse der Beriberiforschung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. S. 425.

1910 Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena.

1922 Schneider, Otto, Postoperative Beriberi. Polyneuritis degenerativa, tropica et subtropica endemica et epidemica, acute et chronica, latens et recidivans, causa ignota — Beriberi. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 49. S. 1357.

1914 Schnyder, K., Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei experimenteller Beriberi (Reispolyneuritis). Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 20. S. 147.

1920 Schüffner, W., Zilvervliesrijst of aan vitaminen rijke bijvoeding? Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Vol. 60. S. 779.



1916 Seidell, Atherton, Vitamines and nutritional diseases. A stable form of vitamine, efficient in the prevention and cure of certain nutritional difficiency diseases. U. S. Public Health Rep. Vol. 31. S. 364.

1913 Shibayama, S., The present State of the study of beri-beri in Japan. Trans. XVII. Intern. Congress of Med. London. Sect. XXI. Trop. med. and hyg. Pt. 2. S. 87.

1917 Shim, H. S., (Beriberi associated with mental disorders in Korea.) Chosen Igakukai Zasshi (Korea med. Soc. Journ.). Nr. 19. S. 79.

1918 Shimbo, Masuho, Über die Nebenniere von Kakke-Leichen. Verhandl. d. Japan. Pathol. Gesellsch. Tokyo. Bd. 8. S. 194.

1921 Shinkai, Kinjiro, (On the quantitative Estimation of Urea and Aminonitrogen in the blood and urine of the patient of beriberi.) Nihon Naika Gakkwai Zasshi (Journ. Jap. Soc. intern. med.). Vol. 18. Nr. 11 (Zusammenfassung in Japan med. World Vol. 1. S. 21).

1922 Shipley, P. G., McCollum, E. V. u. Simmonds, Nina, Studies on experimental rickets, IX. Lesions in the bones of rats suffering from uncomplicated beriberi. Journ. Biol. Chem. Vol. 49. S. 399.

1922 Shorten, J. A., The Role of Vitamins in tropical diseases. The Indian Medical Gazette. Bd. 57. S. 164.

1919 Shorten, J. A. & Roy, Charubrata, Report on the anti-beriberi vitamine content and anti-scorbutic property of sun-dried vegetables. Indian Journ. of med. res. (Spec. Indian Science Congr. Nr. 1919). S. 60.

1918 Sicard, J. A. & Roger, H., Le liquide céphalo-rachidien des béribériques. Bull. et mém. Soc. méd. Hôpit. de Paris. 3. Sér. Vol. 34. S. 137.

1917 Sicard, J. A., Roger, H. & Rimbaud, L., Le Béribéri des Indo-Chinois à Marseille. Paris Méd. Vol. 7. S. 459.

1907 Silvado, Jayme, O Beriberi na marinha militar do Brazil. A Tribuna Medica. Nr. 1 u. 2.

1921 Simonnet, H., Alimentation artificielle chez le pigeon. Régime complet d'équilibre nutritif carencé en facteur B. Bull. Soc. de chimie biol. Vol. 3. S. 583.

1919 Simpson, K., A Note on the environmental factor in the causation of beriberi. Lancet. Dec. 6. S. 1027.

1920 Derselbe, Carbohydrate Excess and beriberi. Brit. med. Journ. May 29. S. 735.

1914 Smith, F., Beriberi or polyneuritis among British troops in India. Journ. R. Army Med. Corps. Vol. 23. S. 64.

1917 Soda, R., (Beriberi, a cause of bilateral neuritis axialis chronica.) Nippon Gankwagakkai Zasshi (Journ. Japan Ophthal. Soc.). Vol. 2. S. 1197.

1920 Sprawson, C. A., Beriberi in the Mesopotamian force. Quart. Journ. Med. Vol. 13. S. 337.

1922 Derselbe, The Heart in beriberi and the evidence of the differential stethoscope. Indian Journ. med. res. Vol. 9. S. 625.

1921 Stammers, Arthur Dighton, LVII. Feeding Experiments in connection with vitamins A and B: The value of steam-distilled palm kernel oil as a control fat. Wheat bran a source of vitamins A and B. Biochem. Journ. Vol. 15. S. 489.

1914 Stepp, Wilhelm, Über lipoidfreie Ernährung und ihre Beziehungen zu Beriberi und Skorbut. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 40. S. 892.

1915 Derselbe, Ist die durch Lipoidhunger bedingte Ernährungskrankheit identisch mit Beriberi? Zeitschr. f. Biol. Bd. 66. (Neue Ser. Bd. 48.) S. 339.

1923 Derselbe, Über Vitamine und Avitaminosen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23. S. 65.

1914 Strong, W. M., Beriberi in Papua (British New Guinea). Journ. of trop. med. and hyg. Vol. 17. S. 310.

1918 Sueyasu, Yoshiwo, Über experimentelle Erzeugung eines der Kakkekrankheit ähnlichen Leidens bei Vögeln, unter Ausschluß der Fütterung mit geschältem Reis. Verhandl. d. Japan. Pathol. Gesellsch. Bd. 8. S. 118.

1919 Suga, T., Über den Blutzucker bei Beriberikranken. Kyoto Igaku. Zassi. Bd. 16. S. 42.

1922 Suldey, E. W., Une épidémie de béribéri au Gabou. Considérations cliniques, thérapeutiques et prophylactiques. Ann. de Méd. et de Pharm. Colon. Paris. Vol. 20. S. 176.



1922 Suldey, E. W., L'Etiologie du béribéri et ses rapports avec les vitamines. Bull. Soc. pathol. exot. Vol. 15. S. 476.
1915 Suwa, Mikiwo, („Smuts" on Rife a cause for beriberi. Preliminary Communication.) Igaku. Chuo-Zasshi. Tokyo. Nr. 219. Dec.
1916 Suzuki, T., (The Amount of sugar in the blood of nurslings suffering from beriberi). Tokyo Igakukai Zassi. Vol. 30. S. 29.
1917 Derselbe, Über den Aminosäurengehalt im Säuglingsberiberi-Harn. Kyoto Igaku Zassi. Vol. 14. Nr. 4.
1913 Tadaharu Maruyama, Changes in the heart in beriberi. Trans. 13. Internat. Cong. Med. London. Sect. III. Pt. 2. Gen. Path. and Path. Anat. S. 82.
1922 Taguchi, K., Hiraishi, S. & Kwa, F., Experimental polished Rice Disease in human. Japan med. World. Vol. 2. S. 133.
1921 Takahira, Hidewo, (On the hydrogen-ion Concentration of the extracts of the heart and the blood vessels of the bird suffering from polished rice disease.) Keio Igaku (Keio med. Journ.) Vol. 1. Nr. 10. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 2. 1922. S. 50.)
1915 Tasawa, R., Experimentelle Polyneuritis besonders bei Vögeln, im Vergleich zur Beriberi des Menschen. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 17. S. 27.
1915 Theiler, A., 3nd and 4th Reports of the Director of Veterinary Research. Pretoria. March.
1914 Tibbles, William, Dietetics, or food in health and disease. London, Baillière, Tindall & Cox. X, 627 pp.
1913 Toyama, Ch., Studien über die Ätiologie der Beriberi. 7. Mitteilung: Über der mit Sand entschälteten Reis. — 8. Mitteilung: Über einen in der Reiskleie gefundenen Schutzstoff gegen die Beriberi „Silberhautsäure". Zeitschrift für medizinische Mikroskopie (Tokyo). 8. Mitt.: Nr. 113. Mai 31. (in japanischer Sprache mit kurzem deutschem Auszug).
1922 Derselbe, Studies on the Cause of beriberi. S. 13.
1917 Travis, F. M., Beri-Beri, or endemic multiple neuritis, with report of twenty-one cases. Kentucky med. Journ. Vol. 15. S. 476.
1922 Tsukyie, Sogen, (Contribution to the knowledge of vitamine B.) Jikken Igaku Zasshi (Japanese Journ. of experim. med.). Vol. 5. Nr. 6. (Zusammenfassung in Japan med. World Vol. 2. S. 202.)
1921 Tupas, Alberto V., Observations on cases of infantile beriberi admitted to the Philippine General Hospital during the year 1920. Journ. Philippine Islands med. assoc. Vol. 1. S. 108.
1913 Tzusuki u. Matsunaga, Über das Vorkommen von Nikotinsäure in der Reiskleie. Chem. Zentralbl. Bd. 1. S. 1036.
1921 Ujihara, Kinichi & Rokkaku, Takawo, (A Study of beriberi, in special reference to fermentation.) Nippon Shokakibyo Gakkwai Zasshi (Japan Journ. gastro-enterology). Vol. 20. Nr. 4. (Zusammenfassung in Japan med. World. Vol. 2. 1922. S. 18.)
1914 Vedder, E. B., Some further Remarks on beriberi. Americ. Journ. of trop. diseases and prev. med. Vol. 1. S. 826.
1916 Derselbe, The Known and the Unknown with regard to the etiology and prevention of beriberi. Milit. Surgeon. Vol. 39. S. 368.
1916 Derselbe, The Relation of diet to beriberi and the present status od our knowledge of the vitamins. Journ. Americ. med. Assoc. Vol. 67. S. 1494.
1918 Derselbe, Is the neuritis-preventing Vitamine concerned in carbohydrate metabolism? Journ. of hyg. Vol. 17. S. 1.
1917 Vinson, L., Epidémie de béribéri à bord d'un navire. Bull. Soc. méd. de l'Ile Maurice. Vol. 34. S. 95.
1919 Voegtlin, Carl & Lake, G. C., Experimental mammalian Polyneuritis produced by a deficiency diet. Public Health Rep. Vol. 34. S. 3.
1918 Voegtlin, Carl, Lake, G. C. &. Myers, C. N., The dietary Deficiency of cereal foods with reference to their content in „Antineuritic Vitamine". Public Health Rep. Vol. 33. S. 647.
1918 Voegtlin, Carl & Myers, C. N., Phosphorus as an indicator of the „vitamine" content of corn and wheat products. Public Health Reports. Vol. 33. S. 911.
1912 Wakefield, zit. aus Leonard Hill, Brit. med. Journal. S. 599.

1915 Walcott, Allen M., Beriberi in the Amazon Basin. Journ. Americ. Med. Assoc. Vol. 65. S. 2145.

1922 Van der Walle, The Presence of the antineuritic and antiscorbutic vitamins in Urine. Biochem. Journ. Vol. 26. S. 713.

1918 Walshe, F. M. R., On the „Deficiency Theory" of the Origin of Beriberi in the light of clinical and experimental observations on the disease, with an account of a series of forty cases. Quart. Journ. of med. Vol. 11. S. 320.

1918 Derselbe, The „Food Deficiency" or „Vitamine" Theory in its application to infantile beriberi. Brit. Journ. of Children's disease. Vol. 15. S. 258.

1920 W(alshe), F. M. R., The Nervous Lesion of beriberi and its bearing on the nature and cause of the disease. Med. Science, Abstr. and Rev. Vol. 2. S. 41.

1922 Derselbe, Some recent Observations on the nervous lesion in experimentally produced avian polyneuritis (experimental beriberi). Med. Science, Abstr. and Rev. Vol. 5. S. 314.

1915 Ward, Espine, Beriberi. Its etiology, symptoms and treatment, with a detailed clinical account of thirty-two cases occurring in Sierra Leone. Belfast, Mayne Boyd. 84 pp.

1914 Weill, E., & Moriquand, G., Recherches sur les maladies alimentaires par „carence". Bull. et Mém. Soc. Med. des Hôpit. de Paris. Vol. 30. Sér. 3. S. 276.

1915 Dieselben, Recherches sur la carence alimentaire à propos de la question du pain „de guerre". Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpit. de Paris. Sér. 3. Vol. 31. S. 1145.

1916 Dieselben, L'Alimentation exclusive et la carence alimentaire. C. R. Soc. biol. Vol. 79. S. 37.

1916 Dieselben, Graines de céréales décortiquées, „hypercarencées" par la stérilisation. C. R. Soc. biol. Vol. 79. S. 194.

1918 Dieselben, Syndrome béribérique expérimental chronique. C. R. Soc. biol. Vol. 81. S. 432.

1922 Weill, E., Arloing, Fernand & Dufourt, A., A propos du Rôle de l'inanition dans la carence des pigeons soumis au régime du riz décortiqué. C. r. Soc. biol. Vol. 87. S. 169.

1916 Weill, E., Mouriquand, G. et Michel, P., Recherches sur la carence alimentaire. Effets comparés de la nourriture exclusive des chats par la viandre crue, congelée, salée, cuite et stérilisée. C. R. Soc. biol. Vol. 79. S. 189.

1921 Wells, A. H., The Preparation of Tikitiki extract for the treatment of beriberi. Philippine Journ. of science. Vol. 19. S. 67.

1902 Wheeler, W. A., The Epidemic of beriberi in the Boer Camp at St. Helena. Brit. med. Journal Vol. 2. S. 1258.

1918 Wydooghe, J., Le Béribéri dans la vallée de la Lukuga. Bull. Soc. path. exot. Vol. 11. S. 239.

1922 de Wyss, W. H., Wright, Samson & Hess, W. R., B-Vitamin and pigeon beriberi. (Correspondence.) Lancet, Jan. 12. S. 100; Febr. 11. S. 297; March 18. S. 544.

1916 Willcox, William Henry, Beriberi, with special reference to prophylaxis and treatment. Lancet, Mar. 11. S. 553.

1920 Derselbe, Treatment and management of diseases due to deficiency of diet. Brit. med. Journal I.

1915 Williams, R. R. & Crowell, C. B., The Thymus gland in beriberi. Philippine Journ. of science. Sect. B. Trop. med. Vol. 10. S. 121.

1915 Williams, Robert. R & Johnston, John, A., Miscellaneous Notes and Comments on beriberi. Philippine Journ. of science. Sect. B. Trop. med. Vol. 10. S. 337.

1915 Williams, R. R. & Saleeby, N. M., Experimental Treatment of human beriberi with constituents of rice polishings. Philippine Journ. of science. Sect. B. Trop. med. Vol. 10. S. 99.

1901 Wright, Hamilton, Changes in the Neuronal centres in beriberic neuritis. Brit. med. Journ. I. S. 1610.

1902 Derselbe, An Inquiry into the etiology and pathology of beriberi. Studies from the Institute of med. Research. Federated Malay States II. Nr. 1. und Journ. of trop. med. and hyg. Bd. 8. S. 161, 180, 197, 209.

1903 Derselbe, On the Classification and pathology of beriberi. London.

1903/04 Derselbe, Beriberi in monkeys. Brain f. 2, 26. S. 488, 513.

1905 Derselbe, Outline of acute beriberi and its residual paralysis. Rev. neurol. and psych. Edinburgh. Vol. 3. S. 645, 662.



1905 WRIGHT, HAMILTON, Succesful Application of preventive measures against beriberi. Journ. of hyg. (Cambridge). Vol. 5. S. 129 and Vol. 6. 1906. S. 93.

1905 Derselbe, A Discussion on the etiology and pathology of beriberi. Brit. med. Journ. II. S. 1095.

1905 Derselbe, The Cause, course prevention and treatment of beriberi. Am. med. Phila. Vol. 10. S. 1021.

1906 Derselbe, A fatal case of acute cardiac beriberi. Brit. med. Journ. I. S. 1095.

1906 Derselbe, Beriberi; some clinical cases and their bacteriology. Brit. med. Journ. II. S. 1563.

1906 Derselbe, Beriberi: A restatement and reply to some criticism. Journ. trop. med. and hyg. Vol. 9. S. 245.

1921 WRIGHT, SAMSON, The Effect of B-vitamin on the appetite. Lancet 1921. Dec. 10. S. 1208.

1918 YACOUB, KAMEL, Notes on three cases of beriberi following relapsing fever and due to prolonged feeding on condensed milk. Practitioner. Vol. 100. S. 290.

1912 YAMAGIWA, R., KOYANO, T., MIDORIKAWA, H. & MOGI, T., Experimental Study of the cause and nature of the beriberi. Report I. Journ. Tokyo Med. Assoc. Vol. 26. Nr. 23.

1911 YAMAGIWA, K., Experimental Study on the cause and origin of the beriberi. 3rd Report. Journ. Tokyo Med. Assoc. Vol. 28. Nr. 10.

1917 YOSHIKAWA, I., YANO, K. & NEMOTO, T., Studies of the blood in beriberi. Arch. intern. med. Vol. 20. S. 103.

1912 YOUNG, T. C. MAC COMBIE, Report on an outbreak of Epidemic Dropsy at Faridpur. 2. Suppl. to the Sanitary Commissioners Report, Eastern Bengal and Assam. (Ref. The Indian Medical Gazette. Bd. 47. S. 201.)

Die tropischen Hautkrankheiten.

Von

Prof. Dr. **Albert Plehn**, Berlin, u. Dr. **Karl Mense**, jun., Kassel.[1])

Mit 128 Abbildungen im Text, 2 farbigen und 4 Lichtdrucktafeln.

Bildungsdefekte und Ernährungsstörungen aus unbekannter Ursache.

Nicht ganz selten begegnet man Angehörigen der dunkelfarbigen Rassen, welchen die natürliche Pigmentierung in umschriebenen Hautbezirken fehlt. Es entstehen so rein gelblich- oder rötlichweiße, an den Rändern blaß-braun gefärbte Flecken, die eigenartig gegen die normale schwarzbraune Farbe der Umgebung kontrastieren. Der Pigmentmangel kann ganze Gliedmaßen betreffen. Meistens findet er sich an den Beinen und Armen; etwas seltener ist er am Rumpf.

Ich habe den Zustand bisher als einen Albinismus partialis, ein angeborenes Leukoderma aufgefaßt, wie es ja auch im Norden vorkommt. Wenn die von Ziemann beschriebene Depigmentierung, welche die Duala „Mĕlúng", die Gumba des Südkamerunbezirk „Bĕtä" nennen, ein Entwicklungsstadium der von mir nur bei Erwachsenen beobachteten Erscheinung darstellen sollte, wie es möglich ist, so wäre meine Auffassung zu modifizieren. Irgendeine Ursache, speziell parasitärer oder toxischer Natur, vermochte auch Ziemann nicht zu finden. Bemerkenswert ist seine Angabe, daß die Väter der Betroffenen häufig die gleichen Veränderungen zeigen sollen. Es wäre dann also wenigstens die Anlage angeboren. Von der gewöhnlich als Vitiligo bezeichneten Leukoplakia acquisita unterscheiden sich diese Zustände durch das Fehlen stärkerer Pigmentanhäufung am Rande der Defekte, und dadurch, daß ihre Begrenzung nicht die konvex-bogenförmigen Linien gegen die gesunde Haut bildet, wie bei Vitiligo (Fig. 154—157).

Mit dem „Pinta", einer Dermatomykose, welche besonders in Süd- und Mittelamerika vorkommt, hat die Erscheinung jedenfalls nichts zu tun, so oft sie auch damit verwechselt wurde, wie aus Beschreibungen und Abbildungen hervorgeht. Vgl. S. 718.

Ich glaube auch nicht, daß bei den von mir beobachteten und zum Teil abgebildeten Personen Frambösia (Bärmann) oder Tinea albigena (Nieuwenhuis) die Ursache der Depigmentierung ist, obgleich hier, wie in anderen Fällen von „Leukoplakia acquisita", gewiß sehr ähnliche Bilder entstehen können.

Ganz besonders dürfte das von der „Maladie de dépigmentation" O'Zoux, gelten, welche dieser Forscher auf Réunion beobachtete. van den Branden & van Hoof berichten über einen ähnlichen Fall aus dem Innern des belgischen Kongogebiets.

---

[1]) Literatur; in der Hauptsache August 1923 abgeschlossen.



Fig. 154.

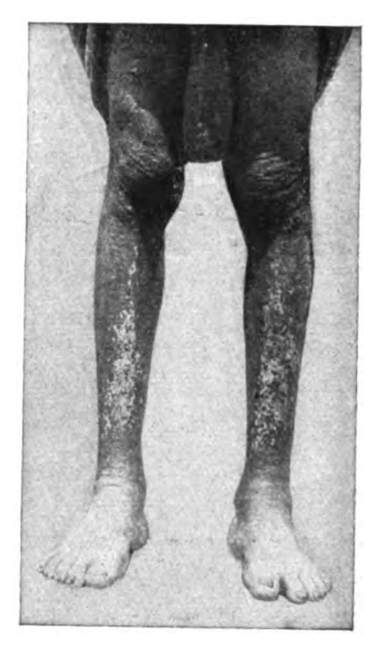


Fig. 155.



Fig. 156.



Fig. 157.



Fig. 154—157: Partieller Albinismus der Unterextremitäten bei Kamerun-Negern. (PLEHN.)
Fig. 154 mit 157 und 155 mit 156 geben verschiedene Aufnahmen je eines Individuums wieder.

Die Entfärbung geht hier von stecknadelkopfgroßen rundlichen Fleckchen aus, welche sich zuerst besonders auf den Händen, Vorderarmen, Beinen zeigen. Sie wachsen dann, konfluieren und bilden landkartenartige Muster. Schließlich kann die Haut ganzer Gliedmaßen, auch des Gesichtes, die Farbe weißen Papiers annehmen, und auch die Schleimhäute und die Haare werden entfärbt, ohne sonst verändert zu sein.

Anfangs wird in den betroffenen Stellen zuweilen Brennen, Jucken und selbst Schmerz empfunden. Zuweilen fand sich entzündliche Verdickung der Haut. Einmal war die Sensibilität etwas herabgesetzt; sonst war sie intakt, und andere Störungen der Innervation wie des Allgemeinbefindens fehlen ebenfalls. Das Leiden findet sich bei Farbigen und Gemischtblütigen aller Stämme. Es entwickelt sich langsam im Laufe von Jahren und Jahrzehnten, und zuweilen ist eine vorübergehende Wiederpigmentierung zu beobachten. Erblichkeit und Übertragung durch Kontagion werden geleugnet; die Kinder und nahen Verwandten der Betroffenen pflegen frei zu bleiben.

Obgleich O'ZOUX meint, daß es sich um eine Vitiligo acquisita nicht handele, weil er Pigmentanhäufungen am Rande der Flecken vermißte, so scheint doch die Analogie mit Pinta und Tinea albigena so nahe zu sein, daß man wohl eine Pilzerkrankung wird vermuten dürfen, zumal zuerst die Läsionen besonders ausgesetzten, unbedeckten Körperteile befallen zu werden pflegen.

Praktische Bedeutung hat der Zustand so wenig, wie die Pigmentdefekte aus anderer Ursache: Sie stellen insgesamt nur einen „Schönheitsfehler“ dar, sind den Besitzern deshalb aber nicht weniger unwillkommen.

Fig. 158.

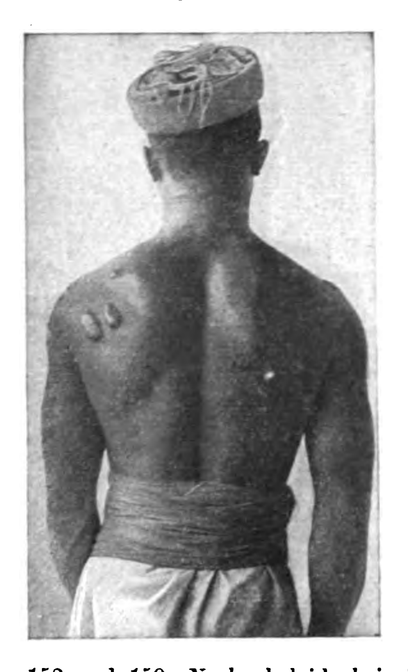


Fig. 159.



Fig. 158 und 159: Narbenkeloide bei einem Weisoldaten in Kamerun. (PLEHN.)

Der universelle, echte Albinismus scheint unter den westafrikanischen Negern ebenfalls relativ häufig zu sein. Auch in manchen Gegenden Ostindiens ist er nicht selten. J. COOK berichtet, daß er während seiner zweiten Weltumsegelung 1772—1775 weiße Insulaner auf verschiedenen Inselgruppen der Südsee angetroffen habe. JEANSELME vermutet daraufhin, daß der Albinismus eine Folge lange fortgesetzter Inzucht sei.

Die drei von mir im Kamerungebiete beobachteten Negeralbinos hatten eine zart rötlichweiße, auf den Streckseiten der Glieder mit feinsten hellen Härchen besetzte Haut, welche an die eines Neugeborenen erinnerte. Die Lippen waren blaßrot; das Gesicht bei zweien mit „Sommersprossen“ bedeckt. Das Haupthaar war flachsblond oder rötlichblond, aber kurz und kraus. Da die Pigmentierung der Iris fehlt, so kneifen diese Bedauernswerten ihre geblendeten Augen bei Tage möglichst zu und leiden außerdem viel an Augenentzündungen. Ich konnte deshalb nur bei einem am eigenen Wohnort lebenden Burschen die Augen genauer untersuchen und feststellen, daß die Iris blaßgrau gefärbt war.

Ob die Lebensfähigkeit dieser Albinos eine wesentlich beschränkte ist, vermag ich nicht zu beurteilen. Der Bursche, dessen Entwicklung ich 7 Jahre lang — bis zum Ende der Kindheit — verfolgen konnte, schien gut zu gedeihen. Die anderen beiden waren jugendliche, aber erwachsene Personen. Alle drei waren männlichen Geschlechts.

Nach Aussage der Eingeborenen befinden sich noch „viele" solche Albinos im Schutzgebiet Kamerun.

Literatur.

1911 u. 1912 Bärmann, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.

1910 Balfour, Leukoderma. Fourth report of the Welcome tropic. Research-Laboratories. S. 218.

1919 van den Branden et van Hoof, Un cas de „maladie de dépigmentation" chez une Indigène du Congo Belge. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 10. S. 867.

J. Cook, Deuxième voyage autour du monde 1772—1775. (Collection choisie des voyages autour du monde, par William Smith. Paris. A. IV. S. 184) zit. nach Jeanselme.

1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.

1910 Hutchinson, J., Leukoderma in Dark Races. Poliklinik. Zitiert durch Balfour.

1911 O'Zoux, Maladie de dépigmentation chez l'homme à la Réunion; Bull. Soc. Path. exot. S. 227.

1905 Ziemann H., „Mĕlúng"; Arch. f. Derm. u. Syph., H. 2.

Eine Hyperplasie der Haut stellen die Narbenkeloide der Neger und Malaien (de Jonge) dar, welche als umschriebene Wucherungen des kutanen Bindegewebes nach oberflächlichen Verletzungen entstehen und von unveränderter Epidermis bedeckt sind. Sie überragen die umgebende Hautoberfläche oft um mehr als einen Zentimeter (s. Fig. 158 u. 159). — Viele Negerstämme rechnen bei ihren Tätowierungen mit der Neigung ihrer Kutis, zu wuchern, und rufen durch entsprechendes Ritzen der Haut Narbenköpfchen und Narbenleisten hervor, welche die mannigfachst gestalteten symmetrischen Figuren bilden. — Oft steht aber der Umfang der Keloide ganz außer Verhältnis zur Größe der Verletzung. So beobachtete ich bei einer Negerin ein kartoffelgroßes, knolliges Keloid des Ohrläppchens, welches aus der durch einen Grashalm verursachten Stichwunde hervorgegangen sein sollte. In einem anderen Fall waren beiderseits walnußgroße Keloide von den zur Aufnahme des Ohrrings bestimmten Lochwunden ausgegangen. — Sehr merkwürdig war das Aussehen eines seit wenigen Monaten von den Pocken Genesenen, der an Stelle jeder Blatternarbe ein kleines Keloid zeigte.

Von anderen Seiten wurden viele ähnliche Beobachtungen gemacht.

Mit der Neigung farbiger Rassen (nicht nur der Neger!) zur lokalen Bindegewebshyperplasie mag es zusammenhängen, daß multiple Fibrome von Erbsen- bis Nußgröße bei ihnen anscheinend viel häufiger vorkommen, als beim Kaukasier, bei dem sie freilich ebenfalls wohlbekannt sind. Ausnahmsweise können sie Mannskopfgröße erreichen (Manaud).

Gar nicht selten sind, besonders beim Neger in den Tropen, Lipome. Sie sind zuweilen von außerordentlicher Größe. Ich beobachtete ein von der Schulter ausgehendes Lipom bei einem Bakunduneger mittleren Alters, das wie ein gefüllter Rucksack über den Rücken herabhing, und dessen Gewicht ich auf 30 Pfund schätzte. Ein kindskopfgroßes Lipom der Schultergegend wurde durch Operation entfernt. Häufig sind Lipome der Ohrläppchen; sie können beim bloßen Anblick mit knolligen Keloiden verwechselt werden; beim Betasten ist ihre wahre Natur an der viel weicheren Konsistenz leicht zu erkennen. Übrigens unterscheiden sich diese Lipome weder nach ihrem Sitz, noch sonst von den in nördlichen Klimaten häufigen.



Als hyperplastisch-entzündliche Veränderung ist die Elephantiasis der Genital- und Schenkelhaut aufzufassen; doch werden diese Zustände an anderer Stelle von anderer Seite besprochen werden.

Literatur.

1917 VAN DEN BRANDEN, F., Cheloides géantes chez une négresse. Bull. Soc. Path. exot.

1901 LE DANTEC and BOYÉ, Keloid fibromata of the lobe of the ear in the negro-race. Clin. chirurg. Ref. im Journ. of tropic. med. 1. May.

1906 LEUPOLD, Medizin. Berichte über die deutschen Schutzgebiete (bei Mittler).

1908 MANAUD, Bull. Soc. Path. exot. 22. I. 1908 (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 540).

1908 NEVEUX, Deuxième note sur le Narinde. Rev. de méd. et hyg. Trop. Nr. 3 (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 684).

1904 PLEHN, A., Die akuten Infektionskrankheiten bei den Negern der äquatorialen Küsten Westafrikas. VIRCHOW's Archiv. Bd. 174. Supplementheft S. 8.

1911 STEINER, L., Über Keloide der Ohrläppchen bei den Javanen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Nr. 1.

Als lokale Ernährungsstörung auf der Grundlage einer Entzündung, aber mit regressiven Veränderungen, gehört an diese Stelle das

Ainhum.

Das Übel besteht im spontanen Verlust einer oder beider fünften Zehen; ganz ausnahmsweise sollen auch andere Zehen oder mehrere Zehen abgestoßen werden. Der Verlust kommt dadurch zustande, daß eine teilweise oder ganz das Glied umfassende schmale granulierende Wunde immer weiter in die Tiefe dringt und schließlich auch den Knochen durchsetzt, resp. das Interphalangealgelenk eröffnet und zerstört, so daß das Glied abfällt.

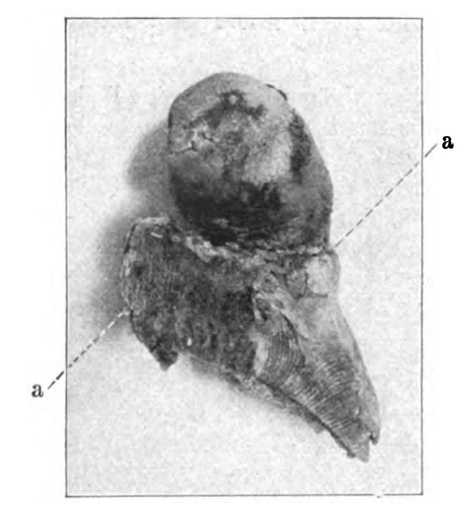
Das Ainhum wurde zuerst 1860 von CLARK an der Goldküste beobachtet und als „gangrène sèche du petit orteil" bezeichnet, ohne als ein spezifisches Leiden betrachtet zu werden. SILVA LIMA hat die Krankheit dann 1867 in Brasilien genauer studiert und ausführlich beschrieben. Später begegnete man ihr — außer im ganzen westafrikanischen Küstengebiet — am Tschadsee und den inneren Hochlanden von Angola; in Deutsch-Ostafrika, in Mozambique, im Sudan, in Algier, in Ägypten, in Uganda, auf Madagaskar, Nossi-Bé, Réunion, in Nord-Transvaal, im Basutoland.

Sehr selten ist es bei den Hindu in Ostindien, im französischen Indo-China, auf Java und an der chinesischen Küste. Weniger selten scheint es in Mittel- und Südamerika zu sein. Vereinzelt wurde es auf den Antillen (Jamaika) und im Süden der Vereinigten Staaten, in Buenos Ayres, in Britisch-Guiana, ferner auf Neu-Kaledonien, den Gilbertinseln und Samoa beobachtet. DE BRUN will Ainhum sogar zweimal bei Eingeborenen semitischer Abkunft in Syrien gesehen haben (JEANSELME). Jedenfalls ist das Ainhum nicht ausschließlich auf die dunkelpigmentierten Rassen, speziell die Neger, beschränkt, wenngleich MOREIRA meint, daß sein Seltenerwerden in Brasilien mit der Abnahme der reinrassigen, und namentlich der importierten, resp. eingewanderten Neger zusammenhängt. Männer erkranken weit häufiger, als Frauen.

Der Vorgang des Gliedverlustes wird verschieden dargestellt. Noch gegenwärtig liest man nicht selten von einem „Bindegewebsring", dessen Schrumpfen das Glied einschnüren und dadurch Ernährungsstörungen hervorrufen soll. Andere Untersucher, wie COLLAS, DA SILVA LIMA, CORRE, DE BRUN, DALGETTY, WELLMAN u. a.

ziehen Nerveneinflüsse heran, um die merkwürdige Erscheinung zu erklären. Einige von ihnen fanden nämlich gleichzeitig andere, zweifellos auf Innervationsstörungen beruhende Veränderungen, als: rauhe, trockene, verfärbte Haut; Abschuppung; Mißgestalt der nicht vom Ainhum befallenen Zehen; Schwund der Unterschenkelmuskulatur; Fehlen von Sehnenreflexen usw. Häufiger wird die Erkrankung und der schließliche Verlust des Nagels der befallenen Zehe beobachtet. In den Fällen von sicherem Ainhum, welche ich in Kamerun sah, fehlten alle derartigen Erscheinungen von seiten des Nervensystems vollkommen, und es ist wohl sehr die Frage, ob es sich überall wirklich um Ainhum gehandelt hat, wo jene Befunde angegeben sind, und nicht vielmehr um lepröse Dystrophien. Die Lepra wird bekanntlich von einigen Autoren als die ausschließliche Ursache des Ainhum betrachtet. Manche Schilderungen erinnern an gewisse Formen des von mir als „Pseudolepra" beschriebenen Krankheitsbildes, besonders, wenn der Verlust mehrere Zehen betrifft. Auch das Eindringen des Sandfloh *(Sarcopsylla penetrans)* kann bei mangelnder Fürsorge zu vollständigem oder teilweisem Verlust ganzer Zehen führen,

Fig. 160.

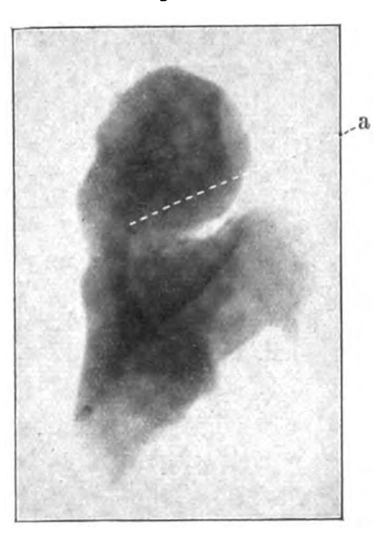


Exartikulierte Ainhumzehe. Tiefe, seitlich umfassende Rhagade, entsprechend der Beugefalte bei a. (Plehn.)

Fig. 161.



Fig. 162.



Röntgenaufnahme derselben Zehe: Rarefikation des Knochens, der Rhagade entsprechend. (Plehn.)

und die Eingeborenen in Zinder (mittlerer Niger) suchen die Ursache des Ainhum im Biß eines schlanken, schwarzen, glänzenden „Wurms" von 4—5 cm Länge (Heckenroth).

Aber man sollte sich doch stets gegenwärtig halten, daß der Verlust von Zehen noch kein Ainhum ist. Besondere Vorsicht in der Beurteilung ist geboten, wenn es sich um mehrere Zehen, womöglich unter Ausschluß der fünften handelt, oder gar um Finger (Simon).

In den von mir beobachteten reinen Fällen von Ainhum war die letzte Ursache eine Entzündung. Die beiden Endphalangen der fünften Zehe sind auch beim gesunden Neger oft stark verdickt, so daß sie zusammen einem rundlichen kleinen Knollen gleichen, und befinden sich in opponierter Stellung. Infolge dieser einfachen Hypertrophie, welche alle Bestandteile des Gliedes gleichmäßig betrifft, bildet sich eine besonders tiefe Beugefalte an der plantaren Seite der Zehenwurzel aus und umfaßt diese zuweilen noch beiderseits in beschränkter Ausdehnung. In

dieser Falte werden Schweiß, Sand und Unreinlichkeiten ständig zurückgehalten. Die zarte Haut in ihrem Grunde wird infolgedessen mazeriert und verletzt, und es entsteht eine Rhagade, welche beim Fortwirken der Schädlichkeiten immer tiefer greift und, entsprechend dem Verlauf der Beugefalte, die Zehenwurzel seitlich umfaßt (s. Fig. 160).

Im Entzündungsbereich werden die kleinen Gefäße in Mitleidenschaft gezogen; es kommt zu peri- und endarteriitischen Vorgängen, zu Thrombosen und schließlich gehen die Gefäße zugrunde. Die Ernährungsstörungen führen zu ödematöser Durchtränkung und fettiger Entartung mit Volumzunahme distal von der Rhagade. Das zugrundegehende Gewebe wird schließlich durch kollagenes ersetzt und auch die Ernährung des Knochens in Frage gestellt, so daß die rarefizierende Ostitis sich entwickelt, welche mehrfach beschrieben wird und auch im Röntgenbilde eines von mir beobachteten Falles deutlich hervortritt (s. Fig. 161 u. 162). Aber sie könnte ebensogut direkt durch Übergreifen des Entzündungsvorganges auf das Periost und weiter auf den Knochen selbst entstehen.

Die außerordentlich geringe Neigung der Negerrasse zu fortschreitenden phlegmonösen Entzündungen läßt den Prozeß lokal begrenzt bleiben: er dringt nur in die Tiefe vor und endet mit Nekrose des Knochens.

Ob nebenher noch die Einschnürung durch einen Narbenstrang fibrösen Gewebes eine Rolle spielt, der sich als Ausdruck partieller Verheilung der Rhagade in ihrem Grunde bildet und die Ernährung beeinträchtigt, wie Jeanselme meint, erscheint mir zweifelhaft, weil das Narbengewebe beim Neger ganz und gar nicht zur Schrumpfung neigt. In den von mir untersuchten Fällen war von einem fibrösen Ring nichts zu erkennen. Andere haben aber ähnliche Beobachtungen wie Jeanselme gemacht. Laurent & Hudellet beschreiben einfache Atrophie der Weichteile einschließlich Talg- und Schweißdrüsen, und Ersatz derselben durch ein dünnes Bindegewebslager im Bereich der Einschnürung. Jeanselme faßt den Abschnürungsvorgang ähnlich auf, wie oben geschildert.

Anders Argaud & Brault. Diese kommen auf Grund ihrer Untersuchung eines Falles im Frühstadium zu dem Ergebnis, daß der Vorgang vom Knochenmark ausgeht und als primäre Trophoneurose, ähnlich, wie die Knochenveränderungen bei Tabes, aufzufassen ist. Die Knochensubstanz, Periost und Weichteile werden erst sekundär infolge der aggressiven Tätigkeit der Myeloplaxen ergriffen.

Für den größten Teil der Ainhumerkrankungen trifft das sicher nicht zu: Die Weichteile sind ergriffen und die tiefe, umfassende Furche ist ausgebildet bevor der Knochen nachweisbar befallen wird. — Weitere Röntgenuntersuchungen werden hier Klärung bringen.

Eine besonders stark entwickelte Knollenform der letzten Zehe mag Familieneigentümlichkeit sein, und damit sich das familiäre Auftreten des Ainhum erklären, das einige Autoren gesehen haben. So beobachtete Weinstein das Ainhum bei allen männlichen Mitgliedern einer Negerfamilie durch 3 Generationen, und Simon sah es in Honduras bei 2 Generationen. Schon im ersten Beginn des Leidens fällt eine eigentümliche Torsion des Gliedes um seine Längsachse auf, welche die Plantarfläche sich gegen die Nachbarzehe kehren läßt.

Die Tatsache, daß sich das Ainhum durchaus auf Barfußgänger beschränkt, unterstützt die Annahme, daß Entzündungsvorgänge die Ursache sind.

In dem Stadium, in welchem die kleine Zehe nur noch einen schmerzhaften, lästigen Appendix darstellt, pflegen die Kranken sie in Kamerun mit einem Messerschlag zu entfernen. Einmal wurde ich gebeten, die Operation vorzunehmen, während der Knochen erhalten war. Am anderen Fuß hatte der Mann die Zehe spontan sich abstoßen lassen und fürchtete nun den schmerzhaften, langwierigen Verlauf von



damals, welcher sich über ein halbes Jahr erstreckt hatte. Das scheint die gewöhnliche Dauer des Prozesses in Westafrika zu sein; oft soll er aber noch wesentlich längere Zeit beanspruchen, wenn er nicht künstlich beschleunigt wird, und selbst über mehrere Jahre sich hinziehn; einzelne Autoren schreiben sogar von 20—30—40 Jahren.

Neger, die ihre fünfte Zehe durch Ainhum verloren haben, sieht man nicht selten, und sie erfreuen sich fortdauernd besten Wohlseins; von Alterationen des Nervensystems war, wie gesagt, nichts zu entdecken.

Ebensowenig konnte eine Umschnürung mit Ringen oder Fäden aus Lianenfaser zur Entwicklung des als „Ainhum“ bezeichneten Krankheitsbildes führen, wie auch behauptet worden ist. Wenn ein Glied zeitweise abgebunden wird, um „eine therapeutische Fernwirkung“ zu erzielen, was ich z. B. bei den Jaunde gesehen habe, so war das stets die große Zehe oder der Daumen. Außerdem kommt Ainhum auch bei Volksstämmen vor, die der Sitte des Gliederabschnürens zu Heilzwecken nicht huldigen; z. B. bei den Duala.

Die Prognose ist bei echtem Ainhum quoad vitam, gut; quoad functionem insofern ebenfalls, als das Fehlen der fünften Zehe die Gebrauchsfähigkeit des Fußes nicht merkbar beeinträchtigt.

Daß die Aussichten andere sind, wenn Lepra oder Pseudolepra zugrunde liegt, versteht sich von selbst.

Zur Behandlung wird sich wohl stets erst dann Gelegenheit bieten, wenn der Prozeß so weit in die Tiefe gegriffen hat, daß keine Aussicht mehr besteht, das Glied zu erhalten. Es dürfte dann nur mehr Amputation oder Exartikulation an der Stelle der Rhagade in Betracht kommen. Die Wunde heilt danach sehr rasch.

Die ältere **Literatur**

findet sich vollständig bei

1886 Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. III. S. 504.

Die wichtigeren Publikationen seitdem bis 1905 sind:

1895 Barrat Hine, E., A well marked case of Ainhum. Lancet. S. 218.

1899 de Brun, Contribution nouvelle à l'étude de la question de l'ainhum. Ann. de derm. et de syph. Nr. 4. S. 326.

1901 Cook, Journ. of trop. Medic. juin.

1900 Dalgetty, A. B., A case of ainhum. Journ. of trop. Medic. S. 193.

1891 Digby, C., Ainhum of the West-Coast of Africa. Brit. med. Journ. June.

1886 Eyles, C. H., The histologie of ainhum. Lancet. 25. Sept.

1897—1898 Hichins, Medical Reports of the Chinese Customs. Nr. 55. (Zit. bei Jeanselme.)

1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.

1900 Maxwell, J. Preston, Goundou and Ainhum in South-China. Journ. of trop. Med. S. 110.

1900 Moreira, Juliano, Ein neuer pathologisch-anatomischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis des Ainhums. Monatsh. f. prakt. Derm. XXX. Nr. 8.

1903 Muir, John, Notes on a case of Ainhum in South-Africa. Journ. of trop. Med.

1896 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin, bei Hirschwald.

1900 Prestner, F., Een geval van Ainhum. Geneeskund. Tijdschr. v. Nederl.-Ind. XL. Aufl. 4. S. 459.

1872 Schüppel, Virch. Arch. LVI. S. 381.

1903 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena, bei Fischer.

1891 Wiedemann, F., Zwei Fälle von spontaner Gliedablösung usw. Münch. med. Wochenschr. Nr. 45 u. 46.

1872 Wucherer, Ainhum, eine der afrikanischen Rasse eigentümliche Krankheitsform. Virch. Arch. LVI. S. 374.

1896 Zambaco-Pascha, L'ainhum des auteurs constitue-t-il une entité morbide distincte, ou bien n'est-il qu'une modalité de la léprose? Bull. de l'Acad. de méd. 3. Sér. T. XXXXI. Nr. 29. S. 96.

Ferner vgl. die mehrfach zitierten Lehrbücher von Manson, Davidsoh, Roux, Scheube usw.

Literatur seit 1905:

1911 Abbe, Trumau, Two cases of Ainhum. Med. Record. Vol. 79. Nr. 11.
1905 Ashley-Emile, L. E., On the etiology of Ainhum. Journ. of trop. Med. 1. Febr. S. 33.
1906 Alexander u. Donaldson, A case of Ainhum. Lancet. S. 858.
1905 Brayton, N. D., Ainhum; with Report of a Case. Journ. Amer. Med. Ass. XLV. 87.
1906 Cantlie, J., Notes on goundou and ainhum. Journ. trop. Med. Hyg. 16. July. S. 225.
1905 Decorse, Chari et lac Tchad. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 173.
1910 Eskridge, F. L., Ainhum complicating uncinariasis americana in on american white Girl. Med. Rec. 17 IX.
1906 Heckenroth, Notes sur Zinder. Ann. d'hyg. et de méd. col. 1906. S. 331.
1911 Laurent et Hudellet, G., Un cas d'Ainhum. Bull. Soc. Path. exot. S. 364.
1907/8 Lima, S., Para a historia do Ainhum. Gazeta Med. da Bahia (Ref. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 1909. S. 66).
1911 Leber u. v. Prowazek, Medizinische Beobachtungen auf Sawaii und Manono. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 428.
1910 Moniz, R. de Aragão, Dr. Egas, La maladie de Silva Lima (Ainhum). Dermatologie tropicale (Clermont).
1910 Derselbe, Un cas de maladie de Silva Lima (Ainhum). Soc. d'hyg. et de méd. tropicales. 28. VII.
1906 Moreira, J., Ein neuer pathologischer und klinischer Beitrag zur Kenntnis des Ainhums. Leipzig, Brockhaus.
1908 Moreira, J., e Austregesilo, A., Contribuição ao estudo do Ainhum. Brazil. Medico Nr. 17 u. 18. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. S. 266.)
1905 Pino, C., Een geval van Ainhum. Geneesk. Tijdschr. voor Ned. Indie XL. Afl. 6. S. 729.
1910 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 4. Auflage.
1906 Smith, Q. C., A case of ainhum. Journ. Am. med. Soc. Vol. 45. S. 2015.
1911 Da Silva, P., Deux cas d'Ainhum. observés à Bahia. Bull. Soc. Path. exot. S. 692.
1905 Vivre, A propos d'Ainhum, Ann. d'hygiène et de méd. col. VIII. Nr. 1. S. 195. (Zit. nach Scheube, Krankh. d. warm. Länder, IV. Aufl.)
1906 Vortisch, Erfahrungen über einige spezifische Krankheiten an der Goldküste. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 537.
1912 Weinstein, H., A description of Ainhum with reports of interesting cases occurring in one family. Proc. Can. Zone med. assoc. Heft 2, 1912.
1905 Wellman, Cr., Ainhum and leprosy; a critical note. Journ. of trop. Med. 2. Oct. 285.
1905 Derselbe, F. C., A case of ainhum in its earlier stages. Journ. of trop. Med. 1. Dez. S. 343.
1906 Derselbe, A suggestion as to probable relation of chiggers to ainhum. Journ. of trop. med. etc. 1. Fevv. S. 31.
1906 Derselbe, A criticum of some of thes theories regarding the etiology of goundou and ainhum. Journ. of the Amer. med. Ass. March. 3. S. 636.
1908 Derselbe, An advanced case of ainhum etc. Journ. of trop. Med. 15. Apr. S. 117.
1908 Derselbe, Notes from Angola. Journ. of trop. Med. etc. 15. April.
1905 Whealand, F., A case of ainhum. Journ. of Americ. Med. Ass. 19. Aug.

Literatur seit 1914.

1914 Argaud, R. et Brault, J., Contribution à 'létude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'aïnhum. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5. S. 371.
1917 Barucha, E. S., Note on a Case of Ainhum. Ind. Med. Gaz. Nr. 11. S. 403.
1915 Bijon, R., Note sur un cas d'ainhum. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. S. 570.
1914 Gessner, H. B., Case of Bilateral Ainhum. Amer. Journ. Trop. Dis. Prev. Med. Nr. 3. S. 206.
1922 Hudellet, G., Lésions osseuses dans l'aïnhum. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. Nr. 5. S. 350 bis 352.
1922 Derselbe, Lèpre et Aïnhum. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 648.
1921 Kojima, S. & Do-Kin (Chin.), On Ainhum. Journ. of Med. ass. of Formosa. Mar.30. Nr.215. English summary. S. 2.
1920 Onorato, R., L'ainhum. Arch. Ital. Sci. Med. Colon. N. 6. S. 268.
1921 Simon, K. M. B., Ainhum, a family disease. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. August.



Cheilitis exfoliativa.

Sofern die Erkrankungen der Schleimhäute mindestens dann ins Bereich der Hautkrankheiten gehören, wenn Grund für die Annahme vorhanden ist, daß letztere die Schleimhäute sekundär in Mitleidenschaft ziehen, muß auch eine Affektion der Lippen, besonders der Unterlippe, kurz erwähnt werden, welche nicht selten im Sudan zu beobachten ist und die CHALMERS & MACDONALD unter obigem Namen beschreiben. Sie ist aber schon 1808 als „Psoriasis labialis" von WILLAY und 1835 als Pityriasis des lèvres von BAYER geschildert und von BENSER und STELWAGON abgebildet. Das Handbuch von CASTELLANI & CHALMERS erwähnt sie ebenfalls. Die Erkrankung betrifft die Lippen, besonders die Unterlippe, die etwas infiltriert und mit weißlichen Borken bedeckt erscheinen. Es handelt sich offenbar um eine proliferierende Entzündung der obersten Epidermisschichten, welche Bilder schafft, die an Psoriasis erinnern und auch Beziehungen zur Seborrhoe suchen ließen, die in einem Falle daneben vorhanden war. Immerhin ist der Zusammenhang noch nicht geklärt.

Die Behandlung besteht im Betupfen mit Milchsäure und ist rasch erfolgreich.

Die von CHALMERS & MACDONALD im Journal of tropical medicine 1921 Nr. 6 veröffentlichte Tafel gibt eine Vorstellung von der Erscheinungsform des Leidens. — Dieselbe zeigt gleichzeitig eine eigenartige Pigmentierung der Zungenpapillen derselben Person als

„Melanosis lingualis"

bezeichnet.

Sie ist nicht immer auf die Spitze beschränkt, sondern erstreckt sich oft stufenförmig, namentlich längs des Zungenrandes gegen den Zungengrund hin. Man trifft sie im Sudan bei 14—27% der darauf Untersuchten, und die Berichterstatter haben sicher recht, wenn sie sie lediglich als abnorme Pigmentierung ansprechen, die keine krankhafte Bedeutung hat. — Bei der weit heller gefärbten tropischen Küstenbervölkerung Afrikas scheint die Erscheinung zu fehlen.

Literatur.

1921 CHALMERS u. MACDONALD, Some cosmopolitan Sudan skin affections. Journ. trop. med. Nr. 6.
1919 CASTELLANI u. CHALMERS, Manual of trop. Med.
1916 STELWAGON, Diseases of the skin. 8te edit. 674—681. Philadelph.

Vielleicht gehört auch die als

Raw Lip

von RAT, 1914, beschriebene Affektion hierher, die im allgemeinen aber hartnäckiger ist. Die Unterlippe schwillt und rötet sich. Die Schwellung kann solche Ausdehnung gewinnen, daß die Lippe zu einer pendelnden Geschwulst wird, deren Oberfläche dann oft ulzeriert und Granulationen aufschließen läßt.

Das Übel soll nur ausnahmsweise zur Heilung kommen. Seine Natur ist völlig unbekannt. Um Infektion irgendwelcher Art scheint es sich nicht zu handeln.

Literatur.

1914 RAT, JOSEPH N., Raw Lip. Journ. Trop. Med. and Hyg. Nr. 6. S. 219.

Dermatitis exsiccans palmaris. Die Dermatose von Oho (Formosa).

Über eine anscheinend noch nicht beschriebene Dermatose der Handteller und Fußsohlen berichtet OHO aus der Dermatologischen Klinik in Taihoku (Formosa).

Auf der Volarseite der Finger, besonders der Endphalangen, bzw. der Finger-



beeren, später auch auf den Handtellern, sehr gewöhnlich symmetrisch, entstehen gerötete, trockene, gegen die gesunde Umgebung meist unscharf begrenzte Stellen, in deren Bereich die Schweißsekretion versiegt und das Tastgefühl herabgesetzt ist. Die Haut ist in den erkrankten Gebieten später mit lamellösen, in der Mitte fest haftenden Schuppen bedeckt und von oberflächlichen, schmerzhaften Rhagaden durchsetzt. Die Hautleisten sind abgeflacht oder völlig verschwunden. Die Haut fühlt sich heiß an, und auch der Kranke hat im Bereich der erkrankten Stellen die Empfindung von Hitze und Brennen; nur ganz selten von leichtem Jucken. Das Leiden greift nur in vorgeschrittenen Fällen ausnahmsweise auf die Seiten oder Rückenfläche der Finger, bzw. der Hände und Füße, über. Die Nägel bleiben verschont.

Bei weiterer Ausdehnung erscheint die Haut stark gespannt, und das kann so weit gehen, daß Beugekontrakturen der Finger sich entwickeln. Bei gewaltsamen Streckungsversuchen entstehen dann Rhagaden in den Gelenkfalten.

An den Füßen sind die Erscheinungen weit weniger typisch, und diese erkranken niemals, ohne daß gleichzeitig, resp. vorher, die Hände befallen sind. Es werden besonders junge Mädchen und Frauen mit zarter Haut betroffen; auf 29 beobachtete Fälle kamen nur 2 Männer. Mit ganz überwiegender Häufigkeit erkrankt die rechte Hand zuerst.

Der Verlauf ist äußerst langwierig und erstreckt sich mit monatelangen Stillständen über Jahre. Remissionen kommen namentlich im Sommer vor; Fortschreiten im Winter. Tiefergreifende Infiltrate bleiben ohne Sekundärinfektionen stets aus, und schließlich verschwindet das Leiden von selbst.

Die histologische Untersuchung eines Gewebsstückchens aus dem ersten Anfangsstadium ergab: Hornschicht äußerst uneben, zerklüftet, unregelmäßig verdickt; stellenweise aber auch bis auf die Hälfte des Normalen verdünnt. Sie ist von unregelmäßigen Rissen durchzogen, die sie bis zu zwei Dritteln, stellenweise auch ganz, durchsetzen. Die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen sind erhalten. Herdweise, zuweilen in der ganzen Dicke der Hornschicht, finden sich Kernanhäufungen. Wo diese Parakeratose bis auf die Körnerschicht reicht, erscheint diese verdünnt, sonst ziemlich unverändert; ebenso das Papillargebiet und dessen Gefäße, abgesehen von einer geringen Bindegewebszellenanhäufung in ihrer nächsten Umgebung. Kutis und Subkutis — vom Vorkommen einiger Mastzellen abgesehen — bleiben unverändert.

Bakterien oder Fadenpilze werden in den Schnitten vollkommen vermißt und konnten auch kulturell nicht nachgewiesen werden. Sie fehlten selbst im vorgeschrittenen Stadium, das überhaupt, abgesehen von etwas stärkeren Veränderungen der verdickten Hornzellager, und Verbreiterung und Verlängerung der interpapillären Schichten des Stratum Malpighi — kein anderes Bild zeigt. Auch hier sind die Schweißdrüsen nicht verändert. Trotzdem fehlt die Schweißsekretion, wie gesagt, von Anfang an vollkommen.

Das Leiden steht histologisch dem Ekzem am nächsten und ist zuweilen sekundär damit kompliziert.

Alle therapeutischen Versuche scheiterten, doch ist die Prognose gut, insofern das Übel relativ wenig belästigt und schließlich von selber heilt, wenn auch oft erst nach Jahren.

Literatur.

1922 OHO, O., Über eine neue Dermatose auf dem Handteller. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. H. 3. S. 69.

1919 PIJPER, A., Eczema and Streptococci. S. Afric. Med. Rec. N. 11. S. 163. Ref. Trop. Dis. Bull. 1920. N. 3. S. 178.



Entzündungen der Haut durch physikalische Einflüsse.

Das Erythema solare.

Das Erythema solare besteht in einer akuten Entzündung der Haut durch die Einwirkung direkter Sonnenbestrahlung, oder durch Licht- und Wärmestrahlen, welche von Wasser-, Schnee- und Sandflächen, oder von Felswänden reflektiert werden.

Die Haut rötet sich intensiv und beginnt zu jucken und zu brennen. Später erhebt sich die Epidermis in kleinen Bläschen oder löst sich in zarten Lamellen ab. Zuweilen wird die Dermatitis von Allgemeinerscheinungen, besonders von Fieber, begleitet. Nach Ablauf des entzündlichen Prozesses bleibt beim Europäer eine bräunlichrote, später gelbbraune Pigmentierung zurück, die monatelang fortbesteht. — Diese Veränderungen kommen ausschließlich durch die violetten und ultravioletten, chemisch wirksamen Strahlen zustande.

Das Erythema solare der Tropen unterscheidet sich in nichts von der gleichartigen, jedem Bergsteiger und Wassersportsmann wohlbekannten Affektion in nördlichen Breiten. Nur ist sein Erscheinen stets ein Zeichen verabsäumter Vorsicht. Nicht, daß das Leiden an sich in den Tropen besonders bedenklich wäre, aber es beweist stets, daß der Sonnenschutz ein unvollkommener war, und unvollkommener Sonnenschutz birgt in den Tropen immer die Gefahr einer Tiefenwirkung der Sonnenstrahlen, und damit der Schädigung edlerer Organe, ganz besonders der Augen und des Nervensystems (Nyktalopie, Insolation, „Sonnenstich"; letzter freilich wird durch die weiter in die Tiefe dringenden roten und vor allem ultraroten Wärmestrahlen erzeugt. P. Schmidt.)

Man darf es deshalb niemals zum Erythema solare kommen lassen, sondern sollte stets für ausreichende Bedeckung des Körpers sorgen, den Kopf durch einen zweckmäßigen Tropenhelm, die Augen durch große dunkle Gläser schützen. Neben den „rauchgrauen" sind die grüngelben „Hallauer", oder die „Euphos"-Gläser als angenehm zu empfehlen; sie müssen ziemlich dick und dunkel sein, um in den Tropen ihren Zweck zu erfüllen. Bei Bootsfahrten sollte man die vom Wasserspiegel reflektierten Strahlen durch Mattenschirme am Bootsrand, resp. gefütterte Sonnenschirme, nach Möglichkeit abschwächen.

Durch äußere Mittel, z. B. Chininglyzerin, Traganthgelatine, aeskulinhaltige Salben u. dgl. kann ebenfalls ein gewisser Schutz der Haut erreicht werden.

Literatur.

1899 Finsen, La phototherapie. Paris.
1891 Hammer, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Stuttgart.
1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1912 Kohn, Über die Verhütung des Sonnenerythems durch Zeozonpaste. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 2.
1904 Kreibisch, K. (Graz), Zur Wirkung des Sonnenlichtes auf Haut und Konjunktiva. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 24.
1900 Magnus Möller, Der Einfluß des Lichtes auf die Haut in gesundem und krankhaftem Zustande. Stuttgart.
1911 Solger, F. B., Hautpigment und Belichtung. Derm. Zeitschr. Bd. XVI. 1911. Unna. Med. Klin. Nr. 12.
1885 Unna, Über das Pigment der menschlichen Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. S. 285.
1899 Widmark, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. Hygieia, Festband, III.



Der „rote Hund"; seu: Lichen tropicus; Miliaria erythematosa; Miliaria papulosa; Miliaria sudoralis; Eczema tropicum; Eczema tropical; Miliaire rouge; Roséole sudorale; Dyshidrose sudorale; Bourbouilles; Bouton de chaleur; Gale bédouine (Algier); Prickly heat; Roode Hond; Chien rouge; Hamonîl (Ägypten); Ghamachi (Bengalen); oder

Dermatitis hidrotica.

Unter dem fortdauernden Einfluß eines feuchtheißen Klima wird die Hornschicht der Epidermis allmählich vom Sekret der Schweißdrüsen durchtränkt, welches diese infolge der durch die Wärme bedingten Erweiterung und stärkeren Füllung der feinen Hautgefäße reichlicher absondern, während der hohe Wassergehalt der Luft sein Verdunsten hindert. — Das Gewebe der Hornschicht lockert sich infolgedessen, und die einzelnen Zellen quellen. Dadurch wird stellenweise der Ausgang der Schweiß- und Balgdrüsen verlegt; es kommt zur Sekretretention und Bildung von Miliariabläschen. Die erweichten, oder durch das Sekret von ihrer Unterlage gruppenweise abgehobenen Hornzellen stoßen sich dann ab, und die feinen Nervenendigungen darunter werden des Schutzes gegen äußere Reize beraubt und dem Druck und der Reibung durch die Kleider ausgesetzt. — Die betroffenen Stellen röten sich diffus; sie beginnen lebhaft zu jucken oder stechende Schmerzen zu verursachen, wie wenn Tausende von feinsten Nadeln sich in die Haut einsenkten. Das lästige Jucken verleitet dazu, die entzündlichen Hautpartien mit den deckenden Kleidern zu reiben. Dies schafft momentane Linderung; aber durch den immer wiederholten Reiz des Reibens kommt es weiter zur Zellproliferation, und es entstehen rundliche, oberflächliche Infiltrate von 2—3 mm Durchmesser. Die etwa noch erhaltenen Hornschichtlagen darüber verdichten und vermehren sich unter dem Einfluß des Reizes, so daß die kleinen Höcker blaßrötlich und glänzend erscheinen, wie echte Lichenknötchen[1]).

Die so veränderten entzündeten Partien sind für die Berührung sehr empfindlich; die quälendste Plage aber stellt das heftige Jucken dar. In den heißen Tropennächten kann es ganz unerträglich werden, raubt den Schlaf und treibt die Gepeinigten bisweilen zu den wunderlichsten Maßnahmen, wie Frottieren mit harten Bürsten, „bis es tüchtig blutet"; Einreiben mit Kognak, Eau de Cologne, Petroleum usw. Der stärkste Schmerz wird leichter ertragen, als der anhaltende Juckreiz.

Wo Unreinlichkeit herrscht und das Jucken zum Gebrauch der Fingernägel verleitet, da kommt es leicht zu stärkeren Läsionen der Haut, zur Infektion der Wunden und zu tiefergreifenden Entzündungen. Diese tragen aber stets das Gepräge einer akuten Dermatitis; chronische Prozesse mit Pustel- und Borkenbildung, die man als Ekzem bezeichnen dürfte, pflegen aus hidrotischer Dermatitis nicht zu entstehen. Bei Sekundärinfektion schwellen auch die regionären Lymphdrüsen öfters an.

Die geschilderte Entstehungsweise des Leidens deutet schon darauf hin, daß es nicht auf tropische Gegenden beschränkt ist, sondern überall dort vorkommen kann, wo hohe Außentemperatur lebhafte Schweißabsonderung hervorruft, und hohe Wasserdampfspannung die Verdunstung erschwert. — Die Neigung zu erkranken, ist unter gleichen Umständen individuell sehr verschieden. Es scheint, daß Blonde stärker exponiert sind, als Brünette. Neger habe ich niemals erkranken sehen, obgleich die Schweißabsonderung bei ihnen nicht geringer ist, als beim Europäer,

---

[1]) Mit Rücksicht auf die entscheidende Bedeutung, welche dem Schweiß für das Zustandekommen des charakteristischen Krankheitsbildes zukommt, und um die große Zahl der aufgeführten Bezeichnungen zu ersetzen, welche z. T. völlig unzutreffende Vorstellungen vom Wesen des Leidens erwecken müssen, schlage ich vor, dasselbe in Zukunft als Dermatitis hidrotica zu bezeichnen.



und der mechanische Reiz der Kleidung ebenfalls nicht fehlt (Bund um die Taille). Von großem Einfluß ist das Maß von Sorgfalt, welches auf die Körperpflege verwendet wird.

Bei der Prophylaxe handelt es sich zunächst darum, einer andauernden Durchfeuchtung der Oberhaut von vornherein vorzubeugen.

Man muß deshalb glattes, weiches Unterzeug tragen, welches die Schweißflüssigkeit leicht aufnimmt[1]), und man muß dieses Unterzeug sehr oft wechseln; nicht nur nach jeder körperlichen Anstrengung, nach jeder stärkeren Flüssigkeitsaufnahme, die lebhaftere Schweißsekretion hervorruft, sondern — wenigstens in der feuchten Luft eines tropischen Seeklima — auch sonst noch mehrmals am Tage. Man soll ferner den Körper durch Baden nicht nur von dem ihm etwa anhaftenden Schweiß befreien, sondern ihn auch so weit abkühlen, daß die Schweißabsonderung nach dem Bade tunlichst lange ausbleibt. Die vielgeübten Duschen genügen dazu nicht und können längere Vollbäder nicht ersetzen. Die Zeit für das Bad muß man so wählen, daß man nicht unmittelbar danach zu körperlicher Bewegung gezwungen ist, und sofort wieder in Schweiß gerät. Ebenso wird der Zweck des Bades nicht erreicht, wenn man gleich danach größere Flüssigkeitsmengen zu sich nimmt. — Viel kommt darauf an, die Haut beim Baden zu schonen, und alles starke Reiben beim Abtrocknen zu vermeiden. Auch darf man nicht glauben, je öfter Baden, um so besser, denn sonst übernimmt schließlich das doch nur laue Wasser die Rolle des Schweißes und lockert die Haut. Ganz besonders vorsichtig muß man mit Seebädern sein, die durch ihren Salzgehalt reizend wirken. Mense rät, die Haut nach dem Bade einzufetten.

Es empfiehlt sich, morgens nach dem Verlassen des Lagers eine Dusche zu nehmen, und abends nach Beendigung des Tagewerks ein Vollbad in der Badewanne, 15 bis 25 Minuten lang. Tut man das regelmäßig jeden Tag und wechselt man 4 bis 5mal täglich die Leibwäsche, so kann man auf die schärferen Reinigungsmittel, Seifen usw. verzichten.

Auch Hautreizung durch die Kleider muß tunlichst vermieden werden, denn stets beginnt das Leiden dort, wo sie einen, wenn auch nur leichten Druck ausüben; also auf den Schultern, auf dem Rücken, unter dem Halskragen, unter dem Hosenbund usw. — Die Kleidung muß deshalb weit sein und lose sitzen. Hosenträger sind ganz zu verwerfen, weil sie bei jeder Bewegung Reibung verursachen; sie müssen durch einen elastischen Gürtel ersetzt werden.

Erscheinen die ersten Anzeichen — die juckende Röte — so kann man den Prozeß oft noch aufhalten, indem man die ergriffenen Hautteile wiederholt einige Zeit lang mit Alhohol (z. B. Eau de Cologne) — befeuchtet. Es ist von Vorteil, das an den oben bezeichneten Prädilektionsstellen prophylaktisch zu tun. Die Hornschicht wird dadurch trocken, hart und widerstandsfähiger. Auch Abreiben mit Zitronensaft erweist sich anfangs zuweilen nützlich.

Ist das Übel voll entwickelt, und haben sich namentlich die lichenartigen Knötchen ausgebildet, so wird ohne Ortswechsel, oder vor dem Eintritt kühlerer Witterung selten mehr zu erreichen sein, als daß die Beschwerden erträglich bleiben. — Dazu dient: Tunlichste Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr und Körperbewegung; häufiger Wäschewechsel und Baden, wie angegeben. Örtliche Umschläge mit reinem Alkohol, Abreiben mit Zitronensaft, Abtupfen mit 10 prozentiger Tanninlösung, oder selbst Einpudern mit reiner Gerbsäure. Waschen mit 2 prozentiger Karbol- oder 1 prozentiger Kreolinlösung kommt ferner in Betracht.

Letztere wirkt leicht anästhesierend; auf Desinfektion kommt es nicht an, und Sublimat kann deshalb an ihrer Stelle nicht gebraucht werden.

Besteht tiefergreifende Entzündung der Haut, so ist jede reizende Behandlung zu vermeiden, und der Kranke muß absolute Ruhe beobachten. Die ergriffenen

[1]) Am besten erfüllen diesen Zweck baumwollene Trikotstoffe. Wolle reizt zu stark und Leinen oder Seide besitzt nur ein geringes Absorptionsvermögen für die Schweißflüssigkeit.



Hautteile werden trocken gehalten und mit einer dicken Schicht von Zinkpuder, Salizylstreupulver, Amylum, Lykopodiumsamen oder dgl. bedeckt. Salben fand ich weniger zweckmäßig. — Daß Furunkel und Phlegmonen ihrer besonderen Behandlung bedürfen, versteht sich von selbst.

Nicht selten sind die Beschwerden so groß, daß den Befallenen andauernd Schlaf und Appetit geraubt wird und sie einer Nervosität verfallen, welche ihnen kaum mehr gestattet, ihre Berufspflichten zu erfüllen. Hier wirkt dann ein Ortswechsel oft schon innerhalb von 24 Stunden geradezu Wunder, selbst wenn er nur in einer Seefahrt besteht. Es genügt, daß infolge der körperlichen Ruhe und der steten Luftbewegung das Schwitzen für einige Zeit aufhört.

Die Prognose stellt sich also quoad vitam günstig[1]); quoad restitutionem ebenfalls, sobald ein Ortswechsel in angedeutetem Sinne als ultimum refugium möglich ist. Freilich besteht Neigung zu Rückfällen, wenn dieselben klimatischen Schädigungen wieder einwirken.

Literatur.

1897 DEPIED, Notes sur un cas de mort par les bourbouilles. Arch. de méd. nav. S. 205.
1899 GRAY, ST. GEO, Prickly heat. Journ. of trop. med. S. 17.
1893 JEANSELME, P., „Skin diseases" in Davidsons Hygiene and diseases of warm Climates. Liverpool and London. S. 990.
1900 Derselbe, Tropical diseases. New York.
1912 MENSE, C., Die Kosmetik im heißen Klima. JOSEPH, Handbuch der Kosmetik.
1901 MOORE, R. R. H., How to avoid Prickly heat. Journ. of trop. Med. S. 142.
1886 PARIS, Mémoire sur la gale bédouine, lichen vesiculaire. Gaz. méd. de Paris. S. 148.
1899 PEARSE, FREDERIK, Note on prickly heat. Journ. of trop. Med. S. 297.
1897 POSKIN, A., L'Afrique équatoriale. Bruxelles. S. 393.
1896 PLEHN, F., Die Kamerunküste. Berlin, bei Hirschwald.
1902 Derselbe, Tropenhygiene, bei G. Fischer.
1888 ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. S. 422.
1901 The etiology and treatment of prickly heat. Journ. of trop. Med. S. 250.
1897 RUGE, R., Ein Beitrag zum Krankheitsbilde des Ekzema tropicum. Berl. klin. Wochenschr. S. 849.
1897 TRIBONDEAU, Contribution à l'étude des éruptions sudorales des Européens aux pays chauds. Arch. d. Méd. nav. S. 129.
1910 SCHEUBE, Die Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl. Jena (Fischer).

Durch bakterielle Infektion bedingte Hautleiden.

Pyosis tropica (CASTELLANI)

auch „Kurunegala-sore" genannt nach einer Landschaft in Ceylon, wo sie besonders häufig ist.

Hauptsächlich auf den Armen und Beinen entstehen zahlreiche, teils isolierte, teils konfluierende flache Geschwüre verschiedener Größe, die mit einem festhaftenden Schorf bedeckt sind. Nach Entfernung des Schorfes tritt eine flache, unregelmäßig begrenzte Granulationsfläche, oder ein abgeplattetes, halbkugeliges Knötchen von Erbsengröße mit blaßroter, weicher Oberfläche zutage. Um die größeren Geschwüre entwickelt sich mit der Zeit ein dunkel pigmentierter Hof, der auch nach der Heilung bestehen bleibt und die Stelle des Geschwürs bezeichnet. Seltener kommt es zur Depigmentierung. Bei chronischem Verlauf bleiben zuweilen hyperkeratotische Plaques, namentlich auf der Streckseite der Arme um die Ellenbogen zurück.

[1]) DEPIED will einen Todesfall durch Dermatitis hidrotica beobachtet haben.

Anfangs jucken die kranken Hautteile stark. Das Allgemeinbefinden wird sonst nicht betroffen, aber das Leiden kann sehr hartnäckig sein. Verwechselung mit Frambösiageschwüren wäre möglich; doch sind diese umfangreicher und die Granulationsknöpfe höher. In Zweifelsfällen entscheidet der Nachweis der Spirochäte und die schnelle Wirkung des Salvarsan für Frambösie. Mehr Ähnlichkeit hat das Übel mit der „Dermatitis ulcerosa tropica".

Bei der Behandlung hatten CASTELLANI, CHALMERS & O'FARRELL, sowie PIJPER, gute Erfolge mit einer vom Kranken gewonnenen Staphylokokkenvakzine. Örtlich werden die Krusten mit einer Lösung von Salizylsäure in Rizinus- oder Olivenöl erweicht, und die Geschwüre mit heißer Borlösung gewaschen, mit Sublimat, Karbol- oder Permanganatlösung desinfiziert und mit schwachen Protargol-, Kalomel- oder Naphtholsalben bis zur Heilung verbunden.

Die Pyosis tropica ist häufig in Ceylon und Südindien, sie ist ferner in Tripolis, im ägyptischen Sudan und in Südafrika beschrieben, mag aber auch sonst in tropischen Gegenden vorkommen.

Ebenfalls in Ceylon, und zwar bei Eingeborenenkindern, sah CASTELLANI ein Hautleiden, das er

Pyosis palmaris

nennt.

Auf den Handtellern treten isolierte kleine Pusteln auf. Grund und Umgebung sind nicht entzündet und es besteht keine Neigung, Krusten zu bilden. Kein Juckreiz. Ferner die

Pyosis discoides,

die er zuerst 1914 beschrieb und im Kriege auf dem Balkan wiedersah. Es handelt sich um ziemlich große runde Blasen mit anfangs wässerigem Inhalt, die sich über den ganzen Körper ausbreiten. Der Blaseninhalt wird dann bald eitrig, indem sich zugleich leichte Entzündungserscheinungen in der nächsten Umgebung der Pusteln entwickeln. Später trocknen diese in der Mitte ein und erscheinen dadurch genabelt; dann verwandeln sie sich in hellgelbe Schorfe, die fest in der Epidermis haften und von einem entzündlichen Hof umgeben sind.

Anfangs besteht oft leichtes Fieber; sonst keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens.

Verwechslung mit Windpocken ist möglich. Für die Behandlung wird weiße Präzipitatsalbe empfohlen.

Leichter verläuft die

Pyosis Corletti

oder Impetigo bullosa of Corlett. Hier entstehen, von jeder beliebigen Stelle des Körpers ausgehend, mittelgroße bis große Blasen von mehreren Zentimetern Durchmesser in wenigen Tagen. Der anfangs klare Inhalt trübt sich rasch und wird eitrig, und die Pusteln verbreiten sich über einen großen Teil des Rumpfes, namentlich die Gesäßgegend, während die Achselhöhlen und Skrotalfalten frei zu bleiben pflegen. Die Haut ist unverändert, nicht entzündet. Aus dem Blaseninhalt konnte in allen Fällen ein Staphylokokkus, der „*Aurococcus mollis*" (DYAR 1895), in Reinkultur gezüchtet werden. Streptokokken fehlten stets. Der Prozeß greift nicht in die Tiefe: Nach Entfernung der Blase liegt das Korium glatt und unverändert zutage und überhäutet sich rasch, ohne daß Spuren zurückbleiben. Krusten bilden sich nur ausnahmsweise; wahrscheinlich, weil die Effloreszenzen kaum jucken, und Sekundärinfektion durch Kratzen deshalb in der Regel ausbleibt.

Bei der Behandlung gibt Vakzination mit Kulturen des *Aurococcus mollis* aus dem Blaseninhalt die besten Ergebnisse. Örtlich wird Waschen mit Sublimatlösung und Bestreuen mit antiseptischem Puder empfohlen.

Das Leiden wurde zuerst 1899 von Corlett in Florida beschrieben. 1912 beobachtete Reguzis eine Epidemie unter den Europäern in Kairo, und 1915 Chalmers und O'Connor eine solche bei einem Bataillon des Soffolk-Regiments in Chartum.

Literatur.

1919 Castellani & Chalmers, Manual of trop. Medicine.

1913 Chalmers, H. & O'Farell, W. R., Pyosis tropica in the Anglo-Egyptian Sudan. — Journ. Trop. Med. and Hyg. Nr. 24. S. 377.

Furunkulosis.

Die Neigung zur Hautfurunkulose ist bei vielen Europäern in den Tropen besonders groß, ohne daß etwa immer Mangel an Reinlichkeit dafür verantwortlich zu machen wäre. Oft handelt es sich um gleichzeitiges Auftreten von Furunkeln an den verschiedensten Körperstellen. Zuweilen treten sie reihenweise am Rande der Achselhöhle, der Pubes, der Haargrenze im Nacken auf. Nicht selten erscheinen sie in der Rima ani, auf den Nates und am Damm.

F. Plehn beobachtete Konfluieren von Furunkelgruppen zu karbunkelartigen Tumoren, fand darin aber stets nur den *Staphylococcus pyogenes aureus* und nie den Anthraxbazillus.

Chalmers & Marshall züchteten aus der als „Nilbeule" bezeichneten Varietät die als *Aurococcus mitis* bezeichnete Abart und empfehlen die autogene Vakzine (2 × 200 Mill. Keime) als am wirksamsten für die Behandlung.

Die tropischen Furunkel zeigen häufig eine von der in den nördlichen Klimaten etwas abweichende Form. Die Rötung und entzündliche Infiltration der Umgebung tritt mehr zurück, so daß schärfer begrenzte, blaurot gefärbte, derbe Knoten von Haselnuß- bis Walnußgröße entstehen. Sie sind nur mäßig schmerzhaft und erweichen relativ spät. Diese Knoten werden von den Kolonisten als „Mangobeulen", im Nordosten Afrikas als „Nilbeulen" bezeichnet; doch handelt es sich um echte Furunkel, und sie haben mit dem Genuß der Mangofrucht ganz gewiß nichts zu tun, wie man in Indien glaubt.

Die Behandlung ist die auch in Europa übliche; sitzt der Furunkel an einer Stelle, wo er besonders belästigt, so möge man ihn inzidieren; sonst genügen feuchte Umschläge mit Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde. Heiße Kataplasmen reizen die Haut in den Tropen zu stark. F. Plehn empfiehlt Karbolinjektionen nach Hüter, wenn der Kranke die Inzision ablehnt. Castellani rät in erster Linie zur Vakzinbehandlung nach Wright. Ist sie nicht durchführbar, so soll frische Hefe oder Hefepräparate (2—3 „Ceridin"-Pillen täglich), innerlich genommen, nützlich sein (?). Eventuell auch Ichthyol, Kalziumsulfid, verdünnte Schwefelsäure — alles innerlich gebraucht. Wir haben zum Arsen bei Disposition zur Furunkulose größeres Vertrauen, entweder in der Fowler'schen Lösung — 3 × tägl. 6—12 Tropfen in Wasser nach dem Essen, oder, noch besser, in Form der bekannten Ziemssen'schen Lösung oder als „Solarson" subkutan injiziert.

Die Prophylaxe besteht im Reinhalten des Körpers durch regelmäßige tägliche Bäder mit reinem Süßwasser, und im Entfernen des Schweißes durch ein Extrabad unmittelbar nach besonderen sportlichen Anstrengungen; ferner im häufigen Wechsel der stets absolut sauber zu haltenden Leibwäsche.

Hat sich ein Furunkel gebildet, so ist er durch einen geeigneten Verband derart zu bedecken, daß er die Wäsche nicht infizieren kann, und eine direkte Infektion anderer Hautstellen durch die Hände ebenfalls verhütet wird.

Wahrscheinlich gehört der Blue button Dolley's hierher; ein blasengekrönter

Tumor in der Art eines Furunkels, der Taubeneigröße erreicht, und aus dem DOLLEY einen Diplokokkus züchtete. Dadurch allein scheint er sich vom echten Staphylokokkenfurunkel zu unterscheiden.

Literatur.

1909/10 Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete. S. 584.
1919 CASTELLANI, Manual of Tropical Medicine. 3. Auflage.
1893 DAVIDSON, Hygiene and Diseases of warm climates. Liverpool and London.
1904 MANSON, Tropical diseases etc.
1896 PLEHN, F., Die Kamerunküste. Berlin, bei Hischwald.
1888 ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. Paris.
1903 SCHEUBE, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena, bei G. Fischer.

Literatur seit 1914.

1920 CHALMERS and MACDONALD, Some cosmopolitan skin affections. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. Juni.
1915 CHALMERS, A. J. and MARSHALL, A., Nile Boils in the Anglo-Egyptian Sudan. J. Trop. Med. and Hyg. N. 18. S. 205.
1918 CREWE, H. W., A Routine Treatment for Septic Sores and Nile Boils. Lancet 16. Nov. S. 667.
1914 DOLLEY, G. C., The „Blue Button“ an Undescribed Type of Tropical Ulcer of the West Indies, with Notes upon a Diplococcus Specific to the Disease. Milit. Surgeon. N. 3. S. 246.

Pemphigus contagiosus tropicus.

Auf entzündlich gerötetem Grunde bilden sich Blasen, welche bis zu 1 cm Durchmesser erreichen. Ihr Inhalt trübt sich sehr schnell und es entstehen Pusteln. Diese verwandeln sich nach Abstoßen der Epidermisschicht in flache Geschwüre. Mit Vorliebe werden die Achselränder und die Inguinalbeugen zuerst befallen; doch kann das Leiden durch Autoinokulation über den ganzen Körper verbreitet werden. Zuweilen konfluieren die benachbarten Pusteln.

Die Krankheit scheint in den Tropen weit verbreitet zu sein und ist namentlich in Südchina, auf den Philippinen (bei der amerikanischen Okkupationsarmee), auf den Sundainseln, auf Ceylon, in den Strait-settlements beschrieben worden. Auch in Westafrika habe ich sie sporadisch beobachtet, und es ist wohl fraglich, ob es sich überhaupt um eine spezifische Tropenkrankheit und nicht vielmehr um einen vielleicht durch klimatische Einflüsse etwas modifizierten Pemphigus vulgaris handelt. DE HAAN fand einen *Staphylococcus aureus* regelmäßig im Pustelinhalt. Seine Reinkulturen riefen bei empfänglichen Individuen die Krankheit wieder hervor, wenn man sie an den Prädilektionsstellen mittels seichter Schnittchen in die Haut brachte. LANDSTEINER, LEVADITI & PRASEK impften mit Reinkulturen eines Staphylokokkus aus dem Pustelinhalt, außer Menschen, auch Schimpansen erfolgreich in mehreren Passagen.

Obgleich damit die ursächliche Bedeutung dieses Staphylokokkus mindestens sehr wahrscheinlich geworden ist, und ALMQUIST, BODENSTAB, FABER, AXEL HORST, STRELITZ, DEMME bei Kindern ebenfalls Staphylokokken im Pustelinhalt fanden, so dürfte DE HAAN doch zuzustimmen sein, welcher den Pemphigus tropicus vom Pemphigus neonatorum trennen will und sehr geneigt ist, ihn für eine mildere, umschrieben lokalisierte Form des Pemphigus vulgaris zu halten. CASTELLANI betrachtet dagegen das Leiden als der Impetigo näherstehend, züchtete ebenfalls Staphylokokken aus dem Pustelinhalt und benennt die Krankheit Pyosis mansoni. Eine klare Definition wird sich kaum geben lassen, und die für Impetigo sonst charakteristische Krustenbildung fehlt jedenfalls. Ich sehe deshalb keinen Grund, neue Namen einzuführen, anstatt MANSON's Benennung bei-

zubehalten, der das Übel wohl zuerst in den Tropen beschrieben hat und als Pemphigus bezeichnet.

Andere Untersucher stellten den FEHLEISEN'schen Kokkus fest (ENGMAN-KURTH). WELLMAN sah in Angola durch ihre Größe auffallende Doppelkokken.

In den von mir in Westafrika beobachteten Fällen war der Pustelinhalt von vornherein eitrig — jedenfalls in dem offenbar frühen Stadium, in welchem diese Kranken zur Beobachtung kamen. Allgemeine Ausbreitung über den Körper und Störung des Allgemeinbefindens habe ich niemals beobachtet.

Das Leiden gilt als sehr kontagiös. Für die Behandlung empfiehlt CASTELLANI, die Pusteln nach gründlicher Desinfektion der Haut zu eröffnen, von neuem zu desinfizieren und dann mit antiseptischem Puder von Xeroform, Dermatol oder dergleichen trocken weiterzubehandeln. Unter Umständen erweisen sich Salben (2% Europhen-, 5% Protargolsalbe) nützlicher.

In Kamerun sind wir mit kräftigen Lysol-(3%) oder Kreolin-(2%)einreibungen ausgekommen, die die Pusteln zerstören und den Grund desinfizieren. Die flachen Substanzverluste heilten unter Zink- oder Wismutpuder dann rasch.

CASTELLANI rät, sich nach der Heilung durch antiseptische Bäder vor Rückfällen zu schützen.

v. LESZYNSKI sah, wie schon MOSLER (1890) und später ARNING und LEUPOLT — gute Wirkung vom Chinin, das er zu 1 g in 250 g Kochsalzlösung jeden zweiten Tag intravenös injizierte.

Übergang in ein kühles Klima läßt das Übel rasch spontan verschwinden.

Literatur.

Außer den bekannten Lehrbüchern von LESSER, KAPOSI usw. siehe:

1898 BAUMGARTENS Jahresbericht. Pemphigus neonatorum.

1911 BERTARELLI, E. und PARANHOS, U., Ätiologische Untersuchungen über den Pemphigus der Tropengegenden. Centralbl. f. Bakt. Bd. LVII. H. 6. S. 493.

1908 BODENSTAB, Beitrag zur Ätiologie des Pemphigus.

1919 CASTELLANI & CHALMERS, Manual of tropic. Medicine; 3. Aufl.

1904—1912 CASTELLANI, Ceylon Med. Reports.

1911 CASTOR, Pemphigus contagiosus. Journ. trop. Med. Hyg. S. 246.

1886 DEMME, Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden.

1903 DE HAAN, J., Die Mikroorganismen bei Pemphigus contagiosus. (Aus dem „Geneeskundig Laboratorium" zu Weltevreden, Java, Niederl.-Ost Indien.) Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 7. Nr. 7.

1911 LANDSTEINER, LEVADITI et PRASEK, Étude expérimentale du pemphigus infectieux aigu. Compt. rend. Soc. Biol. T. LXX. 29. IV.

1913 v. LESZYNSKI, Über die Pemphigusbehandlung mit Chinininfusionen. Arch. f. Dermat. 114. S. 129.

1911 Dieselben, Contribution à l'étiologie du pemphigus infectieux aigu. Ebenda S. 1027.

1903 MASON, CHARLES F., Pemphigus contagiosus, New York a. Philadelph. Med. Journ. 1. Aug.

1904 MANSON, Tropical Diseases.

1912 MACDONALD, P. H., A case of Pemphigus contagiosus; Journ. Trop. Med. Hyg. 15. IV. 12.

MENDES DA COSTA EN VAN PRAAG, Leerboek der Dermatologie.

ALMQUIST, Pemphigus neonatorum. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten Bd. X.

1903 SCHEUBE, Krankheiten der warmen Länder. 3. Auflage. Jena, G. Fischer.

1892 STRAUB, Over de aetiologie der zoogenaamde skrophuleuse oogontsteking. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. Deel I.

1892 STRELITZ, Beitrag zur Pemphigus-Ätiologie. Archiv für Kinderheilkunde. Bd. XV.

1889 Derselbe, Bakteriologische Untersuchungen über den Pemphigus neonatorum. Ebenda. Bd. XI.

1907 WELLMAN, F. C., Description of a Diplococcus in the Lesions of a severe chronic Pemphigus disease of West Afrika. Journ. trop. Med. Hyg. 1. Aug.



Literatur seit 1914.

1922 BOTELHO, VIEIRA, JOÃO PAULO, Tropischer Pemphigus, therapeutische Versuche mit Oleum Chaulmoograe. Brazil Med. Bd. 1. N. 10. S. 117.

1921 VAN SACEGHEM (RENÉ), Le traitement de la Pyosis tropica en Ruanda. C. R. Soc. Biol. Febr. 5. Vol. 84. N. 5. S. 282.

Dermatitis nodosa tropica.

Knötchendermatitis möchte ich nach F. PLEHN's Vorgang ein bei den Negern in West-, weniger in Ostafrika, häufiges Leiden nennen, welches gewöhnlich den Namen Kro-Kro führt. Von verschiedenen Seiten ist mit Recht darauf hingewiesen worden, daß der dem Wortschatz der Eingeborenen entlehnte Ausdruck Kro-Kro oder Craw-Craw keinen einheitlichen Krankheitsbegriff bezeichnet, sondern auch von den europäischen Kolonisten, und selbst Ärzten, für die verschiedenartigsten Leiden gebraucht wird, welche mit Hautjucken einhergehen. Es wäre deshalb angebracht, die Bezeichnung Kro-Kro ausschließlich auf jenen eigenartigen papulo-pustulösen Ausschlag zu beschränken, welchen O'NEIL 1875 zuerst unter diesem Namen beschrieb, und der seine Entstehung kleinsten Nematoden in der Haut verdanken soll.

NIELLY hatte später einen ähnlichen Befund bei einem Hautleiden, das er „dermatose parasitaire" nennt. MANSON vermutete früher einen Zusammenhang dieses Übels mit *Filaria perstans*, ist inzwischen jedoch von seiner Meinung zurückgekommen (s. bei Volvulosis S. 731).

Auch die „Knötchenflechte" ist nach meinen Erfahrungen nicht ganz so häufig, wie F. PLEHN es angibt, welcher schätzt, daß von 10 Negern in Kamerun sicher 2 daran leiden.

Anfangs hatte ich in meinen Krankenlisten ähnliche Zahlen. Als ich der Sache später meine besondere Aufmerksamkeit zuwandte, zeigte sich jedoch, daß die „flachen harten Infiltrationen", welche nur noch peripher isolierte Knötchen zutage treten lassen, entgegen F. PLEHN's und meiner eigenen früheren Annahme, doch in vielen Fällen die tropische Trichophytie zum letzten Ausgangspunkt haben, und ihr eigentümliches Aussehen wiederholter bakterieller Sekundärinfektion verdanken, die zu einer chronischen, follikulären Dermatitis führte.

Der Medizinalbericht über die Deutschen Schutzgebiete von 1909/10 erwähnt einen Fall von Knötchendermatitis in Samoa. Die „purulent folliculitis of the legs" CASTELLANI's ist mit diesem Leiden offenbar identisch, und damit sein Vorkommen auch in Ceylon und Süd-Ostindien nachgewiesen.

Es handelt sich bei der Knötchendermatitis um eine follikuläre **chronische** Entzündung der Kutis mit mäßiger fibrinöser Exsudation und Zellanhäufung um die Haarbälge und Schweißdrüsen, die in ätiologischer Beziehung wohl kaum als spezifisch gelten kann. Pusteln bilden sich nur ausnahmsweise, und das histologische Substrat des Leidens entspricht einigermaßen dem einer stark entwickelten Acne follicularis vor der Vereiterung.

F. PLEHN fand zwischen den Epidermisschuppen im Bereich des erkrankten Gewebes neben einer verschiedenartigen Bakterienflora konstant den *Staphylococcus pyogenes aureus* in den Drüsengängen, erzielte jedoch durch Infektion gesunder Haut mit Reinkulturen dieses Pilzes stets nur Furunkulose, während direktes Einreiben von Gewebsmaterial aus den erkrankten Partien in skarifizierte gesunde Haut, flache, harte Infiltrate entstehen ließ (gleichzeitige Infektion auch mit Haarpilzen??).

Die Knötchendermatitis befällt mit Vorliebe die Oberschenkel, die Nates, den Unterrücken, den Bauch, ohne freilich andere Stellen immer zu verschonen; nur das Gesicht sah ich niemals ergriffen. — Die brettförmigen Infiltrate finden sich besonders am Unterbauch oberhalb der Pubes und auf der Vorder- und Innenfläche der Oberschenkel.

Zunächst erscheinen kleine Knöpfchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße, die bis zu Erbsengröße und darüber heranwachsen. Sie entwickeln sich einzeln oder in kleinen Gruppen.

Fig. 163.

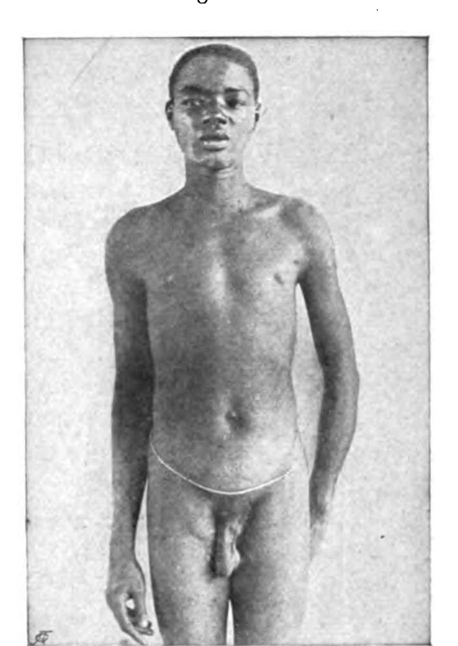
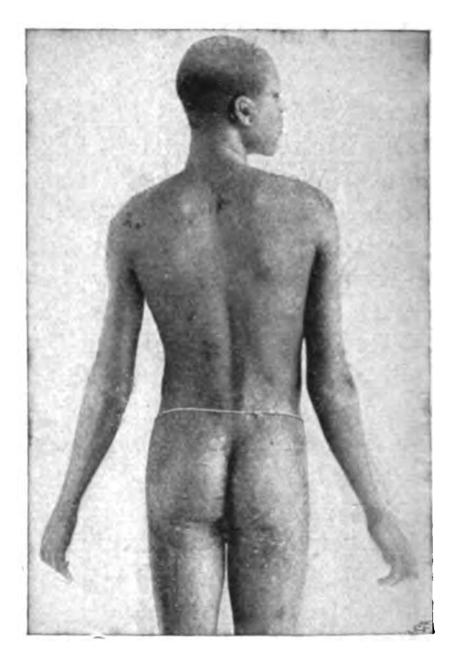


Fig. 164.



Zwei Aufnahmen eines Bali-negers, der an typischer, nicht komplizierter „Dermatitis nodosa" litt (PLEHN).

Fig. 165.

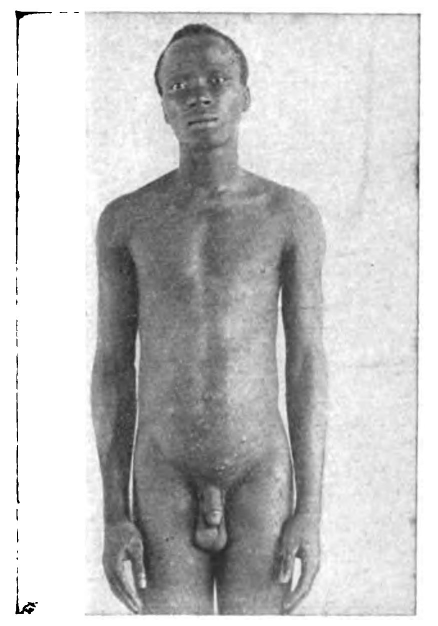
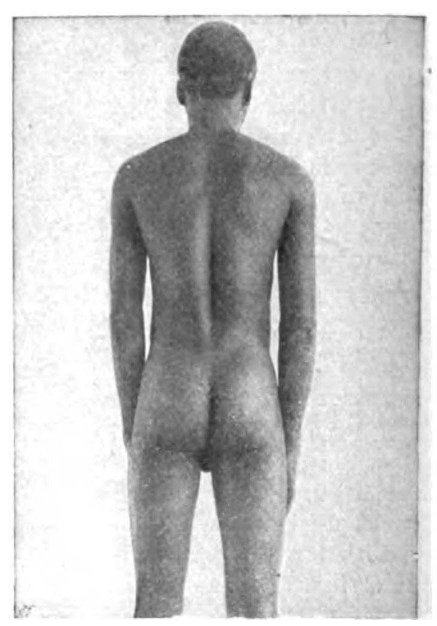


Fig. 166.



Zwei Aufnahmen eines Jaunde-negers, der an typischer, nicht komplizierter „Dermatitis nodosa" litt (PLEHN).

Die deckende Epidermis darüber und in ihrer nächsten Umgebung ist hypertrophisch und beim Neger infolgedessen blaßgrau gefärbt; sie blättert ab. Exsudation an der Oberfläche fehlt; eben-

sowenig kommt es zur Gewebsnekrose oder zum geschwürigen Zerfall; die Knötchen pflegen vielmehr einzutrocknen, sobald sie halbe Bohnengröße erlangt haben; vielfach auch schon früher; dafür entwickeln sich neue in ihrer Nähe.

Da die Effloreszenzen in mäßigem Grade jucken, so wird ihr ursprüngliches Aussehen durch Kratzeffekte häufig verändert, und auch Sekundärinfektionen kommen vor, aber selten. Ein typisches, durchaus reines Bild zeigen Fig. 163—166 S. 544.

Häufig sind die regionären Lymphdrüsen geschwollen und etwas druckempfindlich. Vereitern sah ich sie jedoch niemals.

Das Übel befällt vorwiegend die Eingeborenen, und unter diesen hauptsächlich die Angehörigen der Bergvölker aus dem Innern, welche wegen der niedrigen Temperatur des Quellwassers an ihren Wohnstätten, das Baden, im Gegensatz zu den Küstennegern, scheuen und vernachlässigen. Ausnahmsweise erkranken auch Europäer von unreinlichen Lebensgewohnheiten. Die Kontagiosität scheint — entgegen dem allgemeinen Glauben — keine besonders hochgradige zu sein.

Die Diagnose kann Schwierigkeiten machen, zumal man reine Fälle sehr selten sieht. — Vom Pemphigus unterscheidet das Fehlen der Pustelbildung; von der Akne die Größe und der Sitz der meisten Knötchen; von der Furunkulose das Fehlen akuter Entzündungserscheinungen bei Knötchendermatitis. — Ebensowenig kann die Knötchendermatitis etwa mit Ground-itch verwechselt werden, denn sie ist wohl niemals so auf die Unterschenkel beschränkt, und nur ausnahmsweise kommt es bei ihr, wie gesagt, zur Pustel- oder Geschwürsbildung.

Von verschiedenen Seiten wird auf die Ähnlichkeit mit Veränderungen durch *Acarus scabieï* hingewiesen. Ich habe Knötchendermatitis niemals zwischen den Fingern oder Zehen, und nur ganz ausnahmsweise auf der Penishaut angetroffen; sie bevorzugt — im Gegensatz zur Scabies — eher die derbe Haut vor der weichen und zarten. In zweifelhaften Fällen wird sich stets das Vorhandensein von Milben nachweisen oder ausschließen lassen.

Beherrscht als Folge fortgesetzten Kratzens und wiederholter Sekundärinfektion mittels der Fingernägel ein chronisches Ekzem monate- oder jahrelang die Erscheinungen, so kann jede ätiologische Differentialdiagnose unmöglich werden.

Die Prognose ist günstig, energische Therapie vorausgesetzt. Ohne Behandlung zeigt sich das Leiden äußerst hartnäckig.

Die Prophylaxe besteht in allgemeiner Reinlichkeit, und ist damit dieselbe, wie bei den meisten anderen Hautleiden.

Die Behandlung muß zunächst darauf Bedacht nehmen, eine etwa bestehende akute Hautentzündung zu beseitigen. Das geschieht hier am besten durch Verbände mit essigsaurer Tonerde, Bleiwasser u. dgl. Die Verbände sind so anzulegen, daß sie den Kranken gleichzeitig am Kratzen verhindern. Torpide harte Infiltrate werden durch Umschläge oder Bäder in heißer Kaliseifenlösung gelockert und erweicht. Nach dieser Vorbereitung, die in frischeren Fällen entbehrlich ist, werden die ergriffenen Partien mit einem in 3 prozentige Lysol- oder 1—1½ prozentige Kreolinlösung getauchten Mullbausch tüchtig eingerieben. Diese Prozedur läßt man 5—6 Tage lang ein- bis zweimal täglich wiederholen. Die Lösung wird nicht fortgewischt, sondern muß auf der Haut verdunsten (F. PLEHN). CASTELLANI empfiehlt die WRIGHT'sche Vakzinetherapie.

Oft muß noch die Behandlung der zurückbleibenden Trichophytie nach den bei Besprechung dieses Leidens gegebenen Regeln nachfolgen.

Literatur.

1901 BENNETT, R. A., Craw-Craw. Journ. of trop. Med. S. 55.
1899 BRAULT, J., Note sur le craw-craw. An. de derm. et de syph. S. 226.

1900 Derselbe, Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds. Paris. S. 84.
1885—1889 Blanchard, Traité de zoologie médicale. Paris. 2 vol.
1913 Castellani u. Chalmers, Manual of trop. Med. 2. Aufl.
1904—1912 Derselbe, Ceylon Med. Reports.
1899 Emily, J., Sur le traitement du craw-craw. Arch. de méd. nav. S. 54.
1893 Manson, P., in Davidsons Hygiene and diseases of warm climates. London.
1875 O'Neill, On the presence of a filaria in craw-craw. Lancet. S. 265.
1896 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin, bei Hirschwald.
1895 Plehn, A., Jahresberichte über Klima und Gesundheitsverhältnisse der Kamerunkolonie. Arbeiten aus dem Gesundheitsamte 1895 und folgende.
1894 Rangé, Rapport médical sur le service de santé du corps expéditionnaire et du corps d'occupation du Bénin. (1892—93.) Arch. d. méd. nav. S. 283.
1903 Scheube, B., Kro-Kro. Eulenburgs Realenzykl. Jahrb. X. S. 453.
1903/4 und folgende. Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete.

Literatur seit 1914.

1917 BauralLet, H., Craw-craw et dermo-epidermite microbienne. Analogies. Traitement. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 2. S. 137.
1914 Gougerot et Voillemet, Un cas de craw craw. Presse méd. Nr. 5. S. 50.
1917 Marty, L., Craw-Craw et Leishmania. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9. S. 806.
1920 Montpellier, J. et Lacroix, A., Le Craw-Craw ou Gale filarienne; son origine dans les kystes sous-cutanés à Onchocerca volvulus. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4. S. 305.
1917 Pijper, A., The Aetiology of Craw-Craw. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 21. S. 242.

Dubreuilh beschreibt 1920 — ausschließlich bei Anamiten und Tonkinesen — eine Hautaffektion, welche er als

Prurigo épidémique

bezeichnet. Es handelt sich um einen papulo-pustulösen Ausschlag, der meist von den Beinen oder vom Unterbauch ausgeht und sich von da aus über Rumpf und Arme ausdehnt, aber die Füße, die Genitalsphäre, die Hände und das Gesicht frei läßt. Die linsengroßen Papeln jucken stark, werden deshalb zerkratzt und bedecken sich mit einem Schorf. Nach der Heilung bleiben kleine weiße Narben in dunkel pigmentiertem Hof zurück, die erst nach Monaten verschwinden. Die regionären Lymphdrüsen sind vergrößert und hart.

Verf. vermutet die Ursache in der Ernährungsweise (?), da er einen Parasiten nicht nachweisen konnte.

Dagegen züchtete Pijper in 2 Fällen von eitrigem Ekzem einen feinen Streptokokkus rein, und heilte die Kranken durch Autovakzination.

Literatur.

1920 Dubreuilh, Prurigo épidémique chez les asiatiques, importée pendant la guerre. Ann. de derm. et syphil. Heft 1.

Molluscum contagiosum.

(Epithelioma contagiosum, Virchow.)

Die Krankheit ist auch in Europa bekannt und scheint in den meisten Gegenden beobachtet zu sein, wo ärztliche Forschung mit Verständnis betrieben wurde.

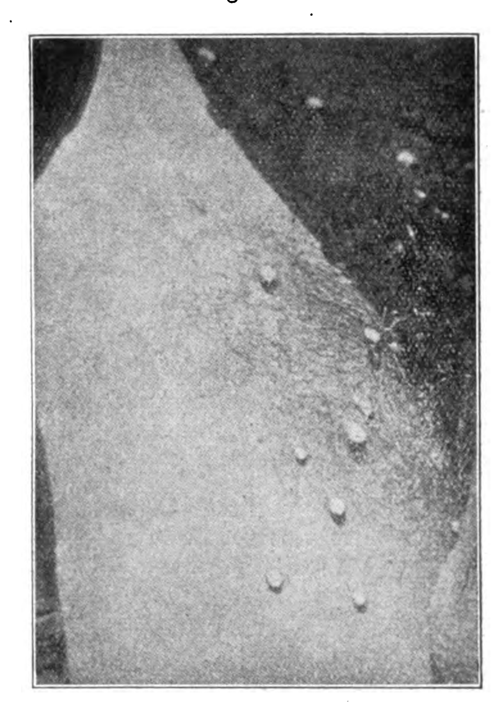
An dieser Stelle hat nur ihre Erscheinungsform beim Schwarzen Interesse, und wir folgen hier der Darstellung von Chalmers & Macdonald aus Chartum.

Es handelt sich um kleine, anfangs knötchen- oder bläschenförmige Gebilde, welche vom Rete Malpighi ausgehen und anfangs eine gewisse äußere Ähnlichkeit



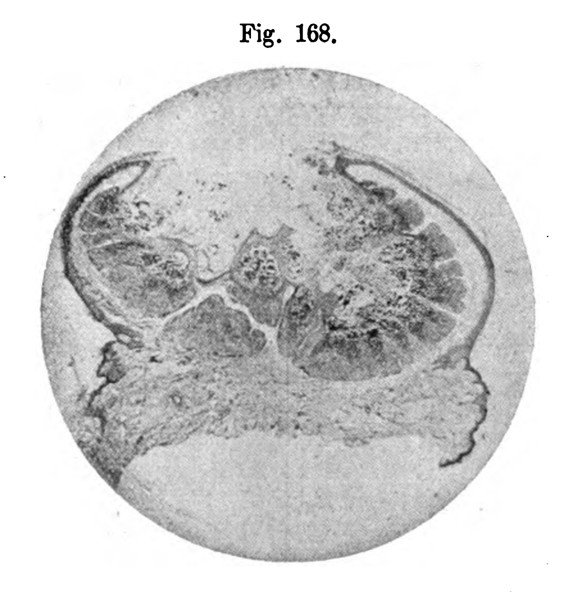
mit isolierten Pockenpusteln haben können. Durch umschriebene Vermehrung der Epidermiszellen werden die oberen Epithelzellschichten emporgehoben und auch die nächste Umgebung infiltriert. Die Hornschicht erscheint leicht verdickt. In das Korium schieben sich die Epithelzellen ebenfalls schon im Beginn hinein, während die Bindegewebsschicht auf dessen Grunde ganz unbeteiligt bleibt. Nur an kleinen Gefäßen findet geringe Bindegewebsentwicklung statt und läßt die kleine Geschwulst auf dem Durchschnitt lappig erscheinen. Rete und Hornzellen im Innern degenerieren z. T. unter Vakuolenbildung und hyaliner Umwandlung in eigenartiger Form und bilden so die charakteristischen „Molluskumkörperchen", ehe sie körnig zerfallen. Diese Gebilde sind zeitweilig für Parasiten gehalten worden. Durch die degenerative Umwandlung der sich vermehrenden Zellen entsteht im Innern der Geschwulst ein

Fig. 167.



Molluscum contagiosum
(Nach CASTELLANI & CHALMERS.)

Fig. 168.



Schnitt durch die Höhe eines Molluskumkörperchens
(Nach CASTELLANI & CHALMERS.)

mit Hornzellen, Moluskumkörperchen, Zelldetritus und Gewebssaft gefüllter Hohlraum, welcher die Geschwulst etwas auftreibt, so daß die Basis taillenförmig eingeschnürt erscheint. Weiter wird die Epitheldecke unter Zerstörung der Pigmentschicht verdünnt und das ganze Gebilde wird weißlich durchscheinend. Endlich kommt es zur Perforation auf der Höhe der Kuppel und es bildet sich nach Entleeren von etwas milchiger Flüssigkeit eine charakteristische kleine Delle. Die Absonderung durch die kleine Öffnung in ihrem Grunde kann noch lange andauern (s. Abbildung!). Schließlich sinkt das ganze Gebilde mehr und mehr zusammen, um zuletzt auszutrocknen.

In dem Saft finden sich eigentümliche kokkenähnliche Gebilde (BORREL'sche Körperchen), welche ein Berkefeldfilter passieren, von einer Chamberlandkerze F aber zurückgehalten werden. Ihre Größe ist also 0,4—0,5 μ. Eine etwaige ätiologische Bedeutung derselben konnte noch nicht erwiesen werden. Ebensowenig sind andere

Infektionsträger bis jetzt gefunden worden, obgleich die Übertragbarkeit durch einwandfreie Beobachtung festgestellt ist.

Histologisch entsprechen die Gebilde dem „Epithelioma contagiosum" des Federviehs. Ob das menschliche Leiden auch ätiologisch mit dieser nicht seltenen Krankheit identisch ist, bleibt unerwiesen.

Differentialdiagnostisch könnten nur junge, dünn gesäte Blatterneruptionen in Betracht kommen; doch werden sich Irrtümer immer vermeiden lassen, wenn man das „Molluskum" kennt, daran denkt und die Begleitumstände berücksichtigt.

Praktische Bedeutung hat das Übel wegen seiner Seltenheit und Ungefährlichkeit nicht. Das Allgemeinbefinden wird nie in Mitleidenschaft gezogen. Will man den Verlauf beschleunigen, so kann man die Geschwülstchen mit der Schere abtragen und den Grund mit Eisenchlorid betupfen; oder man reibt das gespaltene Knötchen mit einem Wattebäuschchen aus, das in reine Karbolsäure getaucht wurde.

Literatur.

1919 Castellani & Chalmers, Manual of trop. Medicine.

Schlußbetrachtung.

Übersieht man die Reihe der eben behandelten, z. T. sehr wohlcharakterisierten, verschiedenartigen Hautleiden, welche durch die aus den Krankheitsprodukten gezüchteten, zweifellos weniger charakteristischen und konstanten, Mikroorganismen — meist Staphylokokken und Streptokokken — erzeugt werden sollen, so drängt sich die Frage auf, ob erfolgreiche oder scheinbar erfolgreiche Vakzinebehandlung genügt, um den kultivierten und injizierten Mikroorganismus als den Erreger zu erweisen? Jedenfalls wird man dafür fordern müssen, daß nicht nur das Leiden des Individuum, von welchem die Kultur stammt, sondern daß die Leiden aller von der klinisch gleichen Krankheit Befallenen durch diese selbe Kultur deutlich beeinflußt, bzw. geheilt werden.

Es dürften im allgemeinen nur die Züchtungsergebnisse aus geschlossenen Krankheitsprodukten für ätiologische Schlußfolgerungen zu verwenden sein. In offenen Geschwüren findet sich wohl stets die ganze Flora der sog. pyogenen Pilzarten. Das schließt natürlich nicht aus, daß einzelne dieser Arten für die Formgestaltung des Geschwürs und den weiteren klinischen Verlauf sekundär bestimmend werden, ohne doch die primäre Ursache zu sein (z. B. Phagedänismus).

Ausschlaggebend ist, wenn es gelingt, mit den betreffenden Reinkulturen bei anderen Individuen regelmäßig dieselbe charakteristische Hautveränderung hervorzurufen. Das ist bis jetzt anscheinend noch wenig versucht worden und selten geglückt.

Wir bleiben vorläufig weiter gezwungen, die wahrscheinlich bakteriellen Hautkrankheiten nach Aussehen und Verlauf der Eruptionen — nicht nach der vermeintlichen Entstehungsursache zu unterscheiden.

Die pseudogenuinen (sog. „klimatischen") Bubonen.

Seit einer Reihe von Jahren haben sich die Schiffs- und Tropenärzte damit beschäftigt, die Ursache von Bubonen — meist in der Leistenbeuge — zu ergründen, für welche sich die Eintrittsstelle des etwaigen Infektionsstoffes weder an den Genitalien, noch an den Unterextremitäten oder in anderen Lymphgefäßwurzelgebieten nachweisen läßt, so daß die Beobachter dahin gelangten, ihr Entstehen durch Keimverschleppung von der Peripherie her ganz zu leugnen.

Cantlie und nach ihm Simpson & Cobb, sowie noch neuerdings Luzzati und



Moraes Palha sehen in allen diesen gewöhnlich einseitigen, seltener doppelseitigen Leistenbubonen den Ausdruck einer abortiv verlaufenden Pestinfektion (Pestis minor). Das ist schon deshalb in dieser Verallgemeinerung unhaltbar, weil die Bubonen ganz besonders an Bord von Schiffen, speziell von Kriegsschiffen, beobachtet und beschrieben werden, die niemals mit Pestherden in Berührung kamen.

Ebensowenig darf man es als erwiesen betrachten, daß die Bubonen mit einer Malariainfektion zusammenhängen, wie es Martin, Segar, Bertrand, Ruber, Bodnar, Smith, Lesueur-Florent u. a. behauptet haben. Daß Bubonen ohne nachweisbare Ursache auch bei Malarischen auftreten können, versteht sich von selbst. In der überwiegenden Mehrzahl der beobachteten Fälle handelte es sich jedoch um Mitglieder von Schiffsbesatzungen, die niemals in der Lage waren, sich mit Malaria zu infizieren; ganz abgesehen davon, daß der Zusammenhang des Übels mit etwaigem Erscheinen von Malariaparasiten im Blut noch nicht erwiesen wurde.

Die Beobachtung, daß die Bubonenentwicklung häufig mit Darmerkrankungen einhergeht, läßt sie Skinner auf diese zurückführen, indem er Beziehungen zwischen den Mesenterial- und Leistendrüsen voraussetzt (??).

Die meisten übrigen Autoren — auch ein so nüchterner Urteiler wie Scheube — schreiben „klimatischen" Faktoren eine entscheidende Bedeutung zu; Scheube freilich nur, insofern er annimmt, daß „die Affektion durch einen noch unbekannten Krankheits- oder Entzündungserreger, der offenbar in irgendwelcher Beziehung zu den klimatischen Faktoren steht, hervorgerufen wird". (Scheube, „Die Krankheiten der warmen Länder." 3. Aufl. 1903. S. 318.)

Ich habe selber nie die Überzeugung gewinnen können, daß das Leiden ein spezifisches ist, sondern stehe ganz auf dem Standpunkt von Manson und zur Verth. Zur Verth legt dar, daß es sich lediglich um Infektion mit den gewöhnlichen Eiterkokken handelt, welche durch kleine Schrunden, Rhagaden, Miliariabläschen u. dgl. erfolgt. Diese Verletzungen verheilen oft, ohne von den Betroffenen bemerkt oder beachtet zu werden. Ihr Entstehen wird durch die große Vulnerabilität begünstigt, welche die Haut unter dem Einfluß des tropischen Seeklima infolge von Schweißdurchfeuchtung und Mazeration erlangt. Die feuchte Wärme bewirkt außerdem eine ständige Erweiterung der feinsten Hautlymphgefäße und begünstigt dadurch den Transport des etwa durch kleine Kontinuitätstrennungen aufgenommenen Infektionsmaterials.

Bezeichnend ist, daß von den 26 Fällen zur Verth's auf der „Vineta" kein einziger einen Offizier betraf, während das Maschinen- und Heizerpersonal verhältnismäßig stark beteiligt war. Bei den 5 Erkrankten Fleischner's handelte es sich dreimal um Heizer oder Maschinisten, obgleich deren Zahl an Bord natürlich weit geringer ist, als die der Matrosen usw. Dies deutet darauf hin, daß neben der Gelegenheit zu mechanischen Verletzungen, die gewohnheitsmäßige persönliche Reinlichkeit eine Hauptrolle spielt.

Klimatischen Schädigungen oder spezifischen Infektionen jeder Art sind die Offiziere mehr ausgesetzt, wie die Mannschaften, weil sie im Gegensatz zu diesen regelmäßig an Land gehen. Auch Rost fand, daß die Seekadetten niemals erkranken, erklärt das aber damit, daß sie beim Landurlaub — im Gegensatz zu den älteren Mannschaften — keine Gelegenheit zur sexuellen Infektion suchen. (Das dürfte aber doch kaum allgemeine Regel sein.) Rost sieht nämlich in den „klimatischen" Bubonen eine eigenartige, durch den Verkehr mit farbigen Weibern erworbene Geschlechtskrankheit und nimmt eine wochenlange Inkubation an, um ihr spätes Auftreten an Bord zu erklären. Dazu stimmt schlecht, daß diese Bubonen an Land viel seltener sind als an Bord. Triado spricht dieselbe Vermutung aus, wie Rost, und ihnen schließen sich Durand, Nicolas, Favre, Müller & Justi, sowie endlich

Phylaktos an, die z. T. kleine Geschwüre am Penis der Bubonenentwicklung vorausgehen sahen.

Nachdem Pest und Malaria als Ursachen endlich abgetan erscheinen, führen uns diese Autoren also wieder zur sexuellen Infektion zurück und schaffen erneut Verwirrung. Daß es in allen Klimaten auch subakut und chronisch aus verschiedenen Ursachen sich entwickelnde Leistendrüsenentzündungen gibt, dürfte nicht neu sein. Das Eigentümliche der sog. klimatischen Bubonen ist eben, daß sich sexuelle Infektion ausschließen läßt, und daß sie nur in den Tropen, und zwar unter besonderen Umständen vorkommen.

Das männliche Geschlecht erkrankt sehr viel häufiger als das weibliche. Die Eingeborenen bleiben stets verschont.

Ich habe wiederholt Bubonen an Bord beobachtet, ohne daß sich die Eingangspforte für die Entzündungserreger durch Untersuchung oder anamnestisch nachweisen ließ. Während einer mehr als fünfjährigen Tätigkeit in Kamerun **an Land** jedoch, wo Süßwasserbäder stets genügende Reinlichkeit ermöglichen und ihre Beschäftigung die Europäer nicht in der Weise äußeren Verletzungen aussetzt, wie die Trimmer, Heizer, Maschinisten und Matrosen an Bord, ist mir ein derartiger Bubo niemals begegnet.

Brault erwähnt neuerdings eigenartige Achseldrüsenschwellungen, die vielleicht hierher gehören.

Im übrigen steht die Ansicht Rost's ja in keinem wirklichen Gegensatz zu der von Manson, zur Verth und mir, denn selbstverständlich können kleinste Verletzungen am Penis ebensogut zur Eingangspforte für eine Infektion werden, wie an den Unterextremitäten, oder an den Händen für die Achseldrüsen (Brault).

Zur Verth zieht auch den Vergleich der durchschnittlichen Monatstemperaturen mit der Erkrankungsfrequenz zur Stütze seiner Auffassung mit heran, indem er darauf hinweist, daß einer Erhebung der Temperatur die Zunahme der Erkrankungsziffer an Bubonen in 2—4 Wochen regelmäßig folgte: die hohe Temperatur disponiert eben die Haut in der skizzierten Weise zu Infektionen.

Die niedrigen Gesamtzahlen fordern freilich eine gewisse Vorsicht in ihrer Verwertung.

Fleischner und Caddy züchteten aus den Bubonen Staphylokokken, Phylaktos einen den Aktinomyzeten nahestehenden Pilz. Die meisten übrigen Untersucher fanden Eiter oder Gewebssaft steril. Das beweist natürlich nichts gegen früheres Vorhandensein von Bakterien, die bekanntlich oft im entzündeten Gewebe untergehen.

Ob wirklich eine Abschwächung ihrer Virulenz durch klimatische Einflüsse — Wärme, Sonnenlicht — oder durch den Körperschweiß stattfindet (Fleischner), wäre noch zu erweisen. Möglich wäre auch, daß die minimale Quantität des durch die unbemerkbaren Läsionen aufgenommenen Infektionsstoffes den relativ milden (aber doch ziemlich verschiedenartigen) Verlauf bedingt.

Nicht ganz von der Hand zu weisen ist die Angabe, daß Insektenstiche (Mücken, Schaben, Wanzen) unter Umständen den ubiquitären Wundinfektionserregern den Zugang zu den Lymphbahnen eröffnen.

Die Bubonen entwickeln sich ganz allmählich im Laufe von Wochen, ohne anfangs stärkere Beschwerden zu machen. Sie sind zuweilen hart und indolent, zuweilen so weich, daß sie Fluktuation vortäuschen, während die Probepunktion zeigt, daß sie keinen Eiter enthalten.

Später, wenn die Entzündung auf das periadenoide Gewebe übergreift — was häufig nach größeren Anstrengungen (an Land nach Märschen, langem Reiten)

erfolgt (bubon de fatigue) — machen sie große Schmerzen; ihre Umgebung schwillt diffus; die deckende Haut rötet sich, und es tritt mehr oder weniger hohes remittierendes Fieber ein, bis es schließlich zur Vereiterung kommt. In vielen Fällen bleibt aber die Vereiterung ganz aus und die entzündliche Infiltration wird spontan resorbiert.

Castellani betont in Übereinstimmung mit Vanzetti die Anhäufung von Lymphozyten und Plasmazellen in den stark vermehrten bindegewebigen Elementen der „klimatischen" Bubonen im Gegensatz zu den Befunden bei Pestbubonen. Doch dürfte es sich hier wohl weniger um spezifische Unterschiede, als darum handeln, daß die Drüsenentzündung bei der Pest einen ganz akuten Charakter zu haben pflegt, während der „klimatische" Bubo sich ausgesprochen chronisch entwickelt.

Durand, Nicolas und Favre, sowie Müller & Justi fanden ebenfalls Anhäufungen von Lymphozyten und Plasmazellen, sowie starke Wucherung des Retikularendothels; fibrinöse Exsudationen in die erweiterten kleinsten Gefäße, sowie in ihre Wandungen; Kapillarthromben; Blutextravasate und Nekrosen mit Wanderzellen und Phagozyten an ihrer Peripherie. Phylaktos betrachtet diese Nekrosen als charakteristisch. In ihrer nächsten Umgebung finden sich reichlich Epithelioid-, und etwas weiter, eosinophile, und gelegentlich Riesenzellen. Die Gefäße erscheinen überall stark geschädigt.

Neuerdings hat Shigemoto Sei die Histologie dieser Bubonen im Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten eingehend studiert und mit farbigen Tafeln veranschaulicht. Seine Untersuchungen erstreckten sich auch auf das Gitterfasernetz. Dieses geht im Bereich der Nekrosen rasch zugrunde, während die Fasern sich in den älteren Entzündungsgebieten verdicken, kolloid umwandeln uud so diffuse Bindegewebsneubildung vermitteln, welche für die älteren Stadien bezeichnend ist. Im übrigen bestätigt er die Befunde der Voruntersucher. Die Drüsenveränderung hat an sich also nichts Charakteristisches. Stäbchen, wie Müller & Justi sie darstellen, wurden in den 6 Fällen Sei's ebensowenig gefunden, wie Tuberkelbazillen und Spirochäten. Gewisse kokkenartige, z. T. intrazellulär gelagerte Gebilde werden wohl mit Recht als Zell- bzw. Kernreste angesprochen.

Die Dauer des Leidens beträgt, je nach den äußeren Umständen, und vor allem nach der Art der Behandlung, selten nur 2, meist mehrere bis viele Wochen.

Wir haben uns mit der Frage der „klimatischen" Bubonen wegen ihrer großen praktischen Wichtigkeit eingehend beschäftigen müssen; zugleich in der Hoffnung, darzutun, daß das Moment des „Klimatischen" oder Spezifischen überhaupt hier ganz auszuscheiden hat. Bis der Krankheitserreger, an dessen zeitweisem Vorhandensein ich mit zur Verth nicht zweifle — endgültig erwiesen ist, schlage ich vor, die Bubonen als „pseudogenuine" zu bezeichnen; darin liegt wenigstens die Aufforderung, ihrem eigentlichen Wesen durch Züchtung auf den Grund zu gehen.

Akzeptieren wir die zur Verth'sche Auffassung, so sind wir in der Lage, das Übel wirksam zu bekämpfen: Beachten jeder kleinen Schrunde, jeder Verletzung, jeder Gruppe von Miliariabläschen, jedes Insektenstichs, ganz besonders im Bereich der Genitalgegend und an den Unterextremitäten, ist dringend zu empfehlen. Wo sich Kontinuitätstrennungen nicht ohne weiteres bemerkbar machen, wird eine Waschung mit Eau de Cologne oder mit — Seewasser die Aufmerksamkeit durch den beißenden Schmerz darauf hinlenken[1]). Wird so eine Kontinuitätstrennung der Oberhaut entdeckt, so pinsele man mit Jodtinktur. Aber man darf nicht ver-

[1]) Scheinbar ist es diese Bemerkung, welche Phylaktos dahin deutet, daß „Plehn an den Einfluß des Meerwassers glaubt"; warum nicht an den Einfluß des Eau de Cologne?



gessen, daß solche kleinsten Verletzungen längst verheilt sein können, wenn der Bubo sich zuerst bemerkbar macht. Vor allem sind die Schiffsmannschaften zu sorgfältiger Hautpflege anzuhalten, und es ist ihnen zu diesem Zweck Gelegenheit zu ausgiebigen Waschungen mit reichlichen Mengen von **Süßwasser** und Seife zu gewähren.

Wenn man erfährt, daß an Bord der „Vineta", wo zur Verth seine Beobachtungen machte, 2,8 % der Bemannung an nicht venerischen Bubonen litt, und daß diese 8,4 % der Gesamtzahl von Krankheitstagen bedingten, während bei der englischen Marine auf ihrer westindischen Station z. B. 2,2 % der Mannschaften zeitweise an diesen Bubonen erkrankte, — und wenn man weiter berücksichtigt, daß der Verlauf teilweise sehr schwer und langwierig war, so wird man auch beträchtliche Opfer an Mühe und Ausgaben nicht scheuen, um diese Erkrankungen zu verhüten, **wie das zweifellos möglich sein muß.** Das A und O der Prophylaxe bleibt, wie gesagt: viel Süßwasser und zweckmäßige Verwendung desselben zur Körperpflege.

Die Behandlung besteht in Bettruhe und Eisblase, solange im akut entzündlichen ersten Stadium noch Aussicht auf spontane Rückbildung vorhanden ist. Vielleicht empfiehlt es sich, nach dem Vorgange von Fleischner die Totalexstirpation der Drüsen bereits vorzunehmen, bevor es zur Periadenitis gekommen ist. Fleischner konnte dadurch den Verlauf sehr wesentlich abkürzen und erzielte stets primäre Verheilung. Voraussetzung ist natürlich eine sichere chirurgische Technik und die äußeren Möglichkeiten, absolut aseptisch vorzugehen. — Fehlen diese Voraussetzungen und läßt die spontane Rückbildung auf sich warten, so sucht man die Einschmelzung des kranken Gewebes durch heiße Kataplasmen zu beschleunigen. Erst wenn die Drüsen vollkommen erweicht sind, wird breit gespalten und tamponiert. Man kann auch an zwei gegenüberliegenden Stellen nahe dem Rande einen kleinen Einschnitt machen, den Eiter durch längeres Spülen mittels Irrigator entleeren und einen Jodoformgazestreifen oder einen dünnen Gummidrain durch die beiden Öffnungen hindurchführen. Je nach der Stärke der Absonderung wird die Spülung täglich oder jeden zweiten Tag wiederholt. Die Hautwunde schließt sich bei diesem Verfahren schneller und die Gesamtbehandlungsdauer ist deshalb kürzer.

Läßt die Erweichung über Gebühr auf sich warten, während Fieber, Schmerzen und Kräfteverfall drängen, das Leiden zu beendigen, so kann die Totalexstirpation der Drüsen noch im Spätstadium — dann freilich unter ungünstigeren Umständen — in Frage kommen. Neuerdings wird die Röntgenbehandlung empfohlen; doch kommt sie natürlich nur in Betracht, solange die Drüsen noch nicht vereitert sind.

Auf jede interne Medikation, ganz besonders Chinin, kann in Anbetracht der eigentlichen Natur des Leidens andauernd verzichtet werden, sofern nicht etwa die Höhe des Fiebers oder gleichzeitige Verdauungsstörungen besondere Maßnahmen erheischen.

Literatur.

1879 Bodnar, Über Bubo malaricus. Pester Med. Chir. Presse. Nr. 47.
1900 Bertrand, Léon, Adénites palustres. Ann. de la Soc. méd. chir. d'Anvers. Mai, Juin.
1902 Caddy, Arnold, Climatic buboes. Ind. med. Gaz. S. 527.
1903 Castellani, Aldo, Climatic Bubo in Uganda. The Journ. of Tropic. Med. 15. Dec.
1897 Cantlie, J., Climatic Bubo. Brit. med. Journ. 1896.
1904 Cantlie, J. und Hewlett, Bacteriol. of Clin. Bubo. Brit. med. Journ.
1897 Derselbe, A lecture on the spread of plague. Lanzet. S. 4 u. S. 84.
1896 Cobb, R. and Simpson, W. J. R., Pestis ambulans. Ind. med. Gaz. Nov.
1896 Godding, Charles, C., On non-veneral bubo. Brit. med. Journ. S. 842.



1897 Derselbe, Ebenda. S. 1475.
1896 Lesueur, Florent, Les adénites d'apparence palustre. Arch. de méd. nav. S. 64.
1903 Manson, Tropical Diseases.
1899 Martin, Ludwig, Ärztliche Erfahrungen über die Malaria der Tropenländer. Berlin. S. 36.
1898 Nagel, O., Klimatische Bubonen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 9. S. 260.
1902 Rife, C. F., Climatic buboes in Kusaie, Caroline-Islands. Journ. of Tropic. Med. S. 521.
1879 Ruber, Ein Fall von Bubo malaricus. Pester Med. Chir. Presse. Nr. 47.
1896 Ruge, Reinhold, Die der Zanzibarküste eigentümlichen Leistendrüsenentzündungen. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXXVI. H. 3.
1899 Scheube, B., Über klimatische Bubonen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXIV. S. 421.
1903 Derselbe, Klimatische Bubonen. Eulenburg's Enzyklop. Jahrbuch. N. F. I. S. 421.
1903 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena, bei G. Fischer.
1901 Smith, A. C., Inguinal bubo as a complication of malarial fever. New York med. Journ. 22. June.
1886 Ségard, Contribution à la géographie médicale. Arch. de méd. nav. Bd. XLVI. S. 24.
1897 Skinner, Brit. med. Journn. S. 78.
1903 zur Verth, Beobachtungen über klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 2.

Literatur seit 1905:

1913 Brault, J., Note sur une forme d'adénites subaiguës de l'aine, rencontrée en Algérie; Bull. Soc. Path. exot. T. VI. Nr. 3. S. 201.
1905 Clayton, F. H. A., Note on climatic bubo. Journ. trop. Med. 2. T.
1909 Fleischner, A., Über klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 471.
1907 Fontoynont, Les bubons climatériques. Sem. méd. 22. Mai.
1913 Gray, Climatic bubo. China med. Journ. Vol. XXVII. Nr. 3.
1906 Herxheimer und Hübner, Über die Röntgenbehandlung vener. Bubonen. Med. Klinik. H. 38.
1911 Jangeas, La Radiothérapie dans les adénites aiguës. Presse méd. H. 84.
1906 Luzzati, A., Alcune note sul bubone climatica. Ann. di Med. naval. fasc. V—VI, S. 585. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. S. 377.)
1907 Moraes Palha, Bubo climatica e suas relaçoes com a peste bubonica. Med. Contemp. 27. X.
1910 Oudin et Zimmermann, Valeur de la radiothérapie dans le traitement des adénopathies. Gaz. d. Hôpit. H. 87.
1912 Phillips, Two cases of climatic bubo. Unit. St. naval med. bullet. H. 3. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 106.
1913 Priado (A. J. J.), Tropical or climatic buboes. Austral. med. Gaz. Voll. 33. Nr. 19. S. 442.
1912 Rost, G., Klimatische Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 677.
1907 Woolley, G., Climatic buboes. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. S. 65.

Literatur seit 1914.

1915 Emily, J., Adénites tropicales. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. S. 611.
1914 Müller, O. u. Justi, K., Beitrag zur Kenntnis der klimatischen Bubonen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18. S. 482.
1922 Phylaktos, A., Lymphogranulomatose des Ganglions inguinaux (Ulcère vénérien adenogène) ses rapports avec le bubon climatérique. Travail du Service du Dr. Favre. Thèse de Lyon.
1923 Shigemoto Sei, Über die histologischen Veränderungen in den sogenannten klimatischen Bubonen unter besonderer Berücksichtigung der Gitterfasern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27. Nr. 3.



Die tropischen Geschwüre.

Die Überschrift gibt natürlich einen wissenschaftlich sehr wenig befriedigenden Sammelnamen, der sich nur aus praktischen Gründen einigermaßen rechtfertigen läßt und eine Konzession an den üblichen Sprachgebrauch darstellt.

Können doch verschiedene der bereits besprochenen und der in späteren Abschnitten noch zu besprechenden Hautaffektionen ebenfalls zu „geschwürigen Prozessen" führen, ohne daß diese aber von vornherein ihr eigentliches Wesen ausmachen, wie es bei den im folgenden behandelten Leiden der Fall ist.

Auf der anderen Seite ist die Ätiologie äußerlich sehr ähnlicher Geschwürsformen doch vielfach so verschiedenartig und zum Teil strittig, daß sie als Einleitungsprinzip nicht herangezogen werden kann, ohne zu verwirren. Aus diesem Grunde sind sie von den „Leiden bakteriellen Ursprungs" vorläufig noch abgetrennt.

Auch der histologische Befund ist selbst bei Geschwüren ganz verschiedener Herkunft keineswegs immer charakteristisch und verliert seine Eigentümlichkeiten in den späteren Stadien der Gewebsläsion oft noch mehr oder weniger.

Für die Praktiker bleibt dann nur noch das „klinische Bild", d. h. das „Aussehen" und der „Verlauf" zur Beurteilung, resp. Diagnose der geschwürigen Affektion.

Die einfachen Beingeschwüre.

Wenngleich ein Teil der als „Beingeschwüre der Neger" in den früheren Auflagen zusammenfassend behandelten Affektionen der Unterextremitäten nach unseren erweiterten Kenntnissen wahrscheinlich als tertiäre Frambösie, ein anderer als leichtere Formen von Phagedänismus gedeutet werden müssen, und manche vielleicht durch *Leishmania tropica* oder ihr nahestehende Protozoen bedingt waren, so dürfte die Ätiologie jener Leiden mit diesen drei Ursachen doch kaum erschöpft sein. Wir müssen jedenfalls daran festhalten, daß es daneben noch andere, vielleicht durch leichtere bakterielle Infektion, ähnlich, wie wahrscheinlich die „Veldsores", verursachte Geschwüre gibt, welche nicht von Spirochäten oder Leishmanien herrühren und deshalb der gewöhnlichen örtlichen Therapie viel zugänglicher sind.

Sicher ist, daß weitaus die meisten der so außerordentlich zahlreich zur Behandlung kommenden Beingeschwüre der Eingeborenen ohne Anwendung von Quecksilber, Jod oder Arsen ebensogut heilen, wie ähnliche Affektionen in Europa. Diese eigene Erfahrung wird durch die Medizinalberichte fast aller kolonisierenden Nationen — vor allem denen über die Deutschen Schutzgebiete — bestätigt. Allerdings muß die örtliche Therapie eine recht energische sein.

Mir selbst sind sogar ausgedehnte Transplantationen in den meisten Fällen mehr oder weniger vollkommen gelungen, wo die Größe der Wundfläche sie wünschenswert machte.

Der Kranke muß in horizontaler Lage auf seiner Pritsche verharren, wobei das Bein tunlichst hochzulagern ist. — Bei schmerzhafter Entzündung in der Umgebung der Ulzeration werden einige Tage lang Umschläge mit essigsaurer Tonerde gemacht; haben die Geschwüre mehr torpiden Charakter, so treten protrahierte heiße Bäder mit dünner Kreolin- oder Kaliseifenlösung an ihre Stelle. — Ist auf diesem Wege eine gewisse Reinigung erzielt worden, so wird in jedem Fall, entweder unter Anwendung von Lokalanästhesie (Äthylchlorid), oder auch in Allgemeinnarkose,



das Geschwür mittels eines größeren scharfen Löffels gründlich ausgeschabt, und die unterminierten oder kallösen Ränder werden mit Messer und Schere abgetragen und geglättet. Hierauf wird die Wunde und ihre Umgebung reichlich und anhaltend mit antiseptischen Lösungen (Sublimat 1:1000) irrigiert. Zeigt sich, daß die Wundfläche nach diesem Verfahren Talergröße nicht überschreitet, so wird der Defekt mit Bismutum subnitricum gefüllt und ein fester Kompressionsverband angelegt. Der erste Verbandwechsel erfolgt nach fünf Tagen; die folgenden werden höchstens alle 8—10 Tage nötig, je nach der Stärke der Wundsekretion. Die Granulationsbildung ist bei diesem Verfahren eine gute und die Überhäutung geht rasch vonstatten. Die Heilungsdauer richtet sich natürlich nach der Größe des Defektes.

Ist die Wundfläche nach Entfernung alles kranken Gewebes fünfmarkstückgroß oder größer, so wird nach der Irrigation zur Blutstillung ein trockener, aseptischer Druckverband gemacht und am nächsten oder nächstfolgenden Tage der Defekt in bekannter Weise mit Epidermislamellen gedeckt, welche man vom Oberschenkel entnimmt. Darauf trockener, aseptischer Kompressionsverband, der mindestens 14 Tage liegen bleibt. Wenn auch nicht alle transplantierten Epidermisstückchen wieder anheilen, so war das Ergebnis doch reichlich so gut, wie bei ähnlichem Vorgehen in Europa, und die Heilungsdauer wurde ganz wesentlich abgekürzt. Rezidive kamen später nicht häufiger vor, als bei spontaner Überhäutung von den Wundrändern her.

Noch besser ist bei großen kallösen Geschwüren das Verfahren von F. Plehn:

Die gereinigte Geschwürsfläche wird, evtl. nach Abtragen der kallösen Ränder, auf beiden Seiten in einer Entfernung von etwa 1—2 cm vom Rande derart umschnitten, daß zwei Hautbrücken von 1—2 cm Breite einander gegenüber erhalten bleiben. Zwischen Schnitt und Geschwürsrand wird die Haut mobilisiert, über das Geschwür verlagert und durch Vernähen der angefrischten Geschwürsränder festgehalten. Die Epidermislamellen werden nun auf die zu beiden Seiten des Geschwürs frisch geschaffene Wundfläche gebracht und heilen dort sicherer an, wie auf den Granulationen des Geschwürsgrundes.

Veld-sores.

Als Veld-sores oder Natal-sores wird eine eigenartige Hautaffektion von den englischen Ärzten in Südafrika bezeichnet, welche erst in den letzten Jahren während des Burenkrieges näher bekannt geworden ist. Die im „Veld" — der südafrikanischen Hochebene — marschierenden und fechtenden Truppen litten zeitweise stark darunter. Balfour, der das Leiden im Burenfeldzuge so gründlich kennen lernte, daß an seiner Diagnose nicht gezweifelt werden kann, berichtet über sein Vorkommen bei einem ägyptischen Kavallerieregiment in Shendi und gibt an, daß es durch Kontagion auch auf die Zivilbevölkerung übertragen wurde.

Ob das von Orme in Perak (Malakkahalbinsel) beobachtete Fußgeschwür als „Veld-sore" zu deuten ist, muß trotz des mikroskopischen Diplokokkenbefundes nach seiner Form und seinem Verlauf wohl zweifelhaft bleiben. Den sehr widerspruchsvollen Angaben der verschiedenen Beobachter kann man folgendes entnehmen:

Meist auf dem Handrücken und auf der Rückseite der Finger — seltener auf den Streckseiten der Vorderarme, Füße und Beine, nur ganz ausnahmsweise im Gesicht und auf dem Rumpf, entwickeln sich, gewöhnlich am Rande einer kleinen Hautabschürfung oder sonstigen Verletzung (z. B. durch Insektenstich!) eine oder mehrere flache, rötliche Papeln von Stecknadelkopfgröße. Schon am zweiten oder dritten Tage wird die Epidermis in der Mitte der Papeln durch seröse Transsudation abgehoben, so daß sich ein flaches Bläschen bildet, welches rasch wächst; gleichzeitig trübt sich sein Inhalt und wird eitrig. Die Pustel nimmt an Größe zu und kann sich über den ganzen Handrücken, ja über die Handwurzel hinweg bis auf den Vorderarm ausdehnen. Gewöhnlich wird die deckende Epidermis jedoch vorher zerstört und das bloßliegende Korium in ein flaches Geschwür mit unregelmäßigen Rändern verwandelt. Dieses wächst oberflächlich, indem es zugleich bald seröse, bald mehr eiterige Flüssigkeit absondert, die teilweise zu harten Krusten eintrocknet. Die Ränder verdicken sich durch Zellinfiltration und werden unterminiert (Balfour).



In anderen Fällen (OGSTON) bilden sich keine zusammenhängenden größeren Blasen, sondern es findet nur eine „seröse Durchtränkung der Epidermis" statt, durch welche sie in Gruppen kleiner, nahe aneinander gerückter, rundlicher Buckel emporgehoben wird.

Stets sind die Blasen und Geschwüre von einem mehr oder weniger breiten, entzündlich geröteten Hof umgeben; doch kommt es niemals zu ausgedehnteren erysipelatösen Entzündungen.

Die regionären Lymphdrüsen sind zuweilen etwas geschwollen und empfindlich; auch Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Verstopfung, mäßiges Fieber, kommen ausnahmsweise vor. Aber der Entzündungsprozeß greift niemals in die Tiefe, und so ist das Leiden als ein relativ unschuldiges, wenn auch lästiges Übel anzusehen, das durch die Schmerzen, welche es verursacht, in schwereren Fällen die Dienstfähigkeit des Soldaten beeinträchtigen kann. Außerdem kann es außerordentlich hartnäckig sein und 2—3, ja selbst 6 Monate dauern.

Wenn die Affektion heilt, so bleibt noch für längere Zeit eine bläulich gefärbte Narbe zurück, aber die natürliche Behaarung geht nicht definitiv verloren, und die Spuren der Ulzerationen schwinden schließlich vollständig.

Nach den Angaben der meisten englischen Militärärzte werden ganz besonders die berittenen Truppen befallen; doch bleibt die Infanterie keineswegs vollständig verschont. Wahrscheinlich liegt das nur daran, daß der Kavallerist beim Versehen seines Pferdes, beim Satteln usw., mehr Gelegenheit hat, sich kleine Verletzungen an den Händen zuzuziehen.

Der Annahme PRIDMORE's, daß die Pferdezecke Überträgerin des Übels sei, wird allseits, zweifellos mit Recht, widersprochen. Eher wäre es denkbar, daß die Haus- und Pferdefliegen insofern eine Rolle spielen, als sie den Infektionsstoff auf etwa vorhandene Hautwunden übertragen, oder durch ihren Stich selbst derartige Infektionspforten schaffen. Der Kriegsschauplatz in der Umgebung der Truppenkörper schwärmte von diesen Insekten.

Von anderer Seite (PURDY) wird die Sonnenwirkung als Ursache der Hautläsionen betrachtet und mit der der X-Strahlen verglichen; sicher zu Unrecht, obgleich die angebliche Beobachtung zu denken gibt, daß die linke Hand, die „Zügelhand", welche den Sonnenstrahlen am meisten ausgesetzt ist, überwiegend betroffen wird. Freilich ließe sich diese Beobachtung auch mit der Übertragung durch Fliegen erklären, welchen die im allgemeinen ruhig gehaltene Zügelhand günstigere Sitzgelegenheit bietet, als die mehr in Bewegung befindliche rechte. — Auch die — übrigens nicht ohne Widerspruch gebliebene — Behauptung, daß Boeren und Eingeborene verschont würden, während Blonde besonders zu leiden hätten, ließe sich durch die Gewöhnung der ersteren an die Sonnenbestrahlung und die allgemein geringere Widerstandsfähigkeit schwächer pigmentierter Haut gegen Licht- und Wärmestrahlen, erklären.

„Skorbutische Einflüsse" und mangelhafte Ernährung kommen nicht in Betracht, denn auch die kräftigsten Männer in bester Verfassung werden befallen.

Dagegen spielt die Unreinlichkeit, zu welcher die in dem wasserarmen „Veld" operierenden Truppen gezwungen sind, eine Hauptrolle, und damit dürfte es zusammenhängen, daß das Übel — wenigstens nach den Angaben einiger Beobachter — in der trockenen (kühlen) Jahreszeit häufiger vorkommt. Sowie die Truppen Standquartiere beziehen, welche gründliche Körperpflege gestatten, treten keine neuen Erkrankungsfälle mehr auf, und die aus dem „Veld" mitgebrachten Geschwüre verheilen rasch. In größeren Städten fehlen „Veld-sores" dementsprechend ebenfalls.

Als „spezifischer Erreger" wurde von HARMAN ein *Micrococcus „vesicans"*; von OGSTON ein *Micrococcus „campaneus"* beschrieben. Überzeugende Beweise für ihre ätiologische Bedeutung fehlen jedoch. Ich möchte glauben, daß die ständige Anwesenheit der gewöhnlichen Eitererreger, namentlich des *Pyogenes aureus*, genügt,



um die Infektion zu erklären. Mir erscheint die frühere Hypothese HARMAN's[1]) ganz plausibel, daß der Pyogenes durch die freie Luft und die anhaltende Sonnenbestrahlung der Wundflächen in seiner Virulenz abgeschwächt wird und deshalb nicht in die Tiefe dringt. BALFOUR züchtete dann auch — neben verschiedenen anderen Mikroorganismen — in zwei Fällen den *Staph. pyogen. alb.* resp. *aureus* aus den Geschwüren, und der offenbare Erfolg seiner Vakzinetherapie ist sehr geeignet, die Hypothese von der ätiologoschen Bedeutung dieser Kokken zu stützen.

Daß Fadenpilze die Ursache des Leidens sein sollen, wie auch behauptet wurde, ist nach seiner Form und seinem Verlauf kaum anzunehmen.

Die Behandlung besteht im Abtragen der Blasen, Reinigen der Wunden und Verbinden mit milden antiseptischen Mitteln, wie Salizyl- oder Borlösung. Hat die Sekretion nachgelassen, so sind Salbenverbände am Platze. BALFOUR erzielte guten Erfolg mit einem aus den Staphylokokken des Patienten bereiteten Vakzin, wie schon angedeutet.

Literatur.

1901 AUSTEN, ERNEST, E., Veld sores. Brit. med. Journ. S. 486.
1911 BALFOUR, A., Fouth report of the Welcome Tropic. research. laborat. etc. London, S. 21.
1902 BATTYE, W. ROTHNEY, Oriental and Veldt sore. Ind. med. Gaz. S. 477.
1901 BERNE, J. G., Veld sore. Brit. med. Journ. S. 1476.
1901 GUISE-MOORES, S., Veld-sore. Ebenda. S. 1078.
1901 HARLAND, W. H., Some observations on veld sore. Ebenda. S. 952.
1901 HARMAN, N. BISHOP, Veld sores. Ebenda. S. 1266.
1902 Derselbe, Path. Soz. of London. 15. Apr.
1902 Derselbe, Lanzet. S. 1138.
1902 Derselbe, Brit. med. Journ. S. 966.
1901 MURISON, C. C., A veld sore: a case for diagnosis. Ind. med. Gaz. S. 951.
1901 OGSTON, ALEXANDER, Veld sores. Brit. med. Journ. S. 951.
1908 ORME, W. B., A case of supposed Veld-sores in the feterated Malay states. Journ. of trop. Med. and Hyg. Bd. XI. S. 149.
1901 PRIDMORE, J. W., Veld sores. Ebenda. S. 211.
1902 PURDY, J. S., Observations on veld sores. Ebenda. 24. Mai. S. 1264.

„Barcoo“ oder „Barcoo Rot“.

Flache, sich langsam ausdehnende Hautgeschwüre, die mit einer harten, sehr fest haftenden, allmählich an Dicke zunehmenden Schorfkruste bedeckt sind. Zuweilen ist die nächste Umgebung etwas entzündet. Jucken und Schmerzen sind kaum vorhanden oder doch sehr gering.

Das Übel kann sehr hartnäckig sein, verschwindet aber zuweilen von selbst. Es ist zuerst in Australien beschrieben und hat seinen Namen von einem Fluß in Nord-Queensland. Es soll nach BLACK in ähnlicher Form auch in Zentral- und Südamerika heimisch sein. CASTELLANI hält es für identisch mit Veld-sores, womit sein Vorkommen auch noch in anderen Ländern gegeben wäre.

BLACK empfiehlt Klimawechsel und vegetabilische Nahrung (CASTELLANI, l. c. und briefliche Mitteilungen von BLACK an ihn).

Literatur seit 1914.

1917 BICKLE, L. W., Barcoo Rot and Barcoo Sickness. Med. Journ. Australia. Nr. 17. S. 367.
1917 HILL, CH. H., Barcoo Rot and Spew. Med. Journ. Australia. Nr. 24. S. 509.

[1]) Nach HARMAN kommen „Veld-sores“ auch in Nord-Queensland (Australien) vor, wo sie „Barcoo Rot“ genannt werden.



1917 HILL, CH. H., SOUTER, C. H., MALCOLM, R. A. G., Barcoo Rot. Med. Journ. Australia. Nr. 13. S. 283. Nr. 16. S. 347.
1918 MERILLEES, J. M., Barcoo Rot and Spew. Med. Journ. Australia. Nr. 1. S. 19.
1917 PAIN, F., STANNUS, H. S., Barcoo Rot (Veldt Sore). Brit. Med. Journ. October 6. Febr. 23. S. 231.
1918 STANNUS, H. S., Barcoo Rot (Veldt Sore). Brit. Med. Journ. Febr. 23. S. 231.

Dermatitis pratensis.

Fig. 169.



Dermatitis pratensis. (Nach CASTELLANI & CHALMERS.)

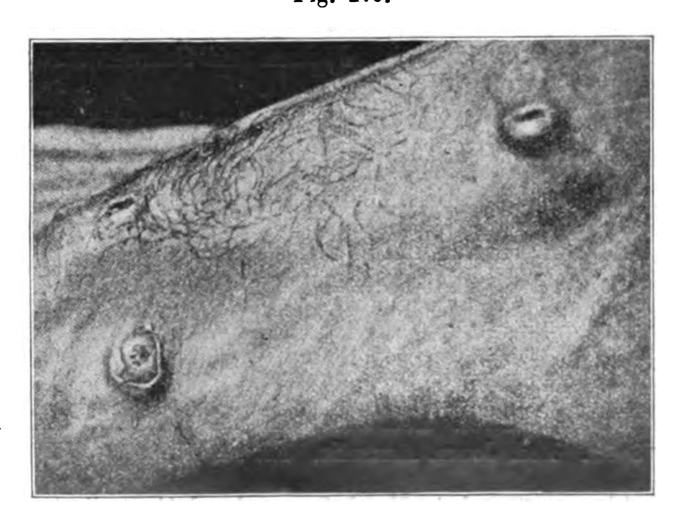
Das Leiden beginnt als eine Papel, die sich bald in ein Geschwür umwandelt. Dieses gewinnt langsam an Ausdehnung. In den späteren Stadien kommt es zu blumenkohlartigen Wucherungen des Papillarkörpers, der stark vakuolisiert und mit Epidermisschuppen und Zellen bedeckt ist. Das Korium erscheint leicht ödematös und mit Rundzellen durchsetzt. Wo es freiliegt, wird es von zellreichen Fibrinmassen überlagert. Die Schweißdrüsen sind von Zellinfiltraten umgeben und vielfach zerstört (s. Fig. 169).

Der Erreger soll *Streptococcus versatilis* sein — ein gewöhnlicher Bewohner des Pferdemists, der wahrscheinlich den Infektionsstoff liefert.

CASTELLANI studierte das Leiden in Äquatorial-Afrika und CHALMERS & ARCHIBALD im ägyptischen Sudan. Für die Behandlung empfehlen sie Autovakzination (erst 10, dann 50 und eventuell 100 Millionen Keime) und Einpinseln mit Jodtinktur.

Dermatitis cupoliformis oder tropical Ekthyma.

Fig. 170.



Dermatitis cupoliformis. (Nach CASTELLANI & CHALMERS.)

Um die Haarbalgfollikel bildet sich ein mattdunkelroter Fleck, der entweder wieder verschwindet, oder sich in ein kuppelförmiges, hartes Knötchen von Erbsen- bis Kleinkirschgröße umwandelt. Das Knötchen zerfällt geschwürig, bekommt unterminierte Ränder und einen entzündlich geröteten Hof. Es ist ziemlich schmerzhaft. Nach der Heilung bleibt ein stark pigmentierter Flecken zurück. Der Erreger wird in einem Streptokokkus — *St. tropicalis* (CASTELLANI 1914) erblickt (s. Fig. 170).



CASTELLANI beobachtete die Krankheit 1914 in Ceylon und später in den Balkanstaaten. Der Verlauf ist langwierig. Die Behandlung besteht in Autovakzination und antiseptischen Waschungen.

Dermatitis ulcerosa tropica.

Von den (später zu besprechenden) phagedänischen Tropengeschwüren wahrscheinlich zu trennen ist wegen seiner Neigung 1. rasch spontan zu heilen, sobald die ungünstigen Umstände nicht mehr einwirken, unter welchen es entsteht, und 2. ganz überwiegend Europäer zu befallen, eine oberflächlich ulzerierende Erkrankung der Unterschenkel — seltener der Oberschenkel und Nates — welche die Eingeborenen und Kolonisten mit besonderer Vorliebe als **Kro-Kro** bezeichnen[1]). F. PLEHN hat sie meines Wissens zuerst eingehend beschrieben.

Sie befällt fast ausschließlich Europäer, die während wochenlanger Märsche durch Wasser und Sumpf, oder infolge der besonderen Verhältnisse an ihren ständigen Wohnstätten, nicht in der Lage sind, die fortgesetzt feuchte, mit Bodenbestandteilen verunreinigte Haut durch Waschen in reinem Wasser zu säubern.

Ich beobachtete die ulzeröse Dermatitis der Tropen mehrfach bei Mitgliedern von Expeditionen, welche gezwungen waren, den westafrikanischen Urwald während der Regenzeit zu durchziehen, wo er in großer Ausdehnung überschwemmt ist. Außerdem litten einige Kolonisten daran, die dauernd inmitten dieses Urwaldes wohnten; endlich sämtliche Ansiedler in der französischen Kolonie Cap Lopez, wo zur Trockenzeit reines Süßwasser zum Baden knapp ist, und während der Regenzeit die ganze Gegend unter Wasser steht.

Aber offenbar ist das Übel auch sonst in Westafrika weit verbreitet. Ein Teil der als „Malarial ulcers" von englischen Autoren beschriebenen Affektionen gehört hierher.

Es bilden sich an den Unterschenkeln zunächst stark juckende kleine Papeln; diese wandeln sich bald in flache Substanzdefekte um, welche rasch an Größe zunehmen und mehr oder weniger weit in die Tiefe gehen, so daß schließlich kraterförmige, meist kreisrunde Geschwüre von Groschen- bis Markstückgröße entstehen. Diese konfluieren unter Umständen und gewinnen dadurch mannigfache Gestalt. Ihr braunroter Grund sondert spärliche, dünne, gelblichbraune Flüssigkeit ab, welche zu Rupia ähnlichen braungrünen Borken gerinnt, sobald die Haut zeitweise trocken wird. Die Umgebung der Geschwüre rötet sich entzündlich, und der ganze, stets besonders stark ergriffene Unterschenkel schwillt an.

An Stelle des anfänglichen Juckens treten später die heftigsten Schmerzen auf und rauben die Nachtruhe. Wie stark die Belästigung werden kann, möge man daraus ersehen, daß einer meiner Bekannten auf verantwortungsvoller Expedition die unerträglichen Qualen dadurch beendete, daß er sämtliche Geschwüre von seinem Begleiter mit dem im Feuer erhitzten Taschenmesser ausbrennen ließ.

Haben die Schädlichkeiten aufgehört fortzuwirken, d. h. kehrt der Reisende an die Küstenplätze zurück, wo er Reinlichkeit, Ruhe und Pflege findet, so heilen die Geschwüre meist ohne besondere Behandlung sehr rasch. Um die Heilung zu sichern und zu beschleunigen, ist Bettruhe unbedingt geboten, solange Schwellung und Entzündung um die Geschwüre besteht. Weiter empfiehlt es sich, nach den ersten gründlichen Reinigungsbädern mit lauem Wasser, fortgesetzt trocken zu

[1]) Als Kro-Kro bezeichnen die Eingeborenen und Kolonisten im äquatorialen Westafrika auch noch manche andere Leiden, die stark jucken, und die sie in ihrem Wesen nicht scharf zu unterscheiden vermögen.



behandeln. Namentlich sind alle antiseptischen Mittel — einschließlich Jodoform — als zu stark reizend unbedingt zu vermeiden.

Man entferne etwa vorhandene Borken von den Geschwüren; reibe diese mit einem reinen, trockenen Wattebäuschchen und Pinzette sorgsam aus und fülle die Defekte mit Bismutum subnitricum. Auch Zinkoxyd ist brauchbar, reizt aber stärker als Wismut. Amylum darf in dem Pulver keinesfalls enthalten sein, denn es klebt und schmiert. Ein dichter, trockener Verband hält das Pulver fest; über dem Kreuzbein, den Nates usw. muß er mit Heftpflaster befestigt werden.

Namentlich das Wismut wirkt schmerzstillend und sekretionsbeschränkend, so daß der Verband nur etwa alle 8 Tage gewechselt zu werden braucht.

Während der Expeditionen sind die Aussichten auf Heilung natürlich ungünstig. Man könnte versuchen, das Wismut in den Substanzverlusten durch dünne Mullagen und Heftpflasterstreifen festzuhalten und diese mit ölgetränkten Mullbinden gegen das Feuchtwerden zu schützen. Allabendlich müßten die Verbände entfernt und am Morgen vor dem Abmarsch erneuert werden.

Ausnahmsweise überdauert die Dermatitis ulcerosa tropica den Tropenaufenthalt. Ich beobachtete einen typischen, wenn auch minderschweren Fall, welcher aus Kamerun stammte, in Berlin, wo der Kranke dann allerdings rasch genas. Das Übel heilt meist ohne Narbenbildung, hinterläßt aber stets eine graubraune bis tiefbraune fleckige Pigmentierung der Haut, welche Monate und Jahre fortbesteht. Bei einzelnen Kolonisten zeigen die ganzen Unterschenkel infolge wiederholter Attacken eine zusammenhängende, wenn auch ungleich intensive derartige Verfärbung.

Über den Erreger des durchaus charakteristischen Leidens wissen wir nichts Sicheres. F. Plehn züchtete verschiedene Mikroben aus den Geschwüren, doch gelang es ihm nicht, die Krankheit unter den an der Küste herrschenden Verhältnissen wieder zu erzeugen. Es sind zweifellos besondere äußere Umstände für ihr Zustandekommen mit erforderlich.

Zur Behandlung empfehlen die englischen Autoren verschiedene antiseptische Waschungen und Fußbäder, danach Puder, Pflaster und Salben; sobald die akute Entzündung geschwunden ist und Pilze sich finden, die epiphytiziden Mittel, besonders 3—5% Silbernitratlösung oder Jodtinktur.

Literatur.

1908 Cantlie, Journ. trop. med. (?) (hier nicht zu finden; zit. nach Castellani & Chalmers).
1919 Castellani & Chalmers, Manual of Trop. Medicine.
1908 Ensor, H., The advent of craw-craw in the Anglo-Egyptien Sudan. Journ. R. Arm. Med. Corps X. Nr. 2. S. 140 (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 12. S. 371).
1908 Manson, Journ. trop. med. (?) (hier nicht zu finden; zit. nach Castellani & Chalmers).
1908 Harman, British Journ. of Dermatol.
1908 Morris, ebenda.
1898 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin, Hirschwald.

Botryomykosis.

Die aus der Tierpathologie bekannten infektiösen Granulome wurden zuerst von Poncet und Dor in Europa beim Menschen beobachtet. Später beschrieb Archibald einen Fall im Sudan und de Grijns & Kayser in Java. Das klinische Bild dieser beiden Erkrankungen glich so sehr dem des Mycetoma (Madurafuß), daß Castellani, der Botryomykosis in Ceylon beim Menschen sah, vermutet,



es habe sich bei ARCHIBALD's Kranken — (die Mitteilung aus Java war ihm wohl nicht zugänglich) — um eine Mischinfektion gehandelt. Begründen läßt sich diese Annahme nicht. Von einzelnen Autoren (z. B. BOSELLINI) wird die Identität der sog. menschlichen mit der Tierbotryomykose freilich geleugnet.

Die Botryomykose ist eine Wundinfektion mit grampositiven und bis zu einem gewissen Grade (?) säurefesten (CASTELLANI) Kokken, welche die Eigentümlichkeit haben, dichte „Zooglöakugeln" zu bilden. Daß daneben noch eine reiche andersartige Bakterienflora wuchert, wie in allen Hautgeschwüren, ist selbstverständlich. ANZILLOTTI berichtet allerdings über erfolgreiche Übertragung mit *Staphylococcus pyog. aureus.*

Unter dem Reiz der Infektion entsteht ein echtes Granulationsgewebe, mit Bindegewebs-, Wander- und namentlich Plasmazellen, sowie reichlicher Gefäßentwicklung, die SCHÜRMEYER für das Primäre der von ihm als „Angioma proliferans polyporum" bezeichneten Geschwülste hält.

Die Granulome erheben sich knotenförmig über den Geschwürsgrund und werden teilweise gestielt (daher „Granuloma pedunculatum"); sie erreichen Erbsengröße und mehr. Später erfahren sie eine fibröse Umwandlung und gewinnen an Konsistenz.

Das Allgemeinbefinden wird nicht beteiligt; doch zeigen die Wucherungen wenig Neigung, spontan zu heilen.

Die Behandlung besteht im Abtragen der Knoten oder Abbinden der gestielten Geschwülste und Kauterisieren oder Ätzen des Grundes mit reiner Karbolsäure oder Chlorzinklösung.

Literatur.

1921 ANZILLOTTI, G., Osservazioni sulla pseudobotriomicosi o granuloma peduncolato. Rif. med. Nr. 46. S. 1083.
1911 ARCHIBALD, Fourth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories. Vol. A. Khartoum.
1911 BOSELLINI, O. L., Sulla cosidetta botriomycosi umana. Arch. f. Dermatol. Bd. 110. S. 85.
1919 CASTELLANI and CHALMERS, Manual of Trop. Medicine.
1907 KAYSER u. DE GRIJNS, En geval van Botryomykose zeer gelijkende op madura foet. Geneeskund Tijdschr. v. Nederl.-Indië. D. 47 afl. 2 u. 3.
1913 OPIE, Human Botryomykosis. Arch. of intern. Med. Vol. II. Nr. 4.
1922 SCHÜRMEYER, Zur Frage der Botryomykose. D. med. Wochenschr. Nr. 1. S. 47.

Tropischer Phagedänismus.

Tropical sloughing phagedaena; Ulcère phagédénique des pays chauds; Ulcère phagédénique endémique; Phagédénisme des pays chauds; Ulcère annamite; Plaie annamite; Sarmes oder Sarnes (Congo); Ulcère de Mozambique; Delagoa sore; Rhodesian sore; Natal sore, Zambesi ulcer; Plaie de Madagascar; Ulcère malgache; Ulcère de Yemen; Ulcère de Cochinchine etc.

Unter dem Namen „Phagedänismus tropicus" werden wahrscheinlich mancherlei ätiologisch verschiedenartige ulzerative Prozesse der Haut und der tieferliegenden Gewebe zusammengeworfen. Namentlich scheint eine Verwechslung mit vernachlässigten einfachen Beingeschwüren und gummösen Tertiärsyphiliden der Haut, sowie mit dem, nach neueren Anschauungen auf tertiäre

Frambösia zu beziehenden, kreisrunden kallösen Geschwüren, besonders der Unterextremitäten, möglich zu sein. Auch phagedänische Genitalulzerationen können differentialdiagnostisch in Betracht kommen.

Was das Wesen des Leidens betrifft, so muß ich mich der Ansicht derjenigen anschließen, welche im sog. „tropischen Phagedänismus" lediglich eine bösartige Form des aus den Kulturstätten der gemäßigten Zone längst verschwundenen Hospitalbrandes erblicken (Le Dantec, Jeanselme). — Charakteristisch ist eine festhaftende, schmutziggraue Decke von gangränösem Gewebe auf den entweder der Fläche nach, oder auch in die Tiefe rasch fortschreitenden Geschwüren.

Der „tropische Phagedänismus" scheint über den größten Teil der tropischen Länder verbreitet zu sein. Er wurde beobachtet in Zentralafrika, Nord- und Südafrika, in den ost- und westafrikanischen Küstengebieten, in Madagaskar, an den Gestaden und auf den Inseln des roten Meeres; sowie in Algier, wohin er nach Gros erst neuerdings aus Madagaskar eingeschleppt wurde. Sehr verbreitet ist er in Vorder-, Süd- und Ostasien; in China und Cochinchina, Anam, Indien, den Sundainseln; ferner auf den Antillen, in Zentralamerika und in Mexiko; endlich auf den Inselgruppen des Stillen Ozeans, in Neu-Guinea usw. Kurz, das Leiden dürfte in wenigen Gegenden mit primitiver Kultur fehlen, wenn auch noch nicht von überall positive Berichte vorliegen. Gabbi hat einen Fall in Süditalien beobachtet.

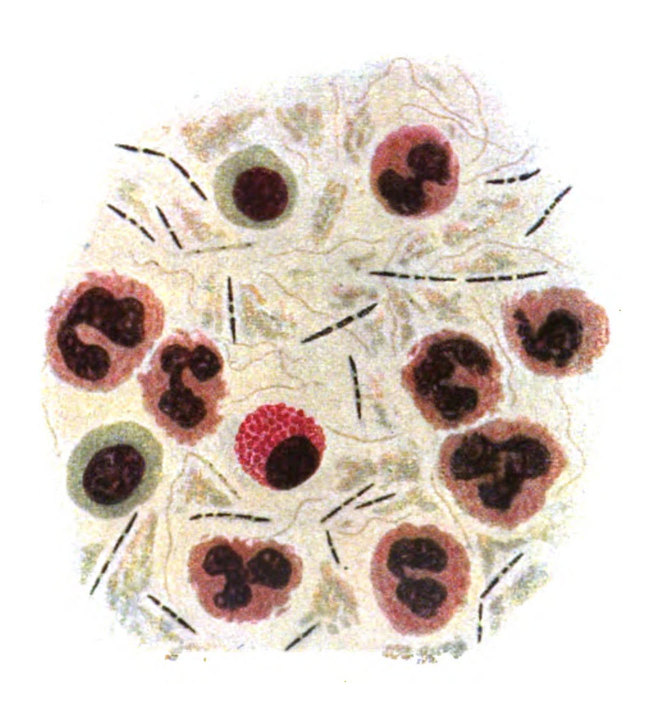
Castellani erwähnt sein Vorkommen in Mazedonien und Süditalien; Smits außerdem in Spanien und Griechenland.

Immer bevorzugt das Übel die heißen, wasserreichen Sumpf- und Flußniederungen und fehlt auf trockenen kühleren Höhen, selbst innerhalb der Regionen, wo es sonst endemisch herrscht. Vielfach wird eine direkte Berührung mit verunreinigtem durchweichtem Boden, oder das Waschen mit infiziertem Wasser als Ursache betrachtet.

In den sumatranischen Kautschukplantagen von Sennah ist es unter den Bearbeitern der Reisbewässerung, namentlich soweit sie mit dem Reinigen der Dränageanlagen zu tun haben, sehr häufig, und bei den in Fabriken und in Baumpflanzungen Beschäftigten sehr selten. Dementsprechend nimmt die Häufigkeit des Tropengeschwürs, im Gegensatz zu den anderen Hautleiden, während der nassen Monate beträchtlich zu (Smits). Unter Umständen häufen sich die Erkrankungen epidemieartig, wie Datterson aus Assam, Tschudnowski aus Niederländisch-Indien berichtet, und Apostolides im April und Mai 1919 in Palästina beobachtete, wo sie früher ganz gefehlt haben sollen. Sie traten hier zuerst bei Flüchtlingen aus der Gegend von Mekka und bei landfremden Armeniern auf und griffen dann auf die bodenständige, gut genährte Bevölkerung über. Im Laufe des Sommers hörte das Leiden im Beobachtungsbereich von Apostolides fast plötzlich auf (Dürre!!).

Kersten weist darauf hin, daß die Schwere des Verlaufs in verschiedenen Gegenden recht verschieden sei; so z. B. in Friedrich-Wilhelmshafen mit Korallenkalkboden relativ leicht; in Rabaul und der Umgebung, die vulkanisch ist, auffallend schwer. Die Gründe dafür kennen wir noch nicht.

Der tropische Phagedänismus ist eine Krankheit des Mangels und des Elends. Er wütet unter den Mitgliedern von Sklaventransporten, von Trägerkarawanen während unglücklicher, oder doch entbehrungsreicher Feldzüge in tropischen Gegenden. Auf solchen militärischen Expeditionen werden auch die europäischen



Spirochäten und „fusiforme“ Bazillen bei Ulcus phagedaenicum (nach Balfour).

Verlag von JOHANN AMBROSIUS BARTH in Leipzig.

Teilnehmer nicht selten ergriffen, denn nicht nur unreinliche Lebensgewohnheiten bereiten dem Leiden den Boden, sondern neben Entbehrungen auch chronische Krankheiten, wie Malaria, Dysenterie, Skorbut. Im allgemeinen bleibt das Übel jedoch auf die Eingeborenen beschränkt. Bei ihnen kann es sich freilich in manchen Gegenden derart einbürgern, daß schließlich jede kleine Schrunde, jede Aknepustel, jeder Insektenstich usw. die Ausgangsstelle eines nekrotisierenden, mehr oder weniger rasch sich ausdehnenden Geschwürs werden.

Läuse, in manchen Gegenden Blutegel[1]), sollen hier eine gewisse Rolle spielen, und Fliegen den Infektionsstoff direkt übertragen. Krätzekranke sind nach CASTELLANI wegen der vielen Hautläsionen besonders disponiert. Auch die durch den Sandfloh (*Sarcopsylla penetrans*) gesetzten Gewebstrennungen unter dem Nagel oder im Nagelfalz können infiziert werden. Das gibt dann zunächst das Bild einer eigenartigen, sich rasch ausdehnenden Onychie („Onyxis") (MAUREL, franz. Guiana) und führt später zum Verlust des Nagels und selbst zur Zerstörung des Knochens (CARINI, Brasilien). Den Ursachen entsprechend kann das Leiden selbst epidemieartig auftreten (CARINI). — Ja selbst ohne daß eine Kontinuitätstrennung der Oberhaut besteht — oder doch nachweisbar ist — kommt es zu umfangreichen Ulzerationen. In Borneo und Sumatra leiden nach TSCHUDNOWSKI (zit. nach JEANSELME) die Hälfte der chinesischen Kulis an solchen Geschwüren, und jeder Ankömmling wird nach einigen Monaten befallen. Von den 5000 Mann der französischen Cochinchinaexpedition litten 700 an phagedänischen Geschwüren.

Hat die Krankheit eine gewisse Verbreitung erlangt, so werden auch Kräftige und Gesunde nicht mehr verschont.

Kinder unter 5 Jahren erkranken nach APOSTOLIDES sehr selten.

Daß ein direkter Zusammenhang der Geschwüre mit Malaria besteht, wie CROSS behauptet, ist entschieden zu bezweifeln.

Der spezifische Erreger ist noch nicht sicher nachgewiesen. LE DANTEC sah 1884 einen unbeweglichen Bazillus von 7—12 μ Länge in den nekrotischen Pseudomembranen und lehrte später zwei Typen unterscheiden, die meist gleichzeitig vorkommen. Beide sind gramnegativ; der eine färbt sich nach GIEMSA lichtblau, der andere rotviolett. VINCENT entdeckte 1896 einen ganz ähnlichen Bazillus in den vom Hospitalbrand befallenen Wunden arabischer Reisender, die aus Madagaskar zurückkehrten. Kulturversuche mißglückten. Ebenso Übertragungsversuche auf Tiere. Auch die neueren Experimente sind nicht eindeutig.

Seit VINCENT sind von neueren Forschern diese „fusiformen" Bazillen, außer beim „phagedänischen Tropengeschwür", auch bei manchen anderen geschwürigen Prozessen von geringer Heilungstendenz und großer Neigung zum Fortschreiten in verschiedenen Klimaten gefunden worden (Noma, PLAUT-VINCENT'sche Angina, Skorbut und vor allem dem Hospitalbrand); meist bekanntlich in Gesellschaft bestimmter Spirochäten, welche v. PROWAZEK für spezifisch hält und als Spirochäte schaudinni beschrieben hat (s. Tafel XIII).

Diese *Spiroschaudinnia vincenti* (BLANCHARD 1906) oder *Spiroschaudinnia schaudinni* (v. PROWAZEK 1907) ist spiralenförmig gestaltet, meist 10—22 μ lang und lebhaft beweglich. Sie hat relativ wenige, flache Windungen und eine deutliche undulierende Membran, die sich am besten mit LÖFFLER'scher Geißelfärbung

[1]) Es handelt sich um kleine Landblutegel, die in manchen Gebieten des fernen Ostens (z. B. Neu-Guinea) sehr häufig sind und den Menschen von Sträuchern und Bäumen aus anfallen.



darstellen läßt. Zuweilen ist an einem Ende eine kurze Geißel zu erkennen. GIEMSA-Färbung zeigt Chromatinkörperchen und Vakuolen im Zelleib. Die Enden rollen sich zuweilen auf, so daß Ringformen entstehen.

v. PROWAZEK konnte männliche und weibliche Parasiten unterscheiden. Längsteilung ist oft zu sehen; atypische Degenerationsformen sind häufig.

Neben der charakteristischen Spiroschaudinnia kommen andere, verschieden gestaltete Typen als bedeutungslose Schmarotzer vor (CASTELLANI).

Es scheint, daß die Kombination von fusiformen Bazillen und der Spiroschaudinnia jeder Wunde das bestimmte Gepräge gibt, in welcher sie sich entwickeln.

Für die ätiologische Bedeutung der Spirillen spricht neben der Art ihrer Lagerung an der Grenze des gesunden Gewebes die ganz neuerdings von WERNER, HALLENBERGER[1]), KÜLZ, ASSMY und KYRITZ durch das EHRLICH'sche Salvarsan erzielten Heilungen, welche mit dem Verschwinden der vorher massenhaft vorhandenen Spirillen begannen. SCHÜFFNER war freilich weniger glücklich, und KERSTEN vermißte Salvarsanwirkung beim Ulcus tropicum der Südsee, obgleich das Salvarsan die Spirochäten zum Verschwinden brachte. Aber vielleicht wird die Salvarsanbehandlung dennoch berufen sein, für die Differentialdiagnose mancher Tropengeschwüre eine Rolle zu spielen, insofern ihre Unwirksamkeit nicht nur beweist, daß keine Syphilis oder Frambösia vorliegt, sondern auch, daß etwa sonst vorhandene Spirillen oder Spirochäten nur als zufällige Schmarotzer zu betrachten und für die Entstehung des fraglichen Übels nicht verantwortlich sind. Das Leiden ist zweifellos für den disponierten Menschen nicht nur kontagiös, sondern selbst Autoinokulation — Infektion kleiner Wunden von schon bestehenden Geschwüren bei demselben Individuum — kommt häufig vor. Auch durch Gebrauchsgegenstände, Kleidungsstücke usw. kann der Infektionsstoff übertragen werden.

Trotzdem ist es BLAISE nicht gelungen, sich selbst zu infizieren (CASTELLANI), und bei niederen Tieren, sowie Affen mißlang ihm und anderen (JOURDEUIL, GAYER, HALBERSTÄDTER) die Infektion ebenfalls. Es müssen offenbar gewisse Vorbedingungen gegeben sein, damit das Leiden sich entwickeln kann (s. oben!). BLANCHARD sah die Infektion haften, wenn sie in nekrotisches Gewebe erfolgte, und schaffte solches durch Ätzen mit Kalilauge. Auch APOSTOLIDES gelang die Übertragung. Daß sie (auch nach CASTELLANI) unter gewöhnlichen Umständen selten ist, dürfte deshalb allein kaum genügen, um das Ulcus phagedaenicum vom Hospitalbrand zu trennen, wofür, außer CASTELLANI, übrigens auch SMITS eintritt, obgleich er, wie andere, unzweifelhaft Infektionen beobachtet hat. Autoinokulation und Infektion durch Vermittlung von Gebrauchsgegenständen erkennt SMITS ebenfalls an. KEYSSELITZ & MAYER meinen, daß die Infektion der Wunden durch Verunreinigung mit den Dauerformen der Spirochäten vermittelt werde, welche sie, in Übereinstimmung mit v. PROWAZEK, als ein ringförmiges Gebilde beschreiben.

Es ist verständlich, daß die Geschwüre sich am häufigsten zuerst an den Unterextremitäten entwickeln, welche bei den eingeborenen Arbeitern und Soldaten meist unbekleidet und Verletzungen deshalb besonders ausgesetzt sind. In zweiter Linie stehen die Hände. Andere Körperteile werden meist nur infolge sekundärer Infektion betroffen.

[1]) Ich muß die von HALLENBERGER beschriebenen Fußgeschwüre für Ulcus phagedaenicum — nicht für venerisches Granulom halten.



Teilnehmer nicht selten ergriffen, denn nicht nur unreinliche Lebensgewohnheiten bereiten dem Leiden den Boden, sondern neben Entbehrungen auch chronische Krankheiten, wie Malaria, Dysenterie, Skorbut. Im allgemeinen bleibt das Übel jedoch auf die Eingeborenen beschränkt. Bei ihnen kann es sich freilich in manchen Gegenden derart einbürgern, daß schließlich jede kleine Schrunde, jede Aknepustel, jeder Insektenstich usw. die Ausgangsstelle eines nekrotisierenden, mehr oder weniger rasch sich ausdehnenden Geschwürs werden.

Läuse, in manchen Gegenden Blutegel[1]), sollen hier eine gewisse Rolle spielen, und Fliegen den Infektionsstoff direkt übertragen. Krätzekranke sind nach CASTELLANI wegen der vielen Hautläsionen besonders disponiert. Auch die durch den Sandfloh (*Sarcopsylla penetrans*) gesetzten Gewebstrennungen unter dem Nagel oder im Nagelfalz können infiziert werden. Das gibt dann zunächst das Bild einer eigenartigen, sich rasch ausdehnenden Onychie („Onyxis") (MAUREL, franz. Guiana) und führt später zum Verlust des Nagels und selbst zur Zerstörung des Knochens (CARINI, Brasilien). Den Ursachen entsprechend kann das Leiden selbst epidemieartig auftreten (CARINI). — Ja selbst ohne daß eine Kontinuitätstrennung der Oberhaut besteht — oder doch nachweisbar ist — kommt es zu umfangreichen Ulzerationen. In Borneo und Sumatra leiden nach TSCHUDNOWSKI (zit. nach JEANSELME) die Hälfte der chinesischen Kulis an solchen Geschwüren, und jeder Ankömmling wird nach einigen Monaten befallen. Von den 5000 Mann der französischen Cochinchinaexpedition litten 700 an phagedänischen Geschwüren.

Hat die Krankheit eine gewisse Verbreitung erlangt, so werden auch Kräftige und Gesunde nicht mehr verschont.

Kinder unter 5 Jahren erkranken nach APOSTOLIDES sehr selten.

Daß ein direkter Zusammenhang der Geschwüre mit Malaria besteht, wie CROSS behauptet, ist entschieden zu bezweifeln.

Der spezifische Erreger ist noch nicht sicher nachgewiesen. LE DANTEC sah 1884 einen unbeweglichen Bazillus von 7—12 μ Länge in den nekrotischen Pseudomembranen und lehrte später zwei Typen unterscheiden, die meist gleichzeitig vorkommen. Beide sind gramnegativ; der eine färbt sich nach GIEMSA lichtblau, der andere rotviolett. VINCENT entdeckte 1896 einen ganz ähnlichen Bazillus in den vom Hospitalbrand befallenen Wunden arabischer Reisender, die aus Madagaskar zurückkehrten. Kulturversuche mißglückten. Ebenso Übertragungsversuche auf Tiere. Auch die neueren Experimente sind nicht eindeutig.

Seit VINCENT sind von neueren Forschern diese „fusiformen" Bazillen, außer beim „phagedänischen Tropengeschwür", auch bei manchen anderen geschwürigen Prozessen von geringer Heilungstendenz und großer Neigung zum Fortschreiten in verschiedenen Klimaten gefunden worden (Noma, PLAUT-VINCENT'sche Angina, Skorbut und vor allem dem Hospitalbrand); meist bekanntlich in Gesellschaft bestimmter Spirochäten, welche v. PROWAZEK für spezifisch hält und als Spirochäte schaudinni beschrieben hat (s. Tafel XIII).

Diese *Spiroschaudinnia vincenti* (BLANCHARD 1906) oder *Spiroschaudinnia schaudinni* (v. PROWAZEK 1907) ist spiralenförmig gestaltet, meist 10—22 μ lang und lebhaft beweglich. Sie hat relativ wenige, flache Windungen und eine deutliche undulierende Membran, die sich am besten mit LÖFFLER'scher Geißelfärbung

[1]) Es handelt sich um kleine Landblutegel, die in manchen Gebieten des fernen Ostens (z. B. Neu-Guinea) sehr häufig sind und den Menschen von Sträuchern und Bäumen aus anfallen.

stämme. Namentlich von den Gelenken aus kann es zu tödlicher Pyohämie kommen: oder es resultieren Ankylosen und Kontrakturen, wenn der Prozeß ausheilt.

Letztere entstehen manchmal auch nach Verheilung der oberflächlichen Geschwüre infolge ausgedehnter Hautnarbenbildung.

Aber glücklicherweise verläuft das Übel nicht immer so schwer. In den meisten Fällen beschränkt es sich auf einige oberflächliche torpide Ulzerationen von mäßiger Ausdehnung; stets charakteristisch bleibt jedoch auch dann die festhaftende, schmutziggraue Pseudomembran (JEANSELME) und die geringe Heilneigung.

Angesichts des furchtbar verwahrlosten und verschmutzten Zustandes, in dem die Geschwüre sich meist befinden, wenn die Eingeborenen den Arzt aufsuchen, muß man sich wundern, daß Sekundärinfektionen mit Erysipel oder Tetanus, oder auch nur frische Drüsenschwellungen und fortschreitende Zellgewebsentzündungen so außerordentlich selten sind. Im Kamerungebiet kamen sie während meiner über 5jährigen Wirksamkeit dort überhaupt nicht vor, obgleich die tropischen Beingeschwüre von allen Erkrankungen der Eingeborenen am häufigsten zu behandeln waren.

Dagegen wird ein „Tropengeschwür" nicht selten mit Syphilis oder Frambösia infiziert, während das Umgekehrte sehr selten ist (SMITS, CASTELLANI).

Die spontanen Schmerzen sind im Bereich des Geschwürsgrundes meist unbedeutend; die chronisch entzündeten, verdickten, oft unterminierten Ränder können sehr empfindlich sein, namentlich, wenn die Nerven bloßgelegt sind.

Anfangs, oder auch später, bei schubweiser Ausdehnung, treten zuweilen mäßige Fieberbewegungen auf.

SCHÜFFNER fand bei 86 % dieser Geschwüre eine positive Komplementablenkung nach WASSERMANN, und zwar mit dem wässerigen Extrakt der fötalsyphilitischen Leber; mit alkoholischen Extrakten nur ganz ausnahmsweise. Für die Differentialdiagnose gegen Syphilis und Frambösia ist die BORDET-GENGOU'sche Reaktion also nur mit besonderen Kautelen zu verwenden (SCHÜFFNER). SMITS bestätigt SCHÜFFNER's Angaben; nach der Heilung wird W wieder negativ. APOSTOLIDES hatte bei 61 % seiner Fälle W +.

Die Untersuchung von Schnittpräparaten aus den Randpartien jüngerer Ulzerationsprozesse ergibt im wesentlichen die Erscheinungen hämorrhagischer Entzündung: ein lockeres, gegen die Oberfläche zunehmend ödematös durchtränktes Bindegewebsgerüst umschließt in seinen Maschen neben roten Blutkörperchen ausgedehnte Wanderzellkolonien. Gegen die Oberfläche nehmen die Polymorphkernigen an Menge und Dichte zu; sie vereinigen sich nesterweise zu kleinen Abszessen und gehen mit diesen direkt in die von schleimig-fibrinösen Ausfällungen, Zelldetritus, Wanderzellen und roten Blutkörperchen gebildete Pseudomembran über, welche die Geschwürsfläche fest anhaftend bedeckt. Ziemlich dicht unter dieser Pseudomembran finden sich die meisten kleinen Blutextravasate. Die Rundzellen (mit Plasmazellen vergesellschaftet) überwiegen in der Tiefe des Geschwürsgrundes zwischen den stark vermehrten und erweiterten Blutgefäßen. Auch hier finden sich ausgewanderte rote Blutkörperchen. WOLBACH & TODD erwähnen eosinophile Zellen in der Umgebung der kleinen Hautgefäße.

Das Epithel an den leicht erhabenen, zuweilen etwas verdickten Geschwürsrändern, erscheint in seiner Hornschicht zerklüftet und verdickt und sendet seine Zapfen weiter in die Kutis hinab, als in der normalen Umgebung. Die Kapillaren erscheinen vermehrt, erweitert und die Hautnerven entartet.

Die fusiformen Bazillen finden sich besonders in den Pseudomembranen, dringen aber stellenweise — in Gesellschaft anderer, aber spärlicherer Saprophyten — auch bis in die oberflächlichen Schichten des Geschwürbodens vor. Oft zeigen sie sich von polymorphkernigen Wanderzellen aufgenommen.



Die Spirochäten sind namentlich in den Lymphspalten des Rete Malpighi zahlreich angehäuft; sie liegen aber zwischen den verschiedenen Zellelementen und roten Blutkörperchen auch tiefer in dem Gewebe, welches den Geschwürsgrund bildet. Stellenweise, namentlich an der Grenze der kleinen Blutextravasate, bilden sie dichte Haufen oder zusammenhängende Rasen und mischen sich nur in bestimmten schmalen Bezirken mit den fusiformen Bazillen. Außer in polymorphkernigen Wanderzellen sind sie auch in manchen großen Mononukleären enthalten.

Die Spirochäten rücken den fusiformen Bazillen im Gewebe voraus und bereiten ihrer Wirksamkeit den Boden (Keysselitz & Mayer). Hallenberger fand umgekehrt, daß die Bazillen in der vordersten Linie stehen und erst von den Spirochäten gefolgt sind, welche die eigentlichen Zerstörer sein sollen.

Die Art ihrer Anordnung in den tieferen Gewebsschichten und ihr anscheinend konstantes Vorkommen beim phagedänischen Ulcus tropicum macht es sehr wahrscheinlich, daß dieses ihnen eine besondere Form und Ausbreitungsweise verdankt.

Fournier glaubt zwei ätiologisch verschiedene Arten von Ulcus unterscheiden zu können — eine durch die bekannten Spirochäten und fusiformen Bazillen, die anderen durch „polymorphe feine Bazillen". Beide Arten sollen sich zwar kaum klinisch, wohl aber dadurch unterscheiden, daß die erste in der bekannten Weise auf Salvarsan, die zweite auf Tartarus stibiatus reagiert. Bezüglich der „polymorphen Bazillen" wird noch eine gewisse Skepsis berechtigt sein.

Die Prophylaxe ergibt sich aus der Ätiologie:

Gute Wohnungen; zweckmäßige, reichliche Ernährung und Körperpflege dürften in allen festen Niederlassungen das Entstehen von Infektionsherden verhüten und für alle Arbeiterkolonien zu verlangen sein. Außerdem ist für sorgsame Behandlung schwächender Allgemeinkrankheiten Sorge zu tragen, wie Malaria, Dysenterie, Skorbut, Syphilis usw. — Während militärischer Expeditionen werden sich diese Forderungen freilich nicht immer erfüllen lassen.

Ist die Krankheit ausgebrochen, so gilt es, ihre Verbreitung zu beschränken. Man sorge möglichst für persönliche Reinlichkeit, beachte auch unbedeutende Wunden, z. B. an den unbedeckten Füßen und Beinen der Eingeborenen, und schließe sie durch Deckverbände gegen Infektion von außen ab. Bereits Erkrankte sind besonders sorgfältig zu verbinden, damit der Infektionsstoff nicht in ihrer Umgebung verbreitet wird.

Smits fordert Hospitalbehandlung für alle Kulis mit Beingeschwüren. In der Praxis draußen wird sich das doch nur in schweren Fällen durchführen lassen, so richtig es ist. Jedenfalls muß die Berührung Unberufener mit den Kranken vermieden werden.

Wenn irgend möglich, wird man die ersten in einem Truppenkörper etwa Erkrankten isolieren und baldtunlichst evakuieren, um die anderen zu schützen.

Infizierte Wohnungen in größeren Arbeiteransiedlungen sind zu schließen und am besten durch Feuer zu vernichten, da eine Desinfektion solcher Baulichkeiten doch unmöglich ist. Der Bereich der Arbeiterquartiere ist durch Drainage oder doch durch Abzugsgräben trocken zu legen.

Die Behandlung der bereits vorhandenen Ulzerationen ist rein chirurgisch und muß eine sehr energische sein. Die nekrotischen Gewebsteile soll man mit Messer, Schere, scharfem Löffel in Narkose sorgfältig entfernen. Die dabei unvermeidliche Infektion der frisch geschaffenen Wundflächen wird am besten dadurch paralysiert, daß man das ganze Wundgebiet ausgiebig mit Paquelin oder Glüheisen behandelt, oder mit konzentrierter Karbollösung abätzt, oder fortdauernd mit wässeriger Kalihypermanganicumlösung 1 : 2000 berieselt (Schüffner). Vorher ist natürlich die nächste Umgebung der Wunde sorgfältig zu reinigen und zu desinfizieren, und nachher



erneute Infektion von außen — besonders Autoinfektion seitens des Kranken selbst — durch einen festen Okklusivverband zu verhüten, der nur mit allen Kautelen gewechselt werden darf. Bezüglich der Transplantation gilt das gleiche, wie für die einfachen Beingeschwüre (s. S. 554).

PEIPER empfiehlt, die mit Messer, Schere und scharfem Löffel gereinigte Geschwürsfläche mit Jodtinktur zu pinseln.

Welche Ätzmittel man bevorzugt, ist nicht von entscheidender Bedeutung; ebensowenig, ob man sie in Pulver- oder Salbenform verwendet.

Verf. ist im allgemeinen kein Freund von Salben und wählte bei mäßiger Sekretion Pulver, namentlich Wismut, oder Zink; bei starker, feuchte Verbände mit nicht ätzenden Antisepticis: Lösungen von essigsaurer Tonerde, Salizylsäure, Kaliumpermanganat. REGNAULT empfiehlt 20%ige Chloralhydratlösung.

Nach den Erfahrungen des großen Krieges an anderweitig schwer infizierten Wunden, käme Anfüllen der tunlichst gereinigten Defekte mit reiner Borsäure in Betracht. BOIGEY und VINCENT benutzten ein Pulver von 10 Teilen Kalziumhypochlorit und 90 Teilen Borsäure, A. KNIJER Chlorkalk und Borsäure im selben Mischungsverhältnis. BOUCHER und BALLIANO pudern erst mit Jodoform und danach mit Wismut. FOURNIER schickt dem Wismut Tartaruspulver voraus, was allerdings sehr schmerzhaft ist. KERSTEN lobt die Behandlung mit Perubalsam, evtl. in alkoholischer Lösung. CASTELLANI lobt 5—10—20%ige Protargolsalbe, die sich namentlich dem Jodoform überlegen zeigte. Auch ½% Silbernitrat und 2% Perubalsam in Salbenform erwiesen sich wirksam. SMITS hatte die besten Resultate mit Wasserstoffsuperoxyd; namentlich wurde das nekrotische Gewebe, die „Pseudomembran", rasch und sauber abgestoßen. LE ROY DE BARRES brauchte gesättigte Pikrinsäurelösung (zit. nach SMITS). BLONDIN läßt langsam 60% Eau de Javelle auftropfen.

Um die Überhäutung im letzten Stadium der Heilung zu beschleunigen, empfiehlt SMITS 10% Amidoazotoluol-Lanolin. MEI wendet eine Lösung von Tartarus stibiatus örtlich an. GONZALVES empfiehlt Chenopodiumöl. TEN BRINK tupft mit FOWLER'scher Arsenlösung, was sofort die Schmerzen lindern soll.

FONTOYNONT & JOURDAN, sowie FOREST pinselten die Geschwüre mit 5%iger wässeriger Eosinlösung ein, um sie dann (nach Vorgang chinesischer Ärzte) stundenlang der Sonne auszusetzen, und waren mit der Wirkung zufrieden. Erstere bemerken freilich, daß das Sonnenlicht allein dieselben Erfolge gebe. TSCHUDNOWSKI macht einen Okklusivverband mit Jodol 5, Glyzerin 0,5, Gumm. arab. pulver. 1, Alkoh. absolut. 35 (ein solcher Abschluß wird nur bei sehr mäßiger Sekretion empfehlenswert und wirksam sein). Auch die Stauung nach BIER wurde erfolgreich angeordnet (BRUAS).

Nach den Mitteilungen von WERNER, ASSMY & KYRITZ, KÜLZ, RODENWALDT, HALLENBERGER, SEYFFERT, APÖSTOLIDES u. a. wird man in jedem Falle das Salvarsan oder Neosalvarsan versuchen. Es ist schon deshalb empfehlenswert, weil die exakte Differentialdiagnose gegen tertiär luetische und frambösische Geschwüre große Schwierigkeiten machen kann, ganz abgesehen davon, daß natürlich auch solche die Eintrittspforte für die fusiformen Bazillen und die Spirochäta schaudinni bilden und damit sekundär einen phagedänischen Charakter annehmen können. ROUSSEAU und BOUFFARD wenden das Salvarsan örtlich an. Es scheint aber nur als Ätzmittel zu wirken. Wenigstens hatte ROUSSEAU nicht den günstigen Einfluß auf das Allgemeinbefinden, wie bei intravenöser Infektion, und BOUFFARD vermißte ihn auch bei dieser. TOURNIER empfiehlt Novarsenobenzol zu 0,3, und zwar subkutan, wobei man nach seinen Angaben mit einer Injektion von 0,3 auskommen soll. Daneben Jodoform örtlich. CRICHLOW spritzt Galyl intravenös.



Etwa bereits vorhandene Sehnennekrosen, Gelenkerkrankungen, Ankylosen, Kontrakturen usw. erfordern eine besondere Behandlung nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie.

Ist es bereits zu Knochennekrosen und Verjauchung von Gelenken gekommen, so gibt nur die Amputation noch Hoffnung, das Leben zu erhalten.

Literatur.

1884 Ablard, Contrib. à l'étude des ulcères des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLII.
1884 Amouretti, Contrib. à l'étude de l'ulcère des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLII.
1866 Aude, Essai sur le phagédénisme de la zone intertropicale. Thèse. Paris.
1864 Bassignot, De l'ulcère de Cochinchine. Thèse. Straßbourg.
1869 Bechtinger, Die Yemen-Geschwüre. Wien. med. Presse. Nr. 51 u. 52.
1897 Blaise, L'ulcère phagédénique des pays chauds en Algérie. Gaz. hebd. de Méd. et d. Chir. 10. Oct.
1890 Boinet, De l'ulcère phagédénique observé au Tonkin. Ann. de derm. et de syph. S. 210 et 307.
1897 Brault, Ulcère phagédénique des pays chauds. Ann. de derm. et de syph. S. 165.
1898 Derselbe, Note sur le phagédénisme chez les Arabes et les Kabyles. Janus. III. S. 268.
1864 Chapuis, De l'identité de l'ulcère observé à la Guiane française et de l'ulcère de Mozambique etc. Arch. de méd. nav.
1886 Clarac, Note sur l'ulcère phagédénique. Ebenda. XLV.
1862 Cras, De l'ulcère de Cochinchine. Gaz. de hôpit.
1897 Crendiropoulo, Note sur un bacille pathogène pour l'ulcère de Yemen (ulcère des pays chauds). Ann. de l'Institut Pasteur. XI. S. 789.
1900 Cross, Malarial ulcers in British Central Afrika. Journ. of Tropic. Medic. S. 85.
1898 Dempwolf, O., Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. II. H. 5. S. 282.
1875 Dubergé, Quelque considérations sur les complications des plaies à la Guiane. Thèse. Paris.
1869 Flora, A., Ärztliche Mitteilungen aus Ägypten. Wien.
1888 Fontan, J., Traitement des ulcères phagédénique des pays chauds par les pulvérisations antiseptiques. Arch. de médecin. navale. Nr. 8.
1901 Gaston et Vieira, Ulcères annamites. Ann. de derm. et de syph. 4. Ser. Tom. II. Nr. 7. S. 642.
1901 Dieselben, Nouvelle observation d'ulcère annamite. Ebenda. S. 1087.
1901 Gaucher et Bernard, Bull. de la Soc. de dermat. et de syph. S. 484.
1867 Grenet, Cont. à la patholog. de Madagascar. Arch. de méd. nav. 1. sem.
1879 Gueit, De l'anatomie, pathogénie et traitement de la gangrène et de l'ulcère. Thèse. Montpellier.
1878 Jardou, De l'ulcère annamite etc. Thèse. Paris.
1869 Jourdeuil, Considér. génér. sur l'ulcère de Cochinchine etc. (Rec. de mém. de méd. et de chir. mil. S. 380.
1866 Lacrois, De la cautérisation actuelle dans le traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. VI. S. 382.
1864 Laure, Hist. de la marine française pendant l'expédition deChine. 1863. — Ulcère de Cochinchine. Gaz. des hôpit.
1897 Legrain, E. et Fradet, Récidives et complications tardives de l'ulcère de Madagaskar. Ann. de derm. et de syph. 3. Ser. S. 781.
1885 Le Dantec, Origine microbienne de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. XLIII.
1900 Derselbe, Précis de pathologie exotique. Paris. S. 577.
Derselbe, Phagédénisme des pays chauds; son identité avec la pourriture d'hôpital, pathogénie, symptome, traitement. Arch. de méd. nav. V. LXXI. S. 133.
1864 Linquette, Ulcère de Cochinchine. Rec. de mém. de méd. et chir. mil.
1899 Manson, Patrick, Tropical diseases. New York. S. 561.
1893 Derselbe, „Skin diseases" in Davidson's: Hygiene and diseases of warm climates. S. 972.

1864 MOISSON, Essai sur l'ulcère de Cochinchine. Thèse. Montpellier.
1867 MONESTIER, Etude sur l'ulcère de Mozambique. Arch. de méd. nav. VII.
1886 PETIT, P., Note sur l'ulcère phagédénique des pays chauds. Ebenda.
1897 POSKIN, A., L'Afrique équatoriale. Bruxelles. S. 387.
1896 RASCH, CHR., Zur Behandlung des Phagedaenismus tropicus. Allgem. med. Zentralztg. Nr. 79.
1864 RICHAUD, Topographie médicale de la Cochinchine française; ulcère phagédénique. Arch. de méd. nav. S. 381.
1862 ROCHARD, J., De l'ulcère de Cochinchine. Arch. gén. de méd. XIX.
1888 ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. S. 434.
1901 Derselbe, L'ulcère tropicale et son traitement par l'eau chaude. Caducée. S. 66.
1864 THALY, L'ulcère phagédénique des pays chauds. Thèse. Montpellier.
1874 TREILLE, De l'ulcère phagédénique des pays chauds. Arch. de méd. nav. S. 193 u. S. 257.
1889 TSCHUDNOWSKI, Contribution à la géographie médicale de l'archipel malais. Thèse. Paris.
1900 VINCENT, H., Examen bactériologique d'un cas d'ulcère des pays chauds (ulcère de la Gouadeloupe). Ann. de derm. et de syph. S. 812.

Literatur seit 1905.

1909 ASSMY, Über Mikroorganismenbefunde bei phagedänischen Geschwüren in Chunking. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. III. S. 657.
1913 ASSMY u. KYRITZ, Über Salvarsanbehandlung geschwüriger Prozesse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 218.
1911 BALFOUR, A., Ulcus tropicum. Fourth Report of the Welcome Trop. research. Laborat. etc. etc. Vol. A. Medical. Baillière Tindall u. Cox, London.
1907 DE BEURMANN, Sur la pathologie de l'ulcère des pays chauds. Soc. franç. de Dermat. et Syphilis. 8. IV. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 62.)
1907 BRAULT, J., Note sur l'ulcère phagédénique, dite des pays chauds, en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 11. S. 612.
1905 BREDA, A., Contributo allo studio della Ulcera fagedenica nei paesi caldi. Clinica Dermosifilipatica d. l. R. Univ. d. Padova.
1907 BRUAS, M., De la méthode de Bier dans le traitement des ulcères atoniques et phagédéniques des membres. Presse méd. 17. févr.
1905 BOUFFARD, Ann. d'hygien. de med. col. Nr. 3.
1910 CASTELLANI, A. and CHALMERS, A. J., Manual of Trop. Med. London. S. 1118, 1122. (Zit. bei BALFOUR, Fourth Report etc.)
1905 DANOVAN, C., Medical cases from Madras general hospital. Indian med. Gaz. S. 414.
1905 FOREST, Traitement de l'ulcère phagédénique par la fluorescence. Revue d'hyg. et de méd. trop. Nr. 2—4.
1905 FONTOYNONT et JOURDAN, Traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Presse méd. 14. I.
1912 GABBI, U., Über Tropenkrankheiten in Süditalien. Centralbl. f. Bakteriol. H. 7. S. 586.
1913 Derselbe, Tropical diseases in Tripoli. Journ. trop. med. hyg. Vol. XVI. Nr. 5. S. 68.
1908 GROS, H., Ulcère phagédénique des pays chauds chez les Kabyles. Bullet. méd. de l'Algérie 15. V. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 62.) u. Bull. de la Soc. de Path. exot. Nr. 5.
1912 HALLENBERGER, Beitrag zur Behandlung des Ulcus tropicum mit Salvarsan. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Nr. 18. S. 625.
1908 HEARD, G. P., Therapy in Yaws and tropical ulcer. Journ. of Trop. Med. and Hyg. Bd. XI. S. 305.
1908 HOWARD, R., Some types of tropical ulcers as seen in Nyassaland. Journ. of Trop. Med. and Hyg. Vol. XII. 15. VIII.
1909 JEANSELME et RIST, Précis de Pathologique exotique. Paris (Masson et Cie.).
1909 KEYSSELITZ, G. u. MAYER, M., Über das Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 137.
1912 KÜLZ, Salvarsan bei Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Nr. 16. S. 563.
1908 LEBOEUF, A., Ulcère phagédénique au Congo français. Bullet. d. l. Soc. de Path. exot.

1908 LENZ, Über das brandige Geschwür der unteren Extremität bei ostafrikanischen Eingeborenen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 39.

1908 MEIJER, F. DE, Ulcus phagedaenicum, Bacillus fusiformis (Vincent) en spirochäten. Geneeskund. Tijdschr. v. Ned. Indië. XLVIII, Afl. 5. S. 671.

1909 MÜHLENS, Deutsch. tropenmed. Ges. — Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 639.

1912 Derselbe, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 54, Beilage. S. 47.

1908 PATTERSON, L. R., Note on the recent epidemic of phagedenic ulcers in Assam etc. Ind. med. Gaz. Nav.

1905 PATTON, W. S., Note on the presence of spirilla in a tropical ulcer. Ebenda. S. 42.

1909 PEIPER, Ärztliche Beobachtungen aus Deutsch-Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 508.

1907 v. PROWAZEK, Vergleichende Spirochätenuntersuchungen. Arbeit. aus dem Kais. Gesundheitsamt.

1904 REGNAULT, M. J., Traitement de l'ulcère des pays chauds. (Arch. gén. de médec. 6. Sept. u. Caducée, Nr. 21, S. 292.) Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1905. S. 420.

1912 RODENWALDT, Salvarsan bei Tropengeschwür. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Nr. 16. S. 562.

1905 SALM, A. J., Het ulcus phagedaenicum. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. XLV. Afl. 6. S. 734.

1910 SCHEUBE, Krankheiten der warmen Länder. 4. Aulage.

1912 SCHÜFFNER, W., Über das Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 78.

1912 Derselbe, Die WASSERMANN'sche Reaktion bei Ulcus tropicum und der Wert der verschiedenen Antigene in den Tropen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektonskr. Bd. 72.

1907 SHATTUCK, G. C., Notes on chronic ulcers occuring in the Philippines. Philippin. Journal. of Science. Bd. II. S. 551.

1909 SIEBERT, C., Über Wesen und Verbreitung der Haut- und Geschlechtskrankheiten in Nord-Neumecklenburg (Bismarckarchipel). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 201.

1912 SPIRE, Traitement des Ulcères tropicaux par l'air chaud. Ann. d'Hyg. et Med. colon. Nr. 3. S. 619.

1909 WERNER, H., Über Salvarsan beim Ulcus tropicum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 539.

1912 WOLBACH u. TODD, A study of chronic ulcers, Ulcus tropicum, from the Gambia. Journ. of Med. Research. Vol. 27. Nr. 1. S. 27.

Literatur seit 1914.

1923 ADAMS, W. B., Ulcus epidemicum. Arch. Derm. and Syph. H. 5. S. 605.

1922 APOSTOLIDES, APOST. G., Note on the recent epidemic of tropical septic ulcer in Palestine (tropical sloughing phagedaena). Journ. of trop. med. a. hyg. Bd. 25. Nr. 7. S. 81.

1916 BALLIANO, Osservazioni sopra l'ulcera rotonda fagedenia tropicale. Morgagni. Nr. 6. S. 205.

1914 BERNARD, N., Recherches sur la pathogénie de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 3. S. 176.

1920 BEURNIER, Traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds par leur exposition aux rayons solaires. Bull. Soc. Méd. Chirurg. franç de l'Ouest Africain. N. 9. S. 259.

1914 BLANCHARD, M., Inoculations expérimentales de l'ulcère phagédénique tropical. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 2. S. 96.

1919 Derselbe, Phagedenic Complications noted after Vaccination. Bull. Soc. Path. exot. 8. Oct.

1919 BLONDIN, Note sur un traitement des ulcères phagédéniques. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 6. S. 296.

1916 BOUCHER, Traitement rapide de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 419.

1919 BOUFFARD, G., Traitement de l'ulcère phagédénique dans les pays chauds. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 616.

1915 TEN BRINK, K. B. M., De therapie van het ulcus phagadaenicum tropicum. Gen. Tijdschr. Ned. Indië. Bd. 55. Heft 4. S. 437.

1915 CARINI, A., Onyxis ulcéreux phagédénique. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 10. S. 715.

1920 CASTUEIL, Traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds par la perchlorure de fer. Bull. Soc. Med. Chirurg. franc. de l'Ouest Africain. Feb. Vol. 2. Nr. 2. S. 33.



1921 Clément, Observation de 35 cas d'ulcère phagédénique des pays chauds. Bull. Soc. Franc. Derm. Syphil. Nr. 2. S. 64.
1921 Clément, Donato, J. et Paret, P., L'ulcère phagédénique des pays chauds. Ann. Derm. Syphil. Nr. 4. S. 177.
1920 Crichlow, N., The Treatment of Ulcus tropicum. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. Sept.
1921 Edge (B. E.), Chronic tropical ulceration in Europeans (Correspondenz). Lancet, June 18. S. 1327.
1915 Finocchiaro, F. e Migliano, L., Contribução ao tratamento da ulcera tropical. Brazil Med. Nr. 46. S. 361.
1921 Fox, Naga Sore. Ind. Journ. of med. res. Bd. 8. S. 695.
1917 Goldberg, L., Beitrag zur Therapie des Ulcus trop. phagedaenicum (Jemen). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 21. H. 9. S. 154.
1921 Gupta, (J. M. Sen.), Cachar Sore and its Treatment. Ind. med. Gaz. Jan. Nr. 1. S. 13.
1916 Hallenberger, Einige Bemerkungen zu der Arbeit Dr. Kerstens, „Über Ulcus tropicum in Deutsch-Neuguinea." Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. Nr. 19. S. 439.
1911 Heath, W. G., Treatment of ulcus tropicum. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Jan.
1920 Howard, R., The surgical treatment of Ulcus tropicum. Journ. Trop. Med. a. Hyg. 1. Sept.
1914 Jouveau-Dubreuil, H., Ulcère phagédénique à Tchentou, Chine. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 6. S. 469.
1915 Junqueira, M., Ulcera phagedenique tropical, sua epidemiologia nos Municipios de Piracaia e S. João do Curralinto e seu Tratamento. Ann. Paulistas Med. e Cirurg. Nr. 4. S. 92.
1916 Kersten, H. E., Über Ulcus tropicum in Deutsch-Neuguinea. Arch. für Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. Heft 12. S. 274.
1917 Kersten, H. E., Zur Arbeit Hallenberger's: Einige Bemerkungen zu der Arbeit Dr. Kersten's: „Über Ulcus tropic. in Deutsch Neuguinea" (Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1916. Nr. 19). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 2. S. 30.
1920 Kuijer, A., Uit de jaarverslagen van den Militair-Geneeskundigen Dienst te Soemba; 1910 bis 1920. Gen. tijdschr. nederl. Ind. H. 1. S. 34.
1914 Le Dantec, Priorité de la découverte du bacille du phagédénisme tropical et de la pourriture l'hôpitale. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4.
1922 Mathur (Sarup Narein), An Epidemic of So-Called Naga-Sore at Anao. Ind. med. Gaz. March. Vol. 57. Nr. 3. S. 96.
1920 Mei, A., Ulcus tropicum treated with tartar emetic. Journ. trop. Med. a. Hyg. 2. Febr.
1920 Meo, Jean, Au sujet du traitement de l'ulcère phagédénique. Bull. Soc. Méd. chir. franc. de l'Ouest-Africain. May. Vol. 2. Nr. 5. S. 130.
1922 Mendelson, R. W., Some cutaneous manifestations as observed in Siam. Urol. and cutan. review. Nr. 5. S. 269.
1921 van Nitsen, R., Le traitment de l'ulcère tropical. Ann. Soc. Belge de Méd. trop. Dec. Vol. 1. Nr. 3.
1921 van Nitsen, R. u. Mouchet, R., L'Onyxis ulcéreux phagédénique. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.. Dec. Vol. 1. Nr. 3. S. 287.
1921 Normet, Marxin, G. u. Gambier, A., de Goyon u. Le Vilain, Traitement de l'ulcère phagédénique des pays chauds. Ann. de Méd. de Pharm. Colon. Paris. Vol. 19. Nr. 1. S. 107.
1918 Robert, L., L'Ulcus Tropicum (Revue et faits nouveaux). Med. H. of Siam. Red Cross. Nr. 3. S. 542.
1919 Rousseau, L., Quelques observations relatives au traitement des ulcères phagédéniques. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. S. 495.
1921 Scheller, Zur Diagnose der Angina ulcerosa und Stomatitis ulcerosa. Schles. Ges. f. vaterländische Kultur 1, VII.
1922 Sen, K. C., Observations on „ulcus tropicum" in North Palestine. Indian med. gaz. Bd. 57. Nr. 8. S. 286.
1914 Smits, J. C., Klinische waarnemingen omtrent het ulcus tropicum. Gen. Tijdschr. for Nederl. Ind.. S. 674.
1914 Soprano, E., Contributo allo Studio dell' Ulcera Fagedenica dei Paesi Caldi, o Piaga Tropicale. Giorn. Med. Milit. Nr. 6. S. 508.



1921 Tournier, E., Notes sur les ulcères phygédéniques des pays chauds et leur traitement. (Laborat. d'hyg., Togo.) Bull. Soc. Path. exot. Bd. 14. Nr. 9. S. 530—531.
1922 Tournier, E., Le traitement de l'Ulcère phagédénique des pays chauds par les injections souscutanées de novarsénobenzol. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. Nr. 10. S. 926.
1919 Vincent, H., Le traitement de l'ulcère phagédénique par le pansement sec hypochlorité. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 2. S. 64.
1917 Wallace, Ulcus phagedaenicum. Brit. Med. Journ. June 2.

„Zambesi ulcer", „Cacher Sore" und „Naga Sore".

Trotzdem die Beschreibungen dieser Geschwürsart, wie sie Ashley-Emile, Old, Bruce, Gupta geben, einige Unterschiede von der gewöhnlichen Form des phagedänischen Tropengeschwürs erkennen läßt, so scheinen mir diese doch nicht auszureichen, um eine besondere Geschwürsart von letzterem abzugrenzen; davon, daß hier die Spirochäten und fusiformen Bazillen von Bruce ebenfalls gefunden sind, will ich dabei ganz absehen. Daß diese auch Wunden, welche ursprünglich durch Eindringen von Fliegenmaden entstanden sind (Ashley-Emile), sekundär den phagedänischen Charakter geben können, versteht sich von selbst. Im übrigen verweise ich auf das bereits über das einfache Beingeschwür Gesagte.

Das gleiche gilt von dem „Naga Sore" Fox' aus Assam. Für die Verbreitung werden hier seit Patterson kleine Fliegen, die *Siphonella funicola* (Wright), verantwortlich gemacht. Mit ihrem Erscheinen während der Regenzeit werden auch die Geschwüre häufiger. Sie entstehen oft an den Stellen der Cholera- und Pockenschutzimpfung. Wright infizierte sich selbst durch eine solche Fliege.

Literatur (s. a. Literatur S. 569f.).

1905 Ashley-Emile, L. E., Journ. trop. Med. Hyg. Vol. VIII. S. 275.
1911 Bruce, W. J., Zambesi ulcer. Journ. Trop. Med. Hyg. Vol. XIV. S. 1.
1906 Old, J. E. S., Zambesi ulcer. Journ. Trop. Med. Hyg. Vol. IX. S. 64.

„Phagedénisme cutané amibien".

Über eine sehr merkwürdige Form von „Phagedänismus" berichten Ménétrier & Touraine (1908), sowie später Carini.

Wenn bei operierten dysenterischen Leberabszessen der abfließende Eiter anhaltend die Haut in der Nähe der Operationswunde verunreinigt, so entwickeln sich aus roten Fleckchen graugefärbte oberflächliche Nekroseherde, die rasch fortschreiten und die ganze Kutis zerstören. Zwischen den subkutanen Bindegewebszellen, und auch sonst in den eiterinfiltrierten Randpartien der nekrotisierenden Ulzerationen, lassen sich sowohl in Ausstrichen, wie Schnitten, zahlreiche Amöben vom Charakter der Tetragena nachweisen. Im nekrotisierten Gewebe selbst fehlen sie.

Das Ende war stets tödlich.

Literatur.

1912 Carini, A., Phagédénisme cutané amibien. Bull. Soc. Path. exot. S. 216.
1912 Derselbe, Un autre cas de phagédénisme cutané amibien. Bull. Soc. Path. exot. S. 799.
1908 Ménétrier et Touraine, Abcès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien. Soc. méd. d. hopit. 12 juin. (Zit. b. Carini, l. c.)

Das venerische Granulom.

Als venerisches Granulom oder Groin ulceration, Ulcerating granuloma of the pudenda, Sclerotising granuloma of the pudenda, Chronic



veneral sores, Granuloma ulcéreux des organes génitaux etc. wird eine meist auf die Genitalien oder ihre nächste Umgebung sich beschränkende, durch den Geschlechtsverkehr übertragbare, ulzeröse, chronisch verlaufende Affektion bezeichnet, welche mit Syphilis und weichem Schanker nichts zu tun hat.

Das Leiden wurde zuerst von CONYERS & DANIELS bei Negern und Ostindiern in Britisch-Guiana beschrieben, und von letzterem später auch bei den Melanesiern der Fiji-Inseln, der Neuen Hebriden und Salomon-Inseln beobachtet (SCHEUBE); DEMPWOLFF beschreibt eine Krankheit der Papua und Melanesier in Neuguinea, welche wahrscheinlich hierher gehört; HOFFMANN sah sie auf den Admiralitätsinseln, Neu-Mecklenburg und, ebenso wie WENDLAND, auf den übrigen Inselgruppen des Schutzgebiets, sowie in Kaiser-Wilhelmsland selbst; ferner in Thursday-Island (Torresstraße) und an der westaustralischen Küste. PÖCH meldet, daß sie sich in Britisch-Neuguinea ausbreite, wo ein eigenes Hospital dafür errichtet werden mußte. BREINL sah das Übel in Nord-Queensland; GOLDSMITH, SYMMERS & FROST in Palmerston (Nord-Australien). INNÉNEZ teilt 3 Fälle aus Costa-Rica mit. Auch in Brasilien wurde es beschrieben und von namhaften Forschern eingehend studiert (DE BEAUREPAIRE ARAGÃO, VIANNA u. a.; es kommt in Venezuela (ITURBE) und in Havanna (HOFFMANN) vor; hier wurde es bereits 1901 von GUITERAS beschrieben. Die Mitglieder der englischen Malariaexpedition und WELLMAN begegneten ihm in Westafrika. MAITLAND, MAC LEOD u. a. fanden es in Indien (Madras, Kalkutta, Assam). SABELLA und GABBI meldeten sein Vorkommen in Tripolis. GRINDAU sah es im Süden der Vereinigten Staaten (St. Louis). Es wird sich wohl herausstellen, daß es in wenigen tropischen Gegenden fehlt.

Ich selber behandelte in Kamerun viele Wochen lang einen Wei-Soldaten, dessen Penis durch einen granulationsreichen, unaufhaltsam serpiginös fortschreitenden ulzerativen Prozeß größtenteils zerstört war, als er das Krankenhaus verließ, um in seine Heimat zurückzukehren und bei den Medizinern seines Volkes Heilung zu suchen. Bei meinem Kranken war die Zerstörung von einer beim Koitus erlittenen Verletzung des Penis ausgegangen, während er sich auf einer an Strapazen und Entbehrungen überreichen Expedition ohne jede Pflege im Innern befand.

In einem zweiten Falle, welcher ein Weib betraf, ging die Zerstörung vom rechten großen Labium aus und schritt in der Inguinalbeuge derselben Seite fort. Der Zerstörungsprozeß beschränkte sich auf die Kutis.

Ein dritter Fall betraf einen Europäer, welcher sich im Kameruner Hinterland (Jaunde) infizierte und mich hier in Berlin aufsuchte. Der Prozeß war 2 Jahre vorher von einem Geschwür am Penis ausgegangen, hatte auf Frenulum und Corpus cavernosum urethrae übergegriffen, wo er eine tiefe, bis zum Skrotum sich erstreckende Tasche bildete, und umfaßte schließlich auch die Rückenhaut des Penis. Partielle Vernarbung verengte die Urethralöffnung.

Ich sehe also keine Veranlassung, das „venerische Granulom der Tropen" von dem phagedänischen Schanker der nördlichen Länderstriche zu trennen. Daß ersteres in einigen Punkten zuweilen etwas abweichend verläuft, ist mit Rücksicht auf die andersartigen klimatischen Verhältnisse nicht auffallend. Sollten freilich die neuesten Mitteilungen von SIEBERT, MARTINI, DE BEAUREPAIRE & VIANNA weitere Bestätigung finden (s. später!), so käme die Frage der Ätiologie unter einen neuen Gesichtswinkel.

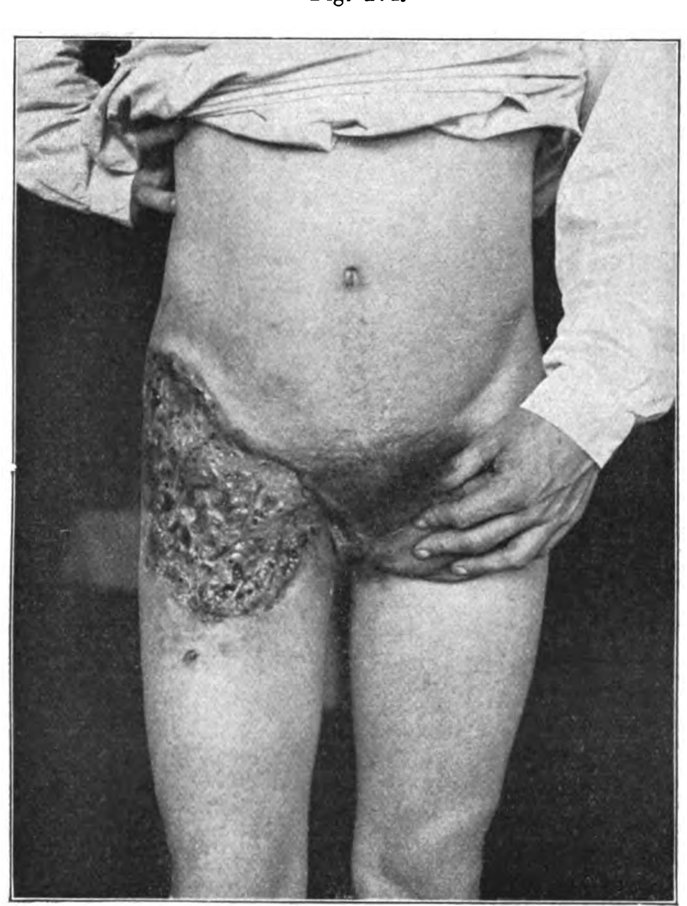
MAC GREGOR und MAITLAND u. a. scheinen das Leiden ebenfalls mit dem phagedänischen Schanker zu identifizieren. Jedenfalls ist scharfe Kritik gegenüber den Fällen am Platze, welche als „venerisches Granulom" beschrieben werden, ohne von der Genitalgegend auszugehen.

Von JEANSELME und anderen wird auf die Ähnlichkeit des Genitalgranuloms mit dem Lupus hingewiesen. Aber abgesehen davon, daß im Granulomgewebe die charakteristischen Riesenzellen

niemals gefunden sind, steht eine tuberkulöse Natur des Leidens für meine Kameruner Fälle schon deshalb außer Frage, weil Tuberkulose in Kamerun damals überhaupt nicht vorkam. Dagegen mögen jene anderwärts beobachteten Affektionen, welche nicht aus dem Bereich der Genitalien hervorgehen, sondern die Wangen, Gaumen und Lippen befallen, z. T. vielleicht als echter Lupus zu deuten sein.

Keine Rasse scheint immun zu sein. Männer und Frauen werden gleichmäßig betroffen; niemals aber sah man das Leiden vor der Pubertät auftreten. Seine Verbreitung geschieht durch Kontagion; meist offenbar durch geschlechtliche. Auch

Fig. 174.



Venerisches Granulom. (Nach Martini.)

Autoinfektion ist dort, wo das Geschwür mit gesunder Haut in Berührung kommt, wie z. B. in der Skrotal- und Analfalte, häufig. Auf solche mag es zurückzuführen sein, wenn mehrfache, durch gesunde Haut getrennte Granulationsflächen entstehen. Freilich gruppieren sich diese auch stets um die Gegend der Geschlechtsteile und des Afters. Die regionären Lymphdrüsen sind meist nicht beteiligt; zuweilen aber sind sie entzündlich geschwollen und schmerzhaft.

Wenn die Zerstörung nicht von einer Wunde der Genitalien selbst ausgeht, so beginnt sie mit dem Zerfall eines Bläschen oder Knötchen, welches nicht ausschließlich an Penis, Vulva oder Vagina entsteht, sondern auch im Bereich der Pubes, in der Leistenbeuge, am Damm, am After, an den Nates usw. sich entwickeln kann. In den wenigen Fällen, wo sich das mit einiger Sicherheit feststellen ließ, traten sie

etwa 8 Tage nach dem verdächtigen Koitus auf (de Beaurepaire u. a.). Nicht selten bilden vereiterte Bubonen oder anfangs typische weiche Schanker den Ausgangspunkt (Conyers, Daniels, Maitland). Die buchtigen Ränder des Substanzverlustes schieben sich immer weiter vor, während vom Grunde her schlaffe, hellrote, glänzende oder mattgraue, leicht blutende Granulationen aufschießen, welche nahe am Rande das Niveau der Haut überragen, sich aber später in der Mitte zurückbilden (s. Abbildung!). Die Granulationen scheiden eine fötid riechende oder aashaft stinkende Flüssigkeit oft sehr reichlich ab. Der Prozeß schreitet weiter fort und greift auf die benachbarten Schleimhäute des Afters, der Urethra, der Vagina über. In besonders schweren Fällen kann das ganze Perineum zerstört werden, und Anus, Vagina und Urethra vereinigen sich zu einer riesigen Kloake. Ausnahmsweise greift das Granulom gleich einer heteroplastischen Neubildung in die Tiefe, und die Blase (Fowler), oder selbst die Bauchhöhle (Hoffmann) werden eröffnet.

Die spontanen Schmerzen sind gewöhnlich nur mäßig. Bei Berührung der Granulationsfläche können sie aber äußerst heftig sein.

Hat die Ulzeration eine gewisse Ausdehnung erreicht, so schrumpft das Granulationsgewebe stellenweise, und es kommt zu inselförmiger Narbenbildung und Überhäutung. Die Narben retrahieren sich oft, so daß Rektal- und Urethralstenosen entstehen. An der Peripherie schreitet die Zerstörung aber unaufhaltsam fort, und es erscheint zweifelhaft, ob überhaupt jemals von selbst vollkommene Ausheilung erfolgt; Dauer über 10 Jahre ist jedenfalls mehrfach beobachtet worden.

Dabei ist das Allgemeinbefinden gewöhnlich kaum gestört und der Ernährungszustand bleibt ein guter. In schweren Fällen kann ausnahmsweise der Tod bei hochgradiger Anämie durch Säfteverlust eintreten.

Der von mir beobachtete eingeborene Kranke befand sich infolge von Entbehrungen während der Expedition bereits in stark geschwächtem Zustand und kam später bei ungenügender Nahrungsaufnahme noch mehr herunter, weil er angesichts des fortschreitenden Verlustes seines Penis in tiefe psychische Depression geriet.

Das histologische Substrat der Erscheinung besteht in einer anfänglichen Wucherung der Epidermis, deren interpapilläre Zapfen sich verlängern, und in einer kleinzelligen Infiltration des Korium. Die gewöhnlichen Bindegewebselemente des Korium werden schließlich vollkommen durch Rundzellen ersetzt, welche größtenteils den Charakter von Plasmazellen tragen und sich besonders um die Gefäße anhäufen („Plasmome" Unna); polymorphkernige Wanderzellen fehlen in reinen Fällen. Die Gefäße der Kutis sind stark entwickelt und erweitert. Oft werden die einzelnen, zum Teil selbst gequollenen Zellelemente durch seröse Gewebsflüssigkeit voneinander gedrängt. Das Maß der serösen Durchtränkung ist graduell verschieden und wohl mit vom Alter der lokalen Affektion abhängig. Zuletzt atrophiert das oberflächliche Epithel und verschwindet; die kleinzellige Infiltration aber wird durch junges Bindegewebe ersetzt, und unter ausgedehnter Gefäßneubildung entsteht ein charakteristisches Granulationsgewebe, welches keine Tendenz zum eitrigen Zerfall oder zur Verkäsung zeigt, wie denn auch Riesenzellen darin, wie gesagt, vermißt werden.

Bei der Heilung wandeln sich diese Granulationsflächen in der gewöhnlichen Weise zu Narbengewebe um, das sich überhäutet, während sein Schrumpfen in der Nähe der natürlichen Leibesöffnungen zu deren Verengerung führen kann.

Verwechslung mit andersartigen Krankheitsprozessen ist kaum möglich: Das Aussehen, der Sitz und der eminent chronische Verlauf sind bezeichnend.

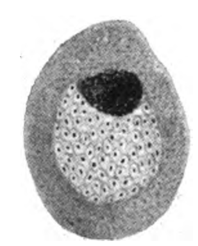
Zu Irrtümern könnte bei oberflächlicher Betrachtung allenfalls der **tuberkulöse Lupus** Anlaß geben, der an jenen Stellen, welche das Granulom bevorzugt, aber doch recht selten vor-

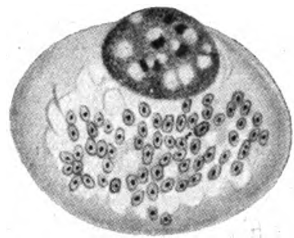


kommt. Ferner das Hautkankroid oder tertiäre Hautsyphilide mit serpiginösem Charakter. — Letztere pflegen aber eine torpide Beschaffenheit zu haben, matt braunrot gefärbt zu sein und nicht zu bluten; üppige Granulationsproduktion liegt ihnen jedenfalls fern. Die WASSERMANN'sche Reaktion ist beim venerischen Granulom zudem in der Regel negativ. Dem Kankroid gegenüber muß ev. die mikroskopische Untersuchung entscheiden, und für den Lupus vulgaris gilt das gleiche. Der weniger Erfahrene möge sich erinnern, daß neben dem sonstigen histologischen Bau für ersteres die „Kankroid-Perlen", für letzteres die Riesenzellen charakteristisch sind.

Die Ätiologie des „venerischen Granuloms" ist noch nicht sicher erforscht. Die Annahme SIEBERT's, 1907, daß die von ihm in dem aus verschiedenen Weltgegenden stammenden Schnittmaterial gefundenen kapselkokkenartigen Gebilde die Erreger seien, hat viel für sich. DONOVAN scheint die entsprechenden Gebilde bereits 2 Jahre früher gesehen zu haben. Diese von einem rundlichen hellen, aber unter Umständen färbbaren Hof umgebenen „Doppelkokken" erinnern an die WEICHSELBAUM'schen Kapselkokken. Sie finden sich sowohl zahlreich zu Zooglöakugeln dicht zusammengedrängt innerhalb der gequollenen Plasmazellen, wo sie oft halbmondförmig deren Kern umschließen, als auch frei einzeln oder in kleinen Gruppen in den Lymphräumen des Gewebes beisammen liegend. Hier sind sie dann nach ihrer Lagerung als Überbleibsel aus einer zerstörten Körperzelle anzusehen. Am häufigsten sind diese Gebilde in den Tiefen des krankhaften Gewebes, an der

Fig. 175.





Vermutlicher Erreger des venerischen Granuloms; in Gewebszellen eingeschlossen. (Nach. FLU.)

Grenze des Gesunden. Das spricht sicher gegen ein zufälliges Schmarotzertum. FLU hat die Befunde SIEBERT's im wesentlichen bestätigt und ergänzt. Er fand die Zooglöakugeln bei fünf von seinen sechs Kranken. Auch gelang ihm die Züchtung der Kapseldoppelkokken in einigen Fällen; allerdings starben die Kulturen nach dreimaliger Umimpfung ab. FLU weist, wie SIEBERT, auf die Ähnlichkeit der Organismen mit denen des Rhinosklerom hin, deren ursächliche Bedeutung ebenfalls noch nicht feststeht. Auch DE BEAUREPAIRE & VIANNA gelang die Züchtung, sowie die Infektion von Laboratoriumstieren, aus welchen die Kapselkokken sich wieder gewinnen ließen. MARTINI konnte 1915 die SIEBERT'schen Kapselkokken in der Tiefe von Gewebsschnitten bei einem deutschen Matrosen nachweisen, der sich in Beirut mit weichem Schanker infizierte, und bei dem das Leiden später in typischer Weise von einem vereiternden Bubo inguinalis ausging. Der Inhalt geschlossener kleiner Abszesse am Rande der Ulzerationsfläche enthielt die Kapselkokken in Reinkultur. Sie fanden sich auch in Ketten zwischen den Bindegewebszellen tief im Geschwürsgrund und von Wanderzellen eingeschlossen. Sie wuchsen leicht in Blutbouillon, worin sie ebenfalls Ketten bildeten und ihre Kulturen zeigten die Neigung, sich in Blutagarröhrchen zapfenförmig in die Tiefe und unter der Oberfläche fortzuschieben. Übertragung auf Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse gelang, doch bildeten sich nur wenig charakteristische Infiltrate, die sich teils resorbierten, teils unter Geschwürsbildung zur Nekrose führten. Einmal brach der Eiter in die Bauchhöhle durch.

Auch DE BEAUREPAIRE & VIANNA gelang die Züchtung im gleichen Jahre, doch sprechen sie die gewachsenen Organismen als Bazillen an und benennen sie „*Kalymmatobacterium granulomatosis*". Sie fanden sie in jedem ihrer acht Fälle und berichten eingehend über ihre bakteriologischen Eigenschaften. Auffallend ist, daß das Kalymmatobacterium sich nur in drei von den acht Fällen züchten ließ. Die Kulturen unterschieden sich wesentlich von denen MARTINI's, welche wieder mehr an die FLU's erinnerten. DE SOUZA ARAUJO, TARVES und GODMAN bestätigten die Befunde der erstgenannten Autoren (s. Fig. 175, sowie Taf. XIV).

Elemente, die als Protozoen hätten gedeutet werden müssen, wurden nicht entdeckt.

Wenn man diesen Züchtungsversuchen keine entscheidende Bedeutung für die Ätiologie beilegen will — und gesichert ist sie noch keineswegs — so ließe sich vielleicht vermuten, daß die von DONOVAN bereits 1905 beschriebenen und als Entwicklungsstadien von Gregarinen aufgefaßten Zelleinschlüsse, die CARTER 1910 wiederfand und ebenso deutete, mit den SIEBERT'schen Doppelkokken identisch sind[1]).

CARTER beobachtete bohnenförmige, nach GIEMSA in Schnitten blaugefärbte Formen mit einem rotvioletten, längsoval der Peripherie anliegenden Kern. Vielfach ist noch ein stäbchenförmiges, besonders intensiv gefärbtes Gebilde neben dem eigentlichen schwächer gefärbten Kern vorhanden. Geißeln ließen sich nicht nachweisen. Die Parasiten — denn um solche muß es sich wohl handeln — sind zu 15—50 in großen mononukleären Zellen eingeschlossen. CARTER faßt diese Gebilde als die Gregarinenstadien von Krithidien oder Herpetomonaden auf. Die Ähnlichkeit mit der *Leishmania tropica* ist nach seiner Beschreibung jedenfalls offenbar. Die Frage ist aber, ob das, was CARTER untersuchte, tatsächlich als venerisches Granulom bezeichnet werden darf. Die von ihm so genannten Ulzerationen fanden sich z. T. in der Mundhöhle.

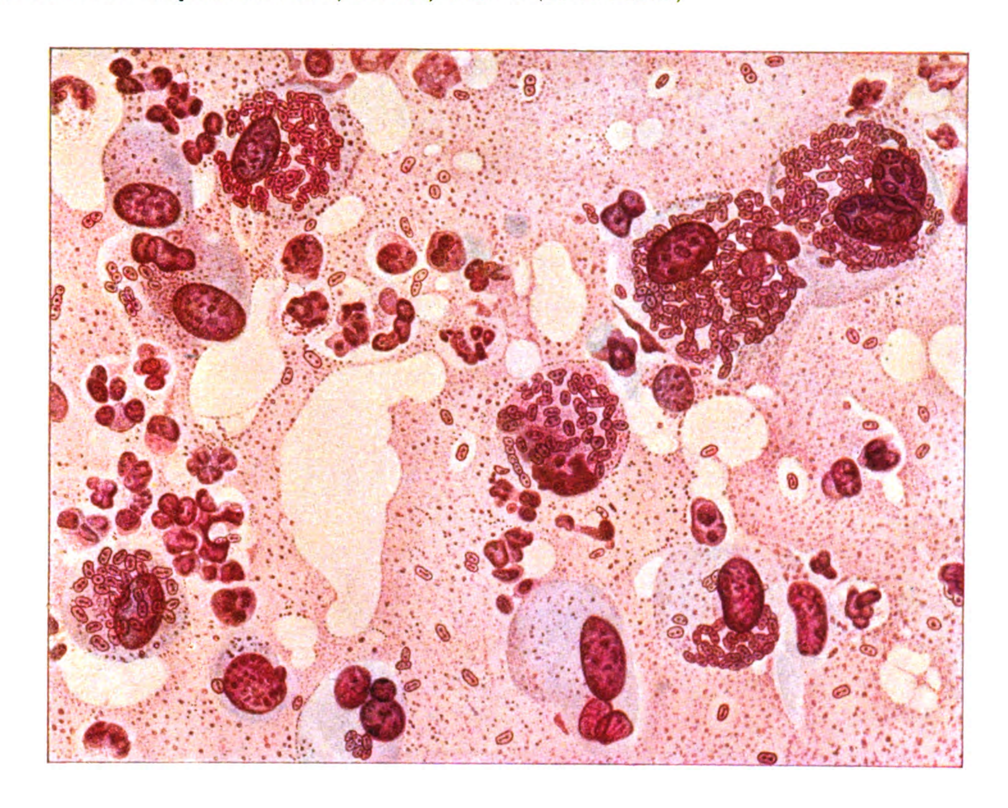
Die größte Skepsis und schärfste Kritik ist jedenfalls am Platze, wenn in den verschieden geformten, meist als dem „Refringenstyp" nahestehend bezeichneten Spirochäten die Erreger des venerischen Granuloms gesucht werden sollen; auch dann, wenn diese Fauna und Flora größtenteils aus Spirochäten und fusiformen Bazillen besteht (LENZ u. a.). Es ist ganz selbstverständlich, daß auf jahrelang bestehenden, stark sezernierenden Geschwürsflächen, die noch dazu in der unmittelbaren Nachbarschaft von Vulva und Anus sich ausdehnen, — eine gar nicht mehr zu übersehende Flora und Fauna aufkeimen muß.

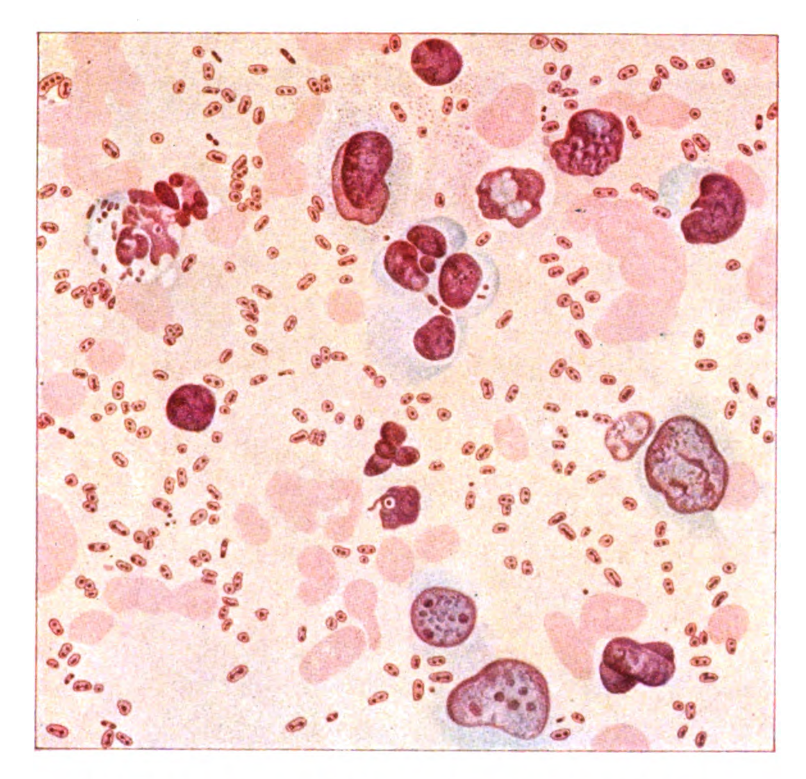
Eine schwache Vorstellung davon gibt die Zusammenstellung von STRANGMAN, welcher halbmond-, bumerang-, spindel- und keulenförmige, sowie polgefärbte „Organismen", Spirillen und Spirochäten verschiedener Typen, Hefesporen wechselnder Größe, Flagellaten, Botryomyzes, Staphylo- und Streptokokken fand und es fertig bringt, „die meisten davon, wenn nicht alle" in den Stammbaum eines polymorphen Pilzes einzufügen!

Auch der Umstand, daß in einigen Fällen die Spirochäten tief im Gewebe, und ähnlich, wie die Luesspirochäten, im perivaskulären Bindegewebe angehäuft waren, oder, wie die Frambösiaspirochäten, in den oberen Lagern der Epidermis sich fanden, beweist nichts gegen ihre sekundäre Einwanderung. Ihm steht die Tatsache gegenüber, daß die Spirochäten in anderen Fällen, trotz sorgfältigen Suchens, ganz vermißt wurden, und weiter, daß die Salvarsanbehandlung zwar die Spirochäten verschwinden läßt, im übrigen aber keinen Einfluß auf den Verlauf ausübt: Die Ätiologie des venerischen Granuloms ist noch ungeklärt.

[1]) Man muß hier an die Erfahrung mit der Orientbeule denken, wo RIEHL ebenfalls Zelleinschlüsse sah und als „Kapselkokken" bezeichnete, die WRIGHT und MARCINOWSKI's spätere Untersuchungen als Protozoen erkennen ließen. Die Arbeit DONOVAN's war mir im Original leider nicht zugänglich.







Kalymmatobacterium granulomatosis (nach de Beaurepaire und Vianna).
(Aus Memorias de l'Instituto Oswaldo Cruz, Tom V, Fax. 2, S. 240. Tafel XX.)

Verlag von JOHANN AMROSIUS BARTH in Leipzig.

Was die **Behandlung** betrifft, so wird man bei Verdacht auf alte Syphilis **große Jodgaben** versuchen, zumal diese nach einigen Autoren auch auf das Granulom eine gewisse Wirksamkeit ausüben sollen. Andere fanden sie freilich, wie Quecksilber, selbst in der höchsten Dosierung, ebenso wirkungslos wie das Salvarsan. Dagegen scheint der Brechweinstein, den DE BEAUREPAIRE und VIANNA 1913 in die Therapie einführten, eine spezifische Heilwirkung auszuüben. Ihre in Rio de Janeiro gemachten Beobachtungen sind inzwischen von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Die Genannten gaben 0,08—0,1 Tartarus stibiat. in 100 g physiologischer Kochsalzlösung jeden 2. Tag intravenös. Nach den ersten Einspritzungen beginnen die Granulationsflächen zu brennen und zu jucken und stärker abzusondern. Das geht bald vorüber, und nach der 4.—6. Injektion werden die Wundflächen trocken. Heilung und Überhäutung beginnt ohne chirurgische Eingriffe. Ist sie nach 10—12 Einspritzungen vollendet, so darf die Behandlung noch nicht abgebrochen werden, da sonst Rückfälle auftreten. Die Behandlung ist vielmehr fortzusetzen bis 1,5—2 g Antimon gegeben sind. Bei höherer Dosierung tritt nicht selten Übelkeit ein; auch Diarrhöen und Albuminurie kommen vor. RAVAUT ergänzt die Emetinbehandlung durch LUGOL'sche Lösung.

Die Kapselkokken verschwinden mit dem Tartarusverbrauch und dem Heilungsfortschritt.

Bleibt der Erfolg aus, so wird man danach trachten, den ganzen Bereich der Ulzeration mit dem scharfen Löffel und ferrum candens in Narkose gründlich und vollständig zu zerstören. Auch chemische Ätzmittel, wie Chlorzinkpaste, 50 %ige Chlorzinklösung, Chromsäure, stärkere Lösungen von Kaliumpermanganat u. dgl. werden empfohlen. HICKINBOTHAM rät, in oft wiederholten Sitzungen alles Kranke mit Messer und Hohlschere zu entfernen, dann mit reiner Karbolsäure zu ätzen und mit einer Mischung von Kalomel und Zink einzupudern (1 Teil Kalomel, 1 Teil Borsäure, 8 Teile Zinkoxyd).

CONYERS & DANIELS empfehlen Salizyl- oder Kreosotsalbe. Ist die Möglichkeit dazu gegeben, so böte die Lichtbehandlung (nach FINSEN) oder die Röntgenbehandlung Aussichten. Mit letzterer wurden in Madras, sowie in Brasilien von DE SOUZA ARAUJO u. a. gute Erfolge erzielt, mit Radium von OLIVER.

Unser Europäer gelangte unter rein örtlicher Behandlung in 6 Monaten zur Heilung. Sie bestand in einem wiederholten Entfernen alles krankhaften Granulationsgewebes durch Ausschaben und Kauterisieren, sowie Ätzen mit Phenolkampfer, Karbolsäure und Chlorzink (Prof. ZELLER). Eine Urethralfistel konnte nach 6 Jahren durch Plastik geschlossen werden.

Ausgedehnte Narbenreaktion kann später noch plastische Operationen nötig machen, namentlich, wenn es sich um Stenosen von Mastdarm, Urethra, Vagina handelt.

Daß die Aussichten quoad restitutionem completam unter allen Umständen zweifelhaft bleiben, geht aus der Schilderung des Verlaufs hervor. Das Leben selbst dürfte freilich nur ausnahmsweise und stets nur indirekt bedroht werden.

Literatur.

1896 CONYERS J. CL. and DANIELS, C. W., The lupoid form of the so-called groinulceration of this colony. Brit. Guian. Med. Ann. VIII. S. 13. Zit. bei SCHEUBE, Die Krankheiten der warmen Länder.

1898 DANIELS, C. W., Granuloma of the pudenda. Ebenda. X. S. 49.

1898 DEMPWOLFF, OTTO, Ärztliche Erfahrungen in Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 283.

1899 FOWLER, J. F. S., Perforating granuloma of thigh. Brit. Guiana. Med. Ann. XI. S. 22. Zit. nach SCHEUBE.



1897 Gallowy, James, Ulcerating granuloma of the pudenda. Brit. Journ. of dermat. IX. S. 133.
1886 Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Aufl. S. 506. (Daselbst ist auch die ältere Literatur zu finden.)
1900 Le Dantec, Précis de pathologie exotique. Paris. S. 725.
1899 Mac Leod, K., Ulcerating granuloma of the pudenda. Journ. of Trop. Med. S. 175.
1898 Maitland, J., Chronic venereal sores. Indian. med. Gaz. S. 164.
1899 Derselbe, On chronic venereal sores, or „ulcerating granuloma" with an illustration case. Lancet. S. 1624.
1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1898 Manson, Tropical diseases. London. S. 438.
1899 Derselbe, A note on ulcerating granuloma of the pudenda. The Journ. of tropical Medicine S. 156.
1901 Murray, J. G., Chronic venereal sore. Ind. med. Gaz. S. 416.
1899 Powell, Arthur, Note on skin-diseases; scleroting granuloma of the pudenda. Ind. med. Gaz. S. 187.
1898 Ozzard, Brit. Guina. Med. Ann. X. S. XXX.
1903 Renner, W., Notes on a case of Ulcerating Granuloma of the Pudenda. Journ. of tropic. Med. 1. Mai.
1903 Scheube, B., Krankheiten der warmen Länder. S. 719.
1902 Derselbe, „Venerisches Granulom" in Eulenburg's Enzyklopädie. Jahrb. X. S. 649.
1898 Williams, C. L., Ulcerating granuloma of the pudenda. Ind. med. Gaz. S. 418.

Literatur seit 1905.

1912 De Beaurepaire, Aragão e Vianna, G., Sobre o „granuloma venereum" e o seu microbio. Brazil-Medico. Nr. 28. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 65.)
1910 Bosanquet, A note on the Spirochaete present in ulcerative granuloma of the pudenda of australian natives. Parasitology T. II. F. 4. S. 344. (Ref. Bull. Inst. Pasteur Bd. VIII. S. 309.)
1910 Breinl, Anton, Australian Institute of tropic. Medicine. Report for the Year 1910.
1910 Carter, M. R., Ulcerating Granuloma of the pudenda a protozoal disease. Lancet. II. S. 1128.
1909 Cleland, J. D. and Hickinbotham, J. R., On the etiology of ulcerative Granuloma of the pudenda. Journ. of the Trop. Med. a. Hyg. Bd. XII. S. 143.
1905 Donovan, Ind. Med. Gaz. S. 414. (Zitiert bei Scheube, Krankh. d. warmen Länder, IV. Aufl. S. 982.)
1911 Flu, P. C., Die Ätiologie des Granuloma venereum. Ach. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Beiheft Nr. 9.
1913 Gabbi, Tropical diseases in Tripoli. Journ. trop. Méd. Hyg. Vol. XVI. Nr. 5. S. 68.
1909 Junénez, L. P., Granulome ulcérant. Gazeta medic. Costa Rica. S. 434. (Ref. Presse médicale 1909. Nr. 96.)
1906 Kuhn, Path. anat. Befund bei sieben Fällen von venerischem Granulom in Neu-Guinea. Charité-Ann. Jg. 30. S. 427—436.
1906 Maitland, Etiology of Granuloma pudendi. Brit. med. Journ. I. 1263.
1906 Mc Lennan, Spirochaetes from Granuloma pudendi. The Lancet. II. 1217.
1906 Derselbe, Memorandum on the observation of spirochaetes in Yaws and Granuloma pudendi. Brit. med. Journ. II. 995.
1912 Martini, Über einen Fall von Granuloma venereum und seine Ursache. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 160.
1912 Derselbe, Reinkultur des Erregers von Granuloma venereum. Münch. med. Wochenschr. Nr. 44.
1906 Pöch, R., Zweiter Brief von einer Studienreise nach Neu-Guinea. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. X. S. 674.
1907 Siebert, C., Zur Ätiologie des „venerischen" Granuloms. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XI. Nr. 12. S. 379.
1909 Derselbe, Über Wesen und Verbreitung von Haut- und Geschlechtskrankheiten in Nord-Neumecklenburg (Bismarckarchipel). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Nr. 7. S. 201.
1911 Strangman, L., Australian Med. Gaz., 20. Febr. (Ref. Journ. Trop. Med. Hyg. 1911. S. 298.)



1911 Derselbe, 22. August. Ebenda.
1906 Wise, K. S., A note of the etiology of granuloma pudendi. Brit. Med. Journ. 2. VI., I. S. 1274.

Literatur seit 1914.

1922 Barker Beeson, B., Granuloma inguinale with Lesion of the Lower Lip. Arch. Derm. and Syph. Nr. 8.
1922 Beeson, B., Granuloma Inguinale with Lesion on the Lower Lip. Arch. Derm. and Syph. N. 3. S. 343.
1917 Bonne, Drei mit Tart. emet. behandelte Fälle von Granuloma venereum. Journ. Trop. Med. Hyg. Vol. 20. Nr. 10.
1918 Bonne, C. en Verhagen, A., Een geval van venerisch granuloom in her gelaat en enkele opmerkingen over de diagnostiek dezer ziekte en har specifieke therapie met tartarus emeticus. Gen. Tijdschr. Ned.-I. Bd. 59.
1921 Campbell, Meredith F., Granuloma inguinale. Il. Amer. Med. assoc. Mar. 5. Fol. 76. Nr. 10. S. 648.
1922 Claasen, H. L., Granuloma Inguinale. Ohio State Med. Journ. Columbus. N. 10. S. 685.
1921 Cumming, Lovett H., Ulcerating Granuloma of the Pudenda cured by intramuskular injections of Antimony Tartare. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Oktober.
1917 Curjel, D. F., Treatment of Ulcerative Granuloma of the Pudenda. Ind. Med. Gaz. Nr. 9, 10. S. 305, 379.
1923 Gage, J. M., Granuloma inguinale. Arch. Derm. and Syph. H. 3. S. 303.
1921 Giblin, W. E. u. Wolf, M., Tartar emetic for veneral Granuloma. Brit. Med. Journ. June 25. S. 932.
1922 Goodmann, H., Ulcerating Granuloma. Journ. Amer. Med. Assoc. N. 10. S. 815.
1920 Hoffmann, W. H., Das venerische Granulom. Münch. med. Wochenschr. Bd. 67. S. 159. Heft 6. S. 159.
1921 Iturbe, J. y Gonzales, E., Granuloma venéreo en Venezuela. Tip. Cultura Venozolano.
1921 Dieselben, Sobre un caso de granuloma venéreo proveniente de la Guayana britanica, observado en Venezuela. Gaz. med. de Cavaces. 28. Jahrg. Nr. 18. S. 280.
1914 Kayser, Granuloma Venereum. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde.
1916 Low, G. L. und Newham, H. B., Anwendung des Brechweinsteins bei amerikanischer Leishmaniose und Kala-Azar, Orientbeule und venerischem Granulom. Brit. Med. Journ. II. S. 387.
1921 Lynch, Kenneth M., Granuloma inguinale (Granuloma venereum; Granuloma of pudenda Ulcerative Vulvitis; Serpiginous ulceration of genitals etc.). Journ. am. med. assoc. Sept. 17. Vol. 77. Nr. 12. S. 925.
1922 Derselbe, Tartar Emetic in the Treatment of Granuloma Inguinale and other Granulomata and Granulating Ulcers. Southern med. Journ. N. 9. S. 688.
1921 Maplestone, P. A., Notes on Ulcerative Granuloma. Ann. Trop. Med. a. Parasit. Nr. 4. S. 413.
1922 Macedo, C. M., El primo caso de granuloma venéreo observado en el Peru. La Cronica médica. Juni. Nr. 708. p. 201.
1923 Oliver, Chronic ulcerating granuloma of groin. — Arch. of derm. and syph. Nr. 6. S. 827.
1918 Pardo, Vincente, Ulcerating granuloma of the pudenda. Journ. cut. dis. Bd. 36. S. 206.
1922 Parounagian and Goodman, H., Ulcerating Granuloma. Archives Derm. a. Syphilis. May.
1918 Pijper, A., On the Aetiology of Granuloma venereum. S. Africa Med. Rec. Nr. 2. S. 20.
1920 Pupo, Agniar, Granuloma venereo, seu tratamento especifico pelo tartaro emetico. Bol. Soc. Med. e. Chir. de S. Paolo (Brazil. Okt. Nr. 8.
1922 Raynaud, M., Montpellier, J. & Lacroix, A., Phagédénisme chronique serpigineux de l'aine (ulcère serpigineux vénérien). Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 641.
1921 Derselbe. Ebenda. Februar. Nr. 12.
1921 Reed, W. A., Preliminary report on treatment of granuloma inguinale with exhibit of cases. New Orleans Med. Surg. Il. July. Vol. 74. Nr. 1. S. 25.
1921 Santolino, C. Rafael, Granuloma venereo. Pesos de la facultated de Medicina de Guatemala. Tipografia Sanchez y de Guise.
1915 de Souza Aranjo, H. C., Estudo clinico do Granuloma Venereo. Inaug. Diss. Rio de Janeiro.
1915 Derselbe, O granuloma venereum e a Roentgen therapia. Brazil Med. Nr. 26. S. 201.



1920 SYMMERS, D. and FROST, A. D., Granuloma inguinale in the United States. Journ. Amer. Med. Assoc.

1915 TORRES, O., Considerações sobre a granuloma ulcerosa, accompanhadas de duas observações. Brazil Med. Nr. 2, 3. S. 10—20.

1914 VIANNA, C., Über Ulcera venerea tropica. Brazil. med. Nr. 5. Memor. do Inst OSWALDO CRUZ 1913. Nr. 2.

Die endemische Beulenkrankheit.

Das Leiden besteht in einer chronischen serofibrinösen (umschriebenen!, Verf.) Entzündung der Kutis in ihrer ganzen Dicke, welche in den zentral gelegenen Partien zur Nekrose und Erweichung, und dadurch zur Ulzeration führt; etwa analog gewissen tuberösen, tertiären Syphiliden" (UNNA).

Die Krankheit wird durch Protozoen — Leishmania tropica oder Herpetomonas tropica — hervorgerufen, welche von der Leishmania Donovani, der Erregerin des Kala-Azar, morphologisch nicht zu unterscheiden ist. (Vgl. BRAHMACHARI in Bd. V d. H.)

Die in verschiedenen Gegenden üblichen Bezeichnungen sind:

Orientbeule, Jahresbeule, Aleppo-, Delhi-, Multan-, Biskra-, ägyptische, Saharabeule usw.; Yemengeschwür, Pendhe-geschwür, Sartenkrankheit. Nach der verwandten Ursache (?) Dattelkrankheit; Bessel-temeur (arabisch), Ghisad (abyssinisch); Dous-el-kourmati (persisch), Til tschiban (türkisch); Godawik (Kaukasus), il-farassy (tatarisch = Jahresbeule"; „uta" (Peru). In Delhi auch Arungzeb nach einem inländischen Fürsten, der daran gestorben sein soll (HIRSCH). Französisch: Bouton de Biskra; Bouton d'Aleppe, Clou de Gafsa usw. Englisch: Orient boil, Oriental sore, Dateboil (Dattelbeule) usw.

Aus den aufgeführten Bezeichnungen ergibt sich teilweise bereits das Verbreitungsgebiet der Krankheit. Sie kommt vor in Nordafrika von Marokko bis Ägypten; einschließlich der Sahara-Oasen und des südlichen Randes dieses Wüstengebietes (ZINDER). PARROT & DONATIEN berichten über drei große Herde, in Gafsa (südl. Tunis), in Biskra (Südalgier) und in Bon Anane (Südmarokko). Sie kommt ferner vor im Sudan (Khartum), in Zentralafrika (MARTY in Fort Archambault); im äquatorialen Bereich des Niger (FABER & SCHÜSSLER) am oberen Schari (BOUILLER); in Kleinasien, Syrien, Mesopotamien; in Arabien und an der afrikanischen Küste des Roten Meeres; in ganz Persien (Teheran, Kaschan, Ispahan); in Kaukasien, besonders in den Distrikten von Tiflis und Elisabeth-Pol. Auch in der Krim wurde sie von LIEBERT beobachtet; in Turkestan sind Geschwüre verschiedener Art nach SINTON so verbreitet, daß 50% der Bevölkerung Narben zeigen; 58% davon werden durch Hautleishmaniase verursacht (YAKIMOFF & SCHCKOW, 1915). In Afghanistan und Beludschistan ist sie als Sartenbeule bekannt. Während die Beulenkrankheit in den Nordwestprovinzen Ostindiens mit ihren ausgedehnten Flußniederungen und Sumpfgebieten überall festgestellt ist, (nach PATTON kommt sie südlich bis Cambay vor), kann man bis jetzt nur vermuten, daß sie auch auf den ostindischen Inseln, in Hinterindien, China, Polynesien, Neuseeland vorkommen wird, obgleich positive Mitteilungen erst aus Hongkong vorliegen (HARTIGAN). MENDELSOHN teilt mit, daß sie in Siam sehr selten sei. Selbst in weiten Landstrecken Sibiriens und Rußlands soll man das Leiden antreffen (SCHWENNINGER und BUZZI; von anderen bezüglich Sibiriens bezweifelt). Ob es in Ungarn tatsächlich vorkommt, ist noch fraglich. Zuverlässig beobachtet wurde es



in Mittel- und Süditalien, Sizilien und Sardinien (RIGHI, LOMBARDO 1922);[1]) ferner in Griechenland, den Ionischen Inseln, Kreta und Cypern. RAVAUT sah Orientbeule in Südfrankreich bei einem Mädchen, das seine Heimat, die Südpyrenäen, nie verlassen hatte; von ihm und anderen wird über noch einige Fälle aus Spanien berichtet.

Vor etwa 30 Jahren ist die Krankheit auch in Südamerika bekannt geworden, wo ihr JULIANO MOREIRA 1895 zuerst in der Umgegend von Bahia begegnete. Sie ist besonders in Matto Grosso und San Paolo häufig, wo nach DA SILVAIRA 94 % der Bevölkerung daran leiden. Die Hälfte dieser Kranken steht zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr. Vielleicht ist sie von dort nach Paraguay und Uruguay gekommen. NEIVA & BARBARA beobachteten Fälle in Argentinien. Das Bauru-Geschwür ist damit ebenso identisch, wie die „Espundia" aus Peru, Columbien und Bolivia. NATTAN-LARRIER und seine Mitarbeiter beschreiben einen Fall aus Französisch Guiana; FLU zeigte, daß Bosh-yaws oder Pian-bois in Surinam eine Leishmaniase ist, wie die Orientbeule. JUCHAUSTEQUI, FABER & SCHÜSSLER beobachteten sie in Yukatan. Sie hat im ganzen warmen Süd- und Mittelamerika wohl schon immer existiert, wurde aber mit der Frambösia zusammengeworfen (BREDA, SPLENDORE, TERRA). Die Eingeborenen glauben, daß sie durch den Stich einer Fliegenart, Mosca bayano, erzeugt wird, welche nur im Innern der Urwälder vorkommen soll (DARLING). DARLING und CONNOR beobachteten einen Kranken im Panamagebiet, der aus Columbien stammte. MAC DONALD berichtet, daß die Hautleishmaniase in Nord-Queensland (Australien) häufig ist.

Falls das Geschwür des „ersten Typus" von STRONG sich als Leishmaniase und nicht als Blastomykose erweisen sollte, so kämen die Philippinen als weitere Heimstätte in Betracht.

Die amerikanische Leishmaniase unterscheidet sich von der Orientbeule der alten Welt dadurch, daß bei ihr auch die Schleimhäute des Mundes, des Rachens, der Nase in der Regel, und oft anscheinend ausschließlich, befallen werden. Neuerdings wird über ähnliche Formen allerdings auch aus Süditalien, Sizilien und Griechenland berichtet, die früher wohl anders gedeutet wurden.

CASTELLANI sah in Ceylon chronische Geschwüre der hinteren Rachenwand und des weichen Gaumens, in welchen sich spärlich Leishmanien fanden. Sie bestanden über 9 Jahre, ohne daß irgendeine Behandlung Erfolg hatte, oder sonstige Krankheitssymptome — abgesehen von einem nicht näher gedeuteten Fieber vor Jahren — vorausgegangen waren.

In bezug auf die Verbreitung der Beulenkrankheit ist zu beachten, daß sie in allen Ländern, in welchen sie vorkommt, an bestimmte, oft scharf begrenzte Gebiete gebunden ist und schon in deren nächster Umgebung vollkommen fehlen kann.

Solche Gebiete sind ganz gewöhnlich Flußufer und sumpfige Niederungen; in der Sahara und Syrischen Wüste wasserreiche Oasen; in Marokko besonders der Bereich des Mulujaflusses; am Roten Meer die Meeresküste selbst.

Im Süden von Tunis (Djerid) bevorzugt sie nach CHATTON felsige Gegenden. In Delhi ist sie fast ganz auf die Stadt selbst beschränkt und fehlt in den weiten Gebieten der dünn bevölkerten Umgebung.

Unter Umständen häufen sich die Erkrankungen epidemieartig. So erkrankten 1885 während der russischen Expedition nach Kuschka in Turkestan 85 % der ganzen Armee, und bei einzelnen Kompagnien sämtliche Mannschaften ohne Ausnahme (POSFELOW).

---

[1]) MANTOVANI sah einen Fall in Ravenna.



Auch während des letzten Krieges mehrten sich die Fälle im südlichen Orient stark, und es kamen von dort viele Kranke nach Moskau und anderen Verkehrsmittelpunkten, wo sie autochthon sonst fehlen.

Nach den Untersuchungen von Nicolle & Manceau scheint der Hund eine Hauptinfektionsquelle zu sein; jedenfalls ist er an vielen Heimstätten des Leidens häufig erkrankt gefunden, und mit dem parasitenhaltigen Material konnten die genannten Autoren das Leiden nicht nur auf andere Hunde sowie auf Affen, sondern auch auf den Menschen weiter übertragen[1]). Wenyon dagegen gelang es in Bagdad nicht, die Parasiten bei 80 Hunden zu finden, deren Leichen er untersuchte. Ebensowenig waren sie in den wenigen Geschwüren lebender Hunde vorhanden, die er beobachtete. Dagegen konnte Neligan die Leishmanien zu Teheran in den äußeren Geschwüren von Hunden finden, welche sie in Milz und Leber vermissen ließen. Heckenroth fand 1916 in Dakar unter 126 untersuchten Hunden 2 infiziert.

In Nordafrika sind Gekkos (Sergent, Nicolle u. a.), sowie Kamele (Nicolle), in Südamerika Klapperschlangen (Lindsay, Lemaire) als Infektionsquelle für die übertragenden Insekten verdächtigt worden. Sehr wahrscheinlich ist es wohl nicht, daß sie in Kaltblütern zu suchen sein wird.

Während bestimmte Beziehungen des Übels zu den verschiedenen Jahreszeiten in einzelnen Gegenden, z. B. in Vorderasien, noch nicht überall festgestellt sind, wird aus Nordafrika (Biskra) und dem Kaukasus berichtet, daß die Neuerkrankungen sich im Spätsommer und Herbst beim Eintreten der Regenzeit häufen. Das deutet auf einen Zusammenhang mit der dann verstärkt herrschenden Fliegen- und Mückenplage hin.

Übrigens steht durchaus nicht fest, daß alle von den verschiedenen Autoren als „Beulenkrankheit" in den verschiedenen Gegenden beschriebenen Hautaffektionen wirklich einheitliche Krankheitsbegriffe darstellen. Manche könnten auch als Furunkulose, andere als tertiäre (gummöse) Syphilome oder Lupus gedeutet werden. Die Differentialdiagnose mit Frambösia wird jedenfalls zu wenig berücksichtigt: in Brasilien wurden beide Krankheiten früher nicht scharf geschieden (Breda & Splendore). Vielleicht ist das auch Geber & Gaucher passiert, die über das Vorkommen der „Orientbeule" in Gabun (Französisch-Kongo) berichten. Neuerdings freilich mehren sich die Mitteilungen über das Vorkommen des Leidens auch im tropischen Westafrika.

Die ersten Nachrichten über die Orientbeule reichen nach Hirsch bis in die Mitte des 18. Jahrhunderts zurück und stammen von Russel, Hasselquist, Holland und Volney, welche sie als „Beule von Aleppo" flüchtig beschreiben. Genauer studiert wurde das Leiden von Alibert, Requin, Guillhon und anderen in den 20er und 30er Jahren vorigen Jahrhunderts. Mit der wachsenden Kenntnis der fremden Länder entdeckte man immer neue Heimstätten und in den letzten Jahrzehnten ist es von vielen Forschern mit allen Hilfsmitteln der histologischen Technik eingehend studiert worden.

Die Beulenkrankheit muß als kontagiös anerkannt werden, seit es Depéret & Boinet 1884 gelang, sie in Frankreich auf gesunde Soldaten zu übertragen. Hier konnten die gegen ähnliche erfolgreiche Versuche von Heydenreich im Pendjehgebiet, von Weber in Biskra, von Vilemin in Aleppo erhobenen Einwände, daß Übertragungen am Krankheitsherde keine absolute Beweiskraft zukäme, nicht stich-

[1]) C. Basile glaubt mit La Cava und Visentini nachgewiesen zu haben, daß die Leishmaniase der Kinder und der Hunde in den Mittelmeerländern identisch ist und durch Flöhe, *Pulex serratipes* und auch wohl *irritans*, übertragen wird, in welchen eine Entwicklung der Parasiten stattfindet (?).



halten. Das gleiche gilt von den Übertragungen NICOLLE's und MANCEAU's, welche bei Menschen, Affen und Hunden noch nach mehreren Passagen erfolgreich waren. Auch gelang ihnen die Impfung mit Kulturen. Sie war bei den Tieren nur an Nase und Augenlidern, und allenfalls den Ohren, möglich; niemals gelang sie intraperitoneal. GONDER gelang es in höchst bemerkenswerten Versuchen, Mäuse sowohl intraperitoneal, wie intravenös zu infizieren. Es entwickelte sich dann eine Allgemeinerkrankung, indem die Parasiten nach einem Monat in Leber und Milz nachweisbar wurden, welche in einigen Fällen hochgradig anschwollen. Hauterscheinungen traten erst nach 4 Monaten auf und zeigten sich bemerkenswerterweise nur an den wenig behaarten Körperteilen: Ohren, Schwanzwurzel, Pfoten usw., die die Orientbeule auch sonst bevorzugt. ROW impfte Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen erfolgreich mit Kulturen vom Menschen. PEDROSO tat das gleiche bei Hunden. LOMBARDO fand Meerschweinchen empfänglicher, wie Ratten. Nach KYRLE & RESTIERNA wird die Virulenz durch Affen- und Hundepassage gesteigert, die Inkubationszeit verkürzt. Praktisch spielt die direkte Übertragung von Mensch zu Mensch — nach CARTER und GROS — jedenfalls keine große Rolle, denn sie fanden sehr selten mehrere Mitglieder derselben Familie oder Inhaber derselben Wohnung gleichzeitig befallen. Nach Abheilung der Effloreszenzen tritt Immunität ein. Vorgängige Infektion mit *Leishmania donovani* (Kála-Azar) verleiht ebenfalls Immunität beim Hunde (?). PATTON dagegen berichtet, daß ein englischer Offizier in Assam an Kála-Azar erkrankte, nachdem er früher an der indischen Grenze an Orientbeule litt.

Übrigens scheint es, daß der Aufenthaltsort für den Verlauf beim Menschen nicht ohne Bedeutung ist, denn es wird von verschiedenen Seiten behauptet, daß ein Klimawechsel nach immunen Gegenden rasche Heilung bringe.

Neuere Untersuchungen von PATTON, CORNWALL u. a. bestätigen die bereits von WENYON gemachte Beobachtung, daß *Herpetomonas tropica* sich im Verdauungskanal der Bettwanze (*Cimex hemiptera* und *lectularia*) nach künstlicher Infektion in einen Flagellaten umwandelt. Nur in einem kleinen Teil der infizierten Wanzen kommt diese Entwicklung zustande, und die Parasiten vermehren sich dann überreichlich im Inhalte von Mittel- und Enddarm. In den meisten Tieren gehen sie zugrunde. Niemals wurden die Schmarotzer mit Sicherheit außerhalb des Verdauungskanals, besonders etwa in den Speicheldrüsen oder überhaupt innerhalb von Körperzellen gefunden. Eine diesbezügliche Mitteilung von Miss ADIE wird zwar von PATTON bestätigt, von CORNWALL aber skeptisch beurteilt. Nach CHRISTOPHERS handelt es sich um ein Mikrosporidium, also einen zufälligen Nebenbefund. Damit bleibt es immer noch möglich, daß die Bettwanze gelegentlich zur Überträgerin werden kann, denn der Inhalt ihres Verdauungskanals stellt offenbar unter Umständen ein geeignetes Kulturmedium für das Geschlecht der Herpetomonaden dar, die bekanntlich in den verschiedensten stechenden und nicht stechenden Insekten, besonders Fliegen und Mücken, schmarotzen[1]). Mit der Bettwanze verhält es sich ebenso, aber deshalb ist sie noch nicht als obligater Zwischenwirt zu betrachten, so wenig, wie CARTER's Fliegen und WENYON's Mücken. Wenn also auch nicht anzunehmen ist, daß der Parasit — mangels seiner Anwesenheit in den Speicheldrüsen der Wanze — durch deren Biß übertragen wird, so ist es doch denkbar, daß der infizierte Darminhalt durch den kratzenden Fingernagel ins Gewebe gelangt, wenn er auf die Haut entleert ist oder die saugende Wanze auf der Haut zerquetscht wird. In der Tat erwähnt PATTON einige solche Beobachtungen, und seine

[1]) CARDAMATIS hat diese Beziehungen im Centralbl. f. Bakt. u. Paras. eingehend gewürdigt und zitiert dort auch die einschlägige Literatur (s. Verz. dieser). Verf. fand sie im Mitteldarm von Anophelesmücken in Kamerun.



zahlreichen Abbildungen zeigen, daß die Orientbeule sich keineswegs nur auf den unbedeckten Körperteilen entwickelt. Immerhin tut sie das in der Regel, und dies führt wieder dazu, den Überträger unter den fliegenden Insekten zu suchen. Die Eingeborenen halten in manchen Gegenden Fliegen und Mücken dafür. NAAB glaubt, daß es sich um nächtlich fliegende Insekten, also Mücken, handeln müsse, weil das Moskitonetz einen weitgehenden Schutz gewähren soll. SCHULGIN hatte das schon früher behauptet. WENYON beobachtete eine Übertragung durch *Stegomyia* (?) (zit. nach PATTON). DARLING sah ein Geschwür sich an der Stelle eines Fliegen- (wahrscheinlich Tabaniden-) stichs entwickeln. FINK und die Brüder SERGENT haben schon seit 1904 *Simulium* und *Phlebotomus papatassii* angeschuldigt. Letzterer konnte neuerdings im Verein mit PARROT, DONATIEN und BÉGUET den Beweis für seine Behauptung erbringen. Zahlreiche Phlebotomen, ganz überwiegend *P. papatassii*, wurden aus endemisch verseuchten Gegenden, wie Biskra, El Kantara, El Ontaya, nach dem krankheitsfreien Algier gebracht. Der größte Teil starb unterwegs. Mit dem Rest — 559 — wurden Verreibungen und Aufschwemmungen in Wasser hergestellt, da die Insekten sich weigerten zu stechen. Die Aufschwemmungen, welche mikroskopisch weder Flagellaten noch andere Parasitenformen erkennen ließen, wurden in leicht skarifizierte Stellen der Haut des Unterarms eingerieben. Bei einer Versuchsperson entstand 2 Monate und 24 Tage nach der Impfung eine typische kleine Effloreszenz am Ort der zunächst glatt verheilten Infektionswunde, in deren Gewebsflüssigkeit sich zahlreiche intra- und extrazelluläre Leishmanien fanden. Einen ebenso erfolgreichen Übertragungsversuch machte PATTON. Andererseits behauptet PATTON, daß in Assam 10% der Phlebotomen mit Herpetomonas (tropica?? Verf.) infiziert seien, während Orientbeule nicht vorkommt.

DE BEAUREPAIRE ARAGÃO erzeugte in ähnlicher Weise eine Beule auf der Nase eines jungen Hundes mit einer Aufschwemmung von 5 Exemplaren von *Phleb. intermedius*, die 3 Tage zuvor an einem Kranken gesaugt hatten.

PARROT glaubt, daß ein bei ihm selbst, seiner Frau und seinem Sohn in beulenfreier Gegend (Constantine) erfolgte Infektion durch *Tarantola mauretanica* geschehen sei, die aus dem schwer verseuchten El Kantara stammte.

Die Annahme, daß Phlebotomen die gewöhnlichen Überträger sind, wird auch noch von anderen Forschern (z. B. BAQUÉ) vertreten und hat gegenwärtig wohl am meisten für sich. Neuerdings scheint sich auch PATTON ihr zuzuneigen (1919).

Daß neben der Infektion durch den Darminhalt von Insekten auch direkte mechanische Übertragung, sowie Autoinokulation in Frage kommt, erscheint plausibel. Sie kann z. B. durch Fliegen geschehen, welche den Krankheitskeim aus dem Gewürm in Rhagaden, Wunden, Kratzeffekte u. dgl. überführen; und ebenso durch den kratzenden Finger selbst. Die zuweilen große Zahl der Beulen und Geschwüre, die sich auch dann meist auf unbedeckten, den Händen leicht zugänglichen Körperteilen finden, dürften vorwiegend in dieser Weise zu erklären sein. Jedenfalls macht das überwiegende Befallenwerden der unbedeckten Körperteile es unwahrscheinlich, daß Flöhe und Wanzen die gewöhnlichen Überträger sind. In Mesopotamien fehlt die Wanze, und die Orientbeule ist trotzdem sehr verbreitet (PATTON).

Bei den rein lokalen, ohne Allgemeinerscheinungen verlaufenden Krankheitsformen wurde der Parasit nur wenige Zentimeter von den Grenzen der Krankheitsherde entfernt im Gewebssaft gefunden. NATTAN-LARRIER beobachtete sie dort noch nach völliger Vernarbung der Geschwüre. Dagegen berichtet NEUMANN, daß er in einem aus Aleppo stammenden Fall zur Zeit sporadischer, mit Übelbefinden einhergehender Fieberperioden, die Leishmanien vereinzelt auch frei im Blute der Fingerkuppe gefunden habe. PATTON beobachtete dasselbe und fand sie, ebenso wie

RAW, MESNIL, NICOLLE, REMLINGER, auch in ein- und polymorphkernigen Leukozyten im kreisenden Blute eingeschlossen.

Neben den Insekten wird Unreinlichkeit, enges Zusammenleben, der Gebrauch von Kleidungsstücken und Waschwasser Infizierter, als Ursache betrachtet, insofern dadurch die Überträger in Schrunden, kleinen Wunden, Aknepusteln usw. begünstigt wird. Übertragung durch Insekten kann jedenfalls für die Fälle kaum in Betracht kommen, in denen die Geschwüre ausschließlich im Rachen und Pharynx auftreten. KLOTZ & LINDENBERG behaupten allerdings, daß auch hier stets eine Infektion der äußeren Haut vorausgegangen sei, die inzwischen abheilte. Wenn freilich die Experimente von GONDER und später von ROW mit Mäusen, von ROW auch mit Meerschweinchen und Kaninchen, für den Menschen ebenfalls gelten dürfen, so handelt es sich doch um Allgemeininfektion. ROW impfte aus Kulturen.

Die Inkubationszeit ist verschieden lang. Bei künstlicher Übertragung betrug sie einige Tage bis Wochen, kann sich aber auch über Monate erstrecken. Eine Laboratorium-Selbstinfektion am Augenlid machte nach 4 Monaten die ersten Erscheinungen. BOUILLIEZ fand 4—5 Monate, GOLDBERG bei *Makakus rhesus* 48 bzw. 56 Tage. Gegenüber von Angaben, daß sie mehrere Jahre betragen haben soll, wird eine gewisse Skepsis berechtigt sein[1]).

Die verschiedenen aus den Knoten und Geschwüren gezüchteten, oder in ihnen gefundenen Kokken und Bazillen haben höchstens noch historisches Interesse. Die Mitteilungen von CUNNINGHAM (1885) sind vielleicht insofern anders zu beurteilen, als hier möglicherweise bereits jene Gebilde gesehen wurden, welche WRIGHT 1903 in der Orientbeule fand, und welche den von LEISHMAN und DONOVAN in endothelialen Makrophagen der Milz und der Leber an Kála-Azar verstorbener Kranker entdeckten Körperchen gleichen. Beschrieben freilich hat CUNNINGHAM offenbar die Makrophagen, da er Maße von 8—25 μ für seine Zellen angibt.

Etwas später und unabhängig von WRIGHT machten E. I. MARZINOWSKI & S. L. BOGROW dieselben Befunde bei einem an Orientbeule leidenden Perser und weisen auf teilweise entsprechende Beobachtungen von BOROWSKI (1898) und SCHULGIN hin. MARZINOWSKI & BOGROW sind der Meinung, daß die Kapselkokken RIEHL's und die Sporozoen von CUNNINGHAM und FIRTH mit ihren Parasiten identisch sind; doch ist das wohl zweifelhaft.

MESNIL, NICOLLE & REMLINGER, PLEHN, HERXHEIMER & BORNEMANN, BETTMANN, NATTAN-LARRIER & BUSSIÈRE, JAMES und viele andere bestätigen die Befunde der erstgenannten Autoren. MARZINOWSKI übertrug die Krankheit 1908 auf sich selbst und wies die Parasiten in dem entsprechenden Impfknoten nach.

Mit Rücksicht auf die unzweifelhaft nahe Verwandtschaft mit der *Leishmania donovani* hat das neue Protozoon an Stelle der von WRIGHT zuerst gewählten Bezeichnung *Helcosoma tropicum* den Namen *Leishmania tropica* oder *Herpetomonas tropica* zu führen. CUNNINGHAM's „*Sporozoa* (?) *furunculosa*" (1885), BLANCHARD's *Leishmania furunculosa* ist dadurch ebenso zu ersetzen, wie das „*Piroplasma orientale*" von MARZINOWSKI und BOGROW. LAVERAN und MESNIL glauben den Gattungsnamen Piroplasma an die Stelle von Leishmania setzen zu müssen, da sie letztere als gesonderte Gattung nicht anerkennen wollen. Aus demselben Grunde, und wohl mit besserem Recht wird der Parasit als *Herpetomonas tropica* bezeichnet. Jedenfalls steht er nach WASIELEWSKI und CARTER, wie erwähnt, den Krithidien am nächsten. Es kann darauf hier nicht näher eingegangen werden.

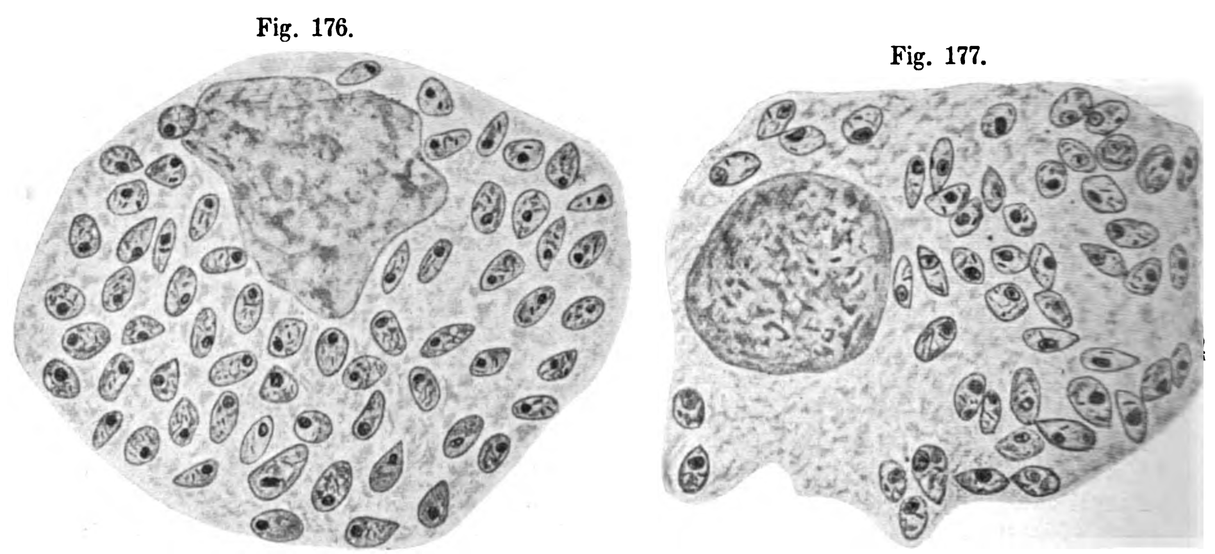
Durch die Liebenswürdigkeit von KARL HERXHEIMER in Frankfurt erhielt ich einige Präparate zum Studium, welche nach HERXHEIMER's Mitteilung von einem deutschen Forscher stammen, der sich das Übel in Mesopotamien oder Südpersien zugezogen hatte. Die Geschwüre waren dort entstanden, wo Fliegen sich auf der unbedeckten Haut niedergelassen hatten. Ich erhob folgenden Befund:

[1]) DOUGLAS & BALFOUR erwähnen 2 Fälle, wo die Inkubation 4½ bzw. 6 Jahre gedauert haben soll.



Epidermis, soweit erhalten, unverändert. Kutispapillen durch ödematöse Schwellung vielleicht etwas verbreitert. In der Kutis Zellanhäufungen von verschiedener Dichte und Ausdehnung. Besonders dicht erscheinen sie in schmaler Zone um die sonst wohl erhaltenen Knäueldrüsen, und zuweilen um die Haarwurzelscheiden. Wo die Epidermis mit ergriffen ist, erscheinen die Lagen der pigmentierten Retezellen vielfach durchbrochen und diese Zellen selbst durch die Wucherung der Fremdzellen zerstört und ersetzt, und das Pigment zu unregelmäßigen Häufchen und Figuren zusammengeschoben. Das Gebiet der Zellinfiltration ist von breiteren und schmäleren mehrfach verzweigten spaltförmigen Lücken durchzogen, welche entzündlicher Exsudation entsprechen dürften. Die Zellinfiltration besteht teils aus kleinen Rundzellen mit intensiv gefärbten runden, polygonalen oder länglichen Kernen, teils sind die Zellen größer und entsprechen mit ihrem breiten Leib den sogenannten Plasmazellen. Bei Färbung mit Kresylviolett zeigen sich dazwischen isolierte polymorphe, größere Zellen mit rötlichem körnigem Plasma und schwächer gefärbtem länglich-polygonalem Kern (Mastzellen). Gelapptkernige Leukozyten (Wanderzellen) sind nur vereinzelt oder in Gruppen von wenigen Exemplaren undeutlich erkennbar. Die Rundzellwucherung setzt sich mehrfach, wenn auch weniger dicht, ins subkutane Gewebe fort. Riesenzellen und Gewebsnekrosen fehlen.

Fig. 176. Fig. 177.



Endotheliale Zellen mit *Herpetomonas tropica*.
(Aus: The Indian Journal of Medical Research. Bd. 9.)

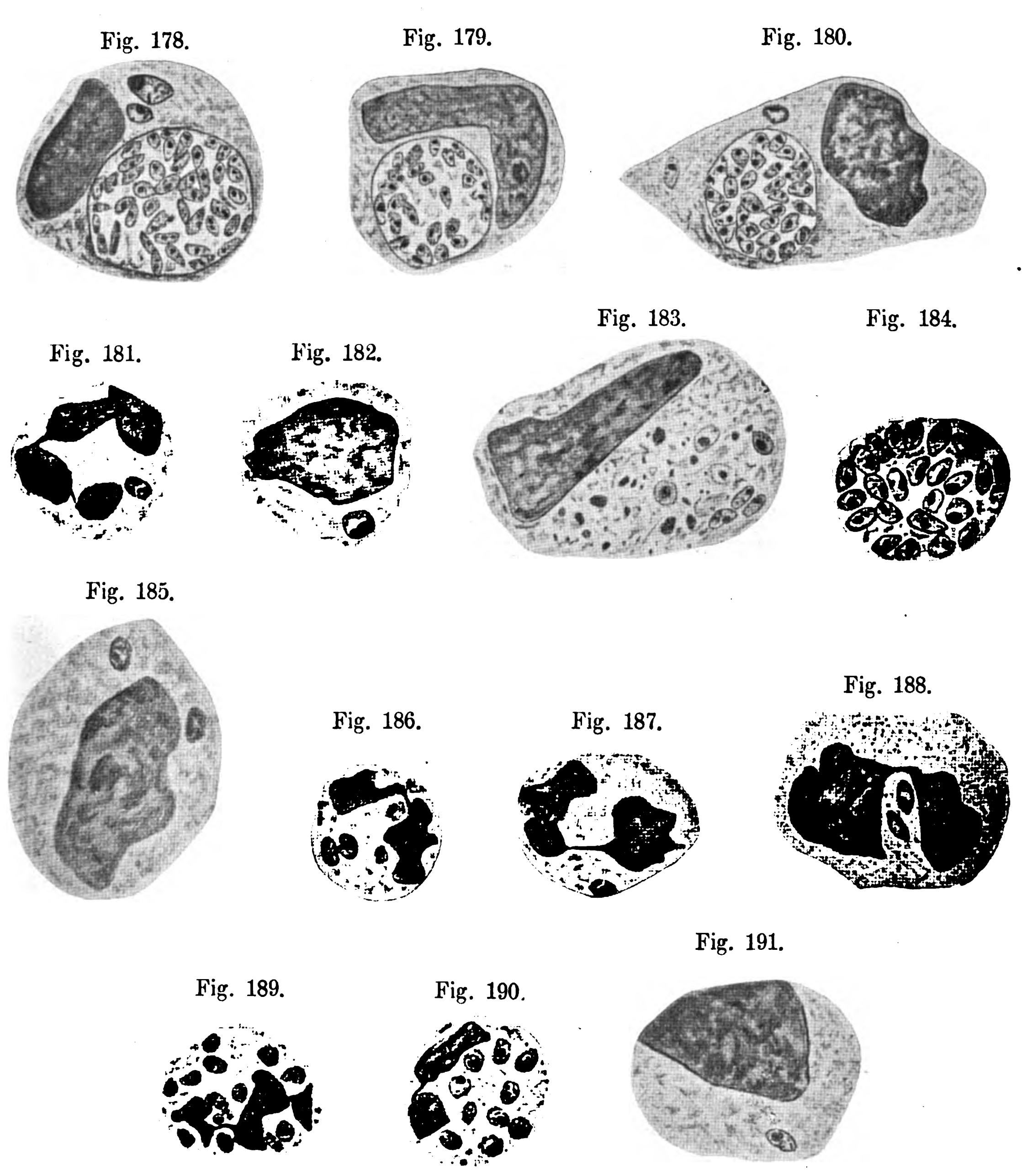
Überall im Bereich der Zellinfiltration fallen große endotheliale Gebilde auf. Ihre Begrenzung ist nicht immer deutlich; ihr Kern ist groß, oval, schwach gefärbt; er läßt ein kleines Kernkörperchen deutlich erkennen. Stellenweise erscheinen diese Zellen in Reihen angeordnet und charakterisieren sich damit als (veränderte) Kapillarendothelien.

Überall im Bereich der Zellinfiltration, aber nur hier, und nach der Oberfläche an Dichte zunehmend, sieht man schon bei mittlerer Vergrößerung gruppenförmig angehäufte Körperchen von 1—1,5 μ Durchmesser zwischen den Rundzellen. Bei starker Vergrößerung (Seibert Apochr. $^1/_{12}$ Komp.Ok. 8—12) sieht man, daß die Körperchen teilweise in epithelioiden Zellen liegen, deren Kern sie unter Umständen seitlich zu verdrängen scheinen. Wo sich das nicht direkt erkennen läßt, legt doch die Anordnung in geschlossenen rundlichen Gruppen den Gedanken nahe, daß die Körperchen auch hier von einer gemeinsamen Hülle umgeben sind, welche nur optisch nicht hervortritt.

Die Körperchen selbst bestehen aus einem intensiv gefärbten rundlichen oder mehr gestreckten Hauptkern in dem etwa doppelt, selten dreifach so großen, etwas verschieden gestalteten protoplasmatischen Zelleib. Dieser erscheint im mittleren Teile schwach, am Rande stärker gefärbt, so daß er zuweilen eine Ringform erhält, in deren Peripherie der stark gefärbte rundliche Kern liegt. Nicht selten ist bei günstigem Licht ein zweites allerkleinstes stark gefärbtes, rundes oder mehr gestrecktes Körnchen erkennbar, das entweder dem Kern angelagert

ist, oder ebenfalls in der Peripherie der Zelle, dem größeren Kern gegenüber, sich zeigt. Es dürfte dem Geißelwurzelkern (Blepharoblast) entsprechen. Zuweilen läßt sich ein rundlicher oder ovaler schwach oder gar nicht gefärbter Hof unterscheiden, welcher das ganze Gebilde einschließt.

Bei der Untersuchung im Ausstrich (z. B. des mittels Pravazspritze aspirierten Gewebssaft einer geschlossenen Beule) findet man äußerst zarte, rundliche oder ovale bis spindel-



Endotheliale Zellen mit Leishmania *(Herpetomonas tropica)*.
(Aus: The Indian Journal of Medical Research, Bd. 9.)

förmige Gebilde von 2—4 μ Länge und 1—3 μ Breite, die sich nach Romanowski (Giemsa) deutlich und scharf färben. Innerhalb des Protoplasmaleibes haben sie einen größeren, verschieden gestalteten, meist etwas gestreckten, der Peripherie des Parasiten in seiner Form folgenden Hauptkern, und einen punkt- oder stäbchenförmigen, diesem an- oder gegenüberliegenden, noch kräftiger gefärbten Geißelwurzelkern (Blepharoblast). Das Zellprotoplasma nimmt nicht immer einen

stets schwachen bläulichen oder rötlichen Farbton an, aus welchem sich dann eine oder mehrere ungefärbte Vakuolen herausheben.

Die Form des Gebildes wie die Lage und Gestaltung der Kerne ist in beträchtlichem Grade von der Vakuolenbildung, und mit dieser von der Präparation abhängig, deren Einfluß auf das Aussehen des Parasiten noch schwer richtig zu ermessen ist (v. WASIELEWSKI).

Innerhalb des Hauptkerns ist zuweilen ein besonders intensiv gefärbter Punkt erkennbar (Kernkörperchen?). WENYON differenzierte eine Kernmembran. MESNIL, NICOLLE und REMLINGER glauben einen Chromatinfaden gesehen zu haben, der vom Geißelwurzelkern zum spitzen Ende des spindelförmigen Parasiten verläuft.

CHRISTOPHERSON fand in Abstrichen von Leishmaniageschwüren extrazelluläre runde Körper, die sich nach LEISHMAN blau färben: „blue bodies". Sie waren ein Drittel bis zwei Drittel so groß, wie ein rotes Blutkörperchen und zeigen zuweilen 1—2 tiefer gefärbte Flecken, sind aber sonst strukturlos. CHRISTOPHERSON hält sie für Degenerationsformen der Leishman-Parasiten. Sie kommen stets mit diesen zusammen vor.

Ebenfalls als Degenerationserscheinungen betrachtet GUPTA geißellose Formen, die neben den gewöhnlichen Flagellaten in Kulturen von Leishmania Donovani zu finden sind. Es sind dicke, rundliche Zellen, an denen Chromolyse, Plasmolyse und Vakuolenbildung hervortritt. Erheblich kleinere, granulierte Zellen scheinen durch Zerfall aus ihnen zu entstehen.

In einer weiteren Kulturreihe beobachtete GUPTA am 15. Tage Zysten, aus denen eine zweite Generation von Flagellaten ausschwärmte, die LEISHMAN als spirochätenähnlich bezeichnet. Eine Deutung dieser Befunde steht noch aus. Ebenso die der sog. „Dickschwanzformen" („à queue épaisse"), die CORNWALL beschreibt.

v. SCHRÖTTER erwähnt kleinste, einkernige, endozelluläre Gebilde, die auch frei, mit oder ohne Hülle, einzeln oder paarig oder gehäuft vorkommen. Sie sollen Jugendformen oder resistente Dauerformen (?) darstellen. Diese Fälle stammen aus Syrien und Mesopotamien.

Die Histologie der amerikanischen Schleimhautleishmaniase studierten KLOTZ & LINDENBERG neuerdings sehr eingehend; besonders die der Nase, die stets von der Schleimhaut der Nasenhöhle ausgeht und von dort dann später auf die äußere Haut, den Pharynx, den Rachen, die Zunge und selbst den Kehlkopf übergreift. Die Ausbreitung erfolgt metastatisch durch den Blutstrom, sowie längs der Lymphbahnen. Nach KLOTZ & LINDENBERG sind in allen Fällen Erkrankungen der äußeren Haut an anderen Stellen (Armen, Beinen) vorausgegangen. Der Verlauf ist äußerst langsam und erstreckt sich über viele Jahre. Die Autoren unterscheiden drei Stadien der histologischen Entwicklung.

Der Befund beim ersten, welches man nur sieht, wenn man bei jedem Kranken mit Hautleishmaniase auch die Nase untersucht, unterscheidet sich — mutatis mutandis — nicht wesentlich von den soeben geschilderten bei Initialknötchen der Haut. Das zweite, entzündlich-ulzerative, ist durch eine diffuse Infiltration mit einkernigen Zellen ausgezeichnet, die sich aber auch hier überwiegend um die erweiterten kleinen Blutgefäße auhäufen und zwischen Lymphgefäße und Schleimhautdrüsen vordringen. Sie bestehen in diesem Stadium zu zwei Drittel aus Plasmazellen, zu einem Drittel aus Lymphozyten. Polymorphkernige und Fibroblasten sind nur spärlich vorhanden; dagegen finden sich überall zerstreut Endothelzellen. Stellenweise herrschen diese vollständig vor. Es ist ersichtlich, daß sie den proliferierenden Gefäßendothelien, vielleicht auch den Lymphgefäßen, entstammen. Auch eosinophile Gewebszellen und LANGHANS'sche Riesenzellen sind vorhanden.

Die Veränderungen laufen hauptsächlich im Unterhautgewebe ab und bewahren



dort eine gewisse Unabhängigkeit von den oberflächlichen Schleimhautulzerationen, in welche sie nicht unmittelbar übergehen.

Im dritten Stadium begrenzt sich die lymphozytäre Zellinfiltration der Submukosa mehr und mehr auf die Umgebung der Gefäße und die Lymphozyten werden auch hier allmählich durch Plasmazellen und Endothelzellen ersetzt. Diese letzteren überwiegen immer mehr, so daß sie schließlich gleichsam Knötchen um die Gefäße bilden, während das dazwischenliegende Gewebe unter Bindegewebsneubildung normale Formen annimmt. Im Bereich der Knötchen kommt es dann zu proliferierenden endarteriitischen Vorgängen, und wo der vollständige Verschluß nicht durch die Zellvermehrung allein zustande kommt, da wird er durch Thrombosen bewirkt, die sich an verengten Stellen entwickeln und die Blutversorgung noch weiter gefährden. Die Autoren sehen in dieser Zirkulationsbehinderung eine Hauptursache für die Gewebs- und namentlich Knorpelnekrosen, welche neben der Entzündung die ausgedehnten Zerstörungen bewirken, welche dieses Stadium kennzeichnen.

Die endothelialen Knötchen verfallen schließlich der Nekrose oder wandeln sich bindegewebig um, so daß sich endotheliale, nekrotische und fibröse perivaskuläre Knötchen unterscheiden lassen.

Die Leishmanien finden sich in allen Stadien überall in den endothelialen Zellen, aber anscheinend recht spärlich.

Auf die interessanten Einzelheiten kann hier nicht weiter eingegangen werden.

Ein anscheinend noch früheres Stadium der Beulenbildung beschreibt CORNWALL: Der ursprüngliche Sitz der Leishmania tropica ist der Papillarkörper. Von hier dringt sie weiter vor, indem ihr ein Infiltrat von mononukleären und endothelialen Zellen vorauswandert. Schweißdrüsen und Haarbälge gehen in dem Infiltrat zugrunde; schließlich wird auch die verdünnte Epidermis nekrotisch, und so entsteht das Geschwür. Polymorphkernige und Mastzellen fehlen in dieser ersten Entwicklungsphase.

Dagegen hatten LELAIR, UNNA, JOHANNA KUHN, JEANSELME, ULLMANN und andere neuere Autoren wesentlich fortgeschrittenere Entwicklungsstufen vor sich. Sie beschreiben diese ziemlich übereinstimmend, wie folgt:

Gegen die vielfach erhöhte, aufgefaserte, zerklüftete, von Wanderzellen und Fibrinablagerungen durchsetzte oder bläschenförmig abgehobene Hornschicht hin ist die Decke der Retezellen teils verdünnt, teils mächtig verdickt und gleichfalls von Rundzellen durchdrungen. Die interpapillären Zapfen sind infolge von Verbreiterung der bindegewebigen Papillarschicht geschwunden. Die Zellelemente des Rete Malpighi werden durch Ödemflüssigkeit voneinander gedrängt; einzelne Gruppen derselben sind in Hyalinkugeln umgewandelt. Die Zellen selbst erscheinen undeutlich konturiert, wie gequollen, und das Pigment in den tieferen Zellagern ist teilweise geschwunden.

Die Lymphgefäße und Lymphspalten der Kutis sind verbreitert; dazwischen findet sich eine reichliche Infiltration von rundkernigen Zellen mit schmalem Plasmasaum (Lymphozyten?), welche namentlich um die Gefäße und um die Haarbälge, weniger um die Knäueldrüsen dicht ist und bis in das Unterhautbindegewebe, zwischen die gequollenen, platten Bindegewebeszellen hineinreicht. Neben den lymphozytären rundkernigen Elementen finden sich polymorphkernige Wanderzellen, eosinophile, Mastzellen und Plasmazellen (JEANSELME). Die Haarbälge enthalten seröses Exsudat und zahlreiche Leukozyten; die Stachelschicht der Haarbälge erscheint zerklüftet, und die Haare fallen aus. Gleichzeitig deuten aber Mitosen in den Haarbalgzellen auf reproduktive Vorgänge hin. Die Nervenendigungen bleiben verschont.

In dem zellig infiltrierten kutanen und subkutanen Bindegewebe heben sich nekrotische Herde durch homogenes Aussehen und durch mangelhafte Färbung der zerbröckelten Kerne von der reaktiv entzündeten Umgebung ab. Im Bereich der letzteren bemerkt man einzelne Riesenzellen mit kranzförmig angeordneten Kernen; sie enthalten teilweise Kerntrümmer (JEANSELME). Plasmazellen wurden mehrfach gefunden. Die WEIGERT'sche Färbung zeigt Fibrin-



abscheidung im nekrotischen Gewebe und in den Spalten zwischen den Zellen. Auch Pigmentbrocken sind namentlich in der Nähe kleiner Blutextravasate sichtbar. Das elastische Fasernetz in der Kutis ist stellenweise zerstört.

Die Wand der kleinen Hautgefäße, besonders die Media, ist verdickt; das Endothel gewuchert, an einzelnen Stellen bis zur völligen Obliteration des Lumens; doch dürfte nicht diese Gefäßveränderung die Ursache der Nekrotisierung darstellen, sondern der Entzündungsprozeß an sich. HERXHEIMER & BORNEMANN sahen die epitheloiden Wucherungen sich im späteren Stadium der Beulenentwicklung infiltrativ bis ins gesunde Gewebe ausbreiten.

Während UNNA und andere die nächste Umgebung der Knäueldrüsen relativ frei von Zelleinwanderung fanden, beobachtete JOHANNA KUHN und ULLMANN, daß auch die Schweißdrüsen und Haarbälge untergehen und durch umschriebene Zellanhäufungen ersetzt werden. Sie führen diese Zellvermehrung teilweise auf eine Proliferation der platten Bindegewebszellen zurück.

Die Vermehrung der *Leishmania tropica* geschieht 1. durch Zweiteilung, 2. durch „Zerfallsteilung". Erstere beginnt meist — nicht ausnahmslos — mit einer Verdopplung des Kernapparates, wobei die Teilung bald am Hauptkern, bald am Blepharoblasten anfängt, oder an beiden gleichzeitig vor sich geht. Sie erfolgt bei großen wie mittelgroßen Parasiten, die vorher meist rundliche Form annehmen. Zuweilen beginnt die Zerschnürung des Zellprotoplasma, ehe die Teilung des Kernapparates vollendet ist.

Bei der zweiten Vermehrungsform entsteht in der wachsenden Protoplasmakugel eine größere Zahl paariger Kerne, bevor sich um diese die einzelnen Tochterzellen differenzieren (v. WASIELEWSKI). (Eine sichere Unterscheidung des Mutterzellprotoplasmas von dem Protoplasma der parasitenerfüllten endothelialen Wirtzelle dürfte übrigens oft Schwierigkeiten machen. Verf.)

Obgleich es sich bei der hier besprochenen Zytozoenform der *Leishmania tropica* um obligate Zellschmarotzer handelt, trifft man sie gelegentlich vereinzelt oder in Gruppen und Haufen außerhalb ihrer endothelialen Wirtszellen an, ohne daß immer künstliche Zerstörung derselben bei der Präparation vorauszusetzen wäre. Häufig zeigen solche Parasiten dann nur einen Kern, als Ausdruck beginnender Degeneration (WENYON). Schon um neue Zellen infizieren zu können, ist es außerdem ja notwendig, daß die Parasiten — wohl beim Untergang der alten — frei werden, ganz wie es z. T. mit den Malariaparasiten geschieht. Außer in endothelialen Zellen und großen mononukleären Leukozyten wurden sie ausnahmsweise und vereinzelt dann auch in polymorphkernigen Wanderzellen und selbst Epithelzellen verschiedener Art beobachtet, in welchen letzteren sie sich allerdings niemals vermehren. Es ist biologisch merkwürdig, daß es ausschließlich Zellen mit phagozytären Eigenschaften sind, die hier als Wirte dienen (bekanntlich können auch Epithelien solche unter Umständen entwickeln). Die Frage, ob die großen, oft mit Dutzenden von Parasiten vollgestopften „Makrophagen" aus gewucherten Endothelien oder großen mononukleären Leukozyten hervorgehen, lasse ich unerörtert, weil sie vorläufig nicht bestimmt beantwortet werden kann. Persönlich neige ich mit WRIGHT der ersteren Meinung zu. Fixe Bindegewebszellen wurden ebenfalls infiziert gefunden (v. WASIELEWSKI, NATTAN-LARRIER und BUSSIÈRE). KLOTZ & LINDENBERG fanden die Parasiten ausschließlich in Endothelzellen.

Die Parasiten sind aus noch nicht näher bekannten Gründen zuweilen massenhaft, zuweilen äußerst spärlich vorhanden. Am häufigsten sind sie im Ulzerationsstadium, und zwar gegen die Peripherie des Geschwürs hin. Daß NATTAN-LARRIER sie im scheinbar gesunden Gewebe, einige Zentimeter vom Geschwürsrand entfernt antraf, und zwar selbst noch nach Vernarbung des Geschwürs, erwähnten wir schon. WERNER wies sie in dem mittels Pravazspritze gewonnenen Gewebssaft der vergrößerten regionären Lymphdrüsen nach.

Im Jahre 1908 gelang es NICOLLE, aus den Zellparasiten auf dem von ihm modifizierten NOVY'schen Nährboden[1]), Flagellaten, „Monaden" zu züchten, welche den 4 Jahre früher von ROGERS bei *Leishmania donovani* gefundenen außerordentlich gleichen.

ESCOMEL u. LA CAVA fanden solche Flagellaten auch im Gewebssaft der Hautläsionen.

Es handelt sich um einen spitzovalen, trypanosomenartigen Körper, der eine undulierende Membran vermissen läßt und häufiger (wenn auch keineswegs regelmäßig) mit 2 Geißeln aus-

[1]) NICOLLE mischte: Agar 14 g, Seesalz 6 g, Wasser 900; dazu ⅓ Vol. steriles Kaninchenblut. Nach Erstarren für 5 Tage bei 37° in den Brutschrank und weitere Aufbewahrung bei Zimmertemperatur. Die zugesetzten Zytozoen entwickeln sich bei 19—22° C zu Flagellaten.



gerüstet ist. Der Mikronukleus (Blepharoblast) liegt dem stumpfen Ende zunächst, und der von dem spitzen — der Austrittsstelle der Geißel — beginnende Chromatinfaden ließ sich nicht bis zum Mikronukleus verfolgen (WENYON).

CARTER züchtete in 10% Zitratlösung unter Zusatz von inaktiviertem menschlichem Serum und roten Blutkörperchen bei 22° C. ATA BEY, GOLDBERG, AMAR BEY bei derselben Temperatur auf Blutagar und NAVY-MAC NEAL-Agar. Er fand dann nach wenigen Tagen schlanke, ovale Formen mit Geißeln neben allen übrigen Entwicklungsstadien, bis zu den jüngsten, in großer Menge. Auch entstanden die Crithidia-Formen im Darm von Stubenfliegen, nachdem diese tags zuvor mit parasitenhaltigem Geschwürssaft gefüttert waren. PATTON sah ähnliches im Darm von Wanzen, die er nach seinem besonderen Verfahren mit Kulturen fütterte. Unter den außerordentlich vielgestaltigen Formen fallen hier besonders Geißelträger von spindelartiger Schlankheit auf.

LAVERAN gelang es zuerst, die Krankheit durch Impfung aus Kulturen hervorzurufen.

Fig. 192.

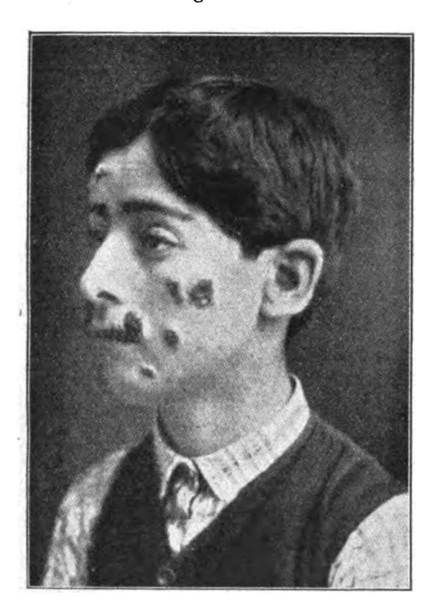
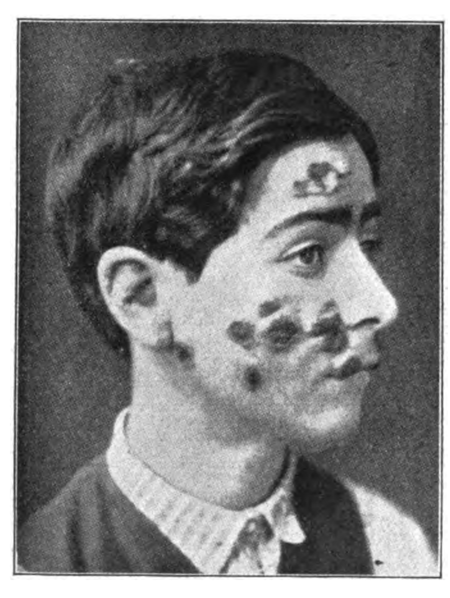


Fig. 193.



Leishmaniase des Gesichts aus Kreta. (Nach CARDAMATIS & MELISSIDIS.)

WENYON fand Flagellaten im Mitteldarm von Stegomyien (Mücken), welche an geschlossenen Beulen gesogen hatten, während sie nach dem Saugen an gesunden Personen fehlten.

Zur Färbung eignet sich nach NATTAN-LARRIER UNNA's polychromes Methylenblau, Karbolthionin, GIEMSA- und LEISHMAN-Gemisch (stark verdünnt bei längerer Einwirkung) am besten. MARZINOWSKI empfiehlt 12stündige Fixation kleiner Gewebsstückchen in ½% Osmiumsäure. Verf. benutzte Eisenhämatoxylin und Hämalaun.

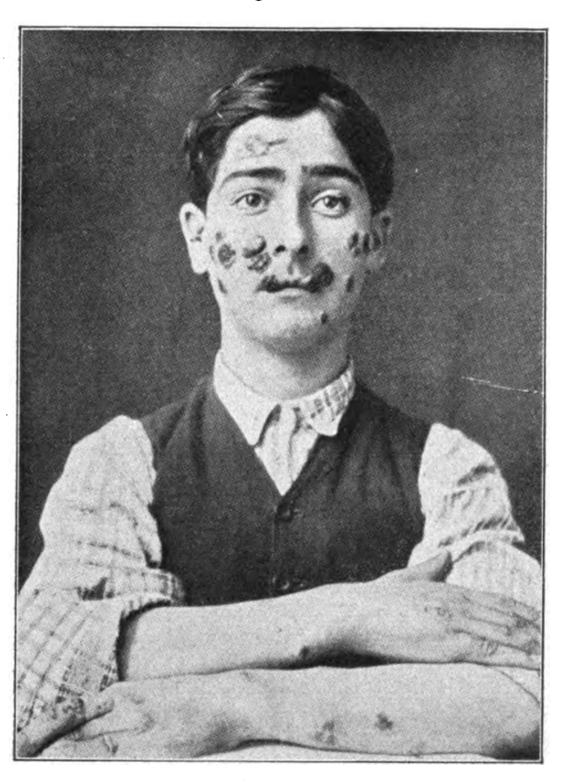
Die Entwicklung der Affektion schildert KAPOSI folgendermaßen: „Ohne bekannte weitere Veranlassung entsteht auf einer Hautstelle, zumeist des Gesichtes oder der Streckseite der Hände und Füße, häufig in der Nähe der Gelenke, angeblich nie auf der Flachhand und Fußsohle, ein roter urtikariaähnlicher Fleck von Linsengröße oder etwas darüber; flach erhaben, mäßig juckend. Ganz allmählich, binnen mehreren Wochen bis 3 Monaten, bildet sich der Fleck zu einem erbsen-, bohnen-, nuß- bis über walnußgroßen, rotbraunen, länglich-runden, furunkelähnlichen, hervorragenden derben Knoten heran, dessen mittlere Oberfläche von dünnen trockenen Schüppchen oder gelblich-braunen Krüstchen bedeckt, oder oberflächlich exkoriiert erscheint.

Um den 5. bis 6. Monat pflegt rascher Zerfall des zentralen Teiles von der

Oberfläche her sich einzustellen, und es bildet sich allmählich ein Substanzverlust heraus, welcher als kraterförmig ausgehöhltes, torpides Geschwür mit serös-viszider Sekretion sich darstellt. Nach kürzerer oder längerer Frist stellt sich größere Sukkulenz des Grundes und Randes ein, die bei Berührung leichter als zu Anfang bluten, womit auch vom Grunde Fleischwärzchenbildung auftritt und der Substanzverlust rasch verheilt, während das Infiltrat der Umgebung sich verliert. Eine dem Umfang und der Form des Geschwürs entsprechende Narbe bleibt als Folge des Bouton zurück."

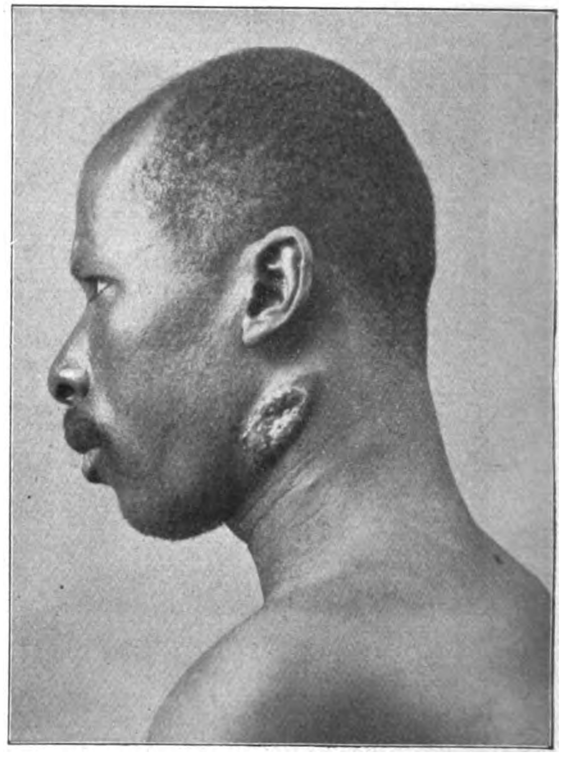
Die Schilderung v. Düring's lautet so wesentlich anders, daß man versucht sein könnte, die Identität der von ihm und von Kaposi beobachteten Affektion anzuzweifeln (wie das Naab bezüglich der Schilderung v. Düring's auch tut).

Fig. 194.



Der Kranke aus Fig. 192 u. 193 von vorn.

Fig. 195.



Leishmaniase aus Brasilien. (Nach Da Silva.)

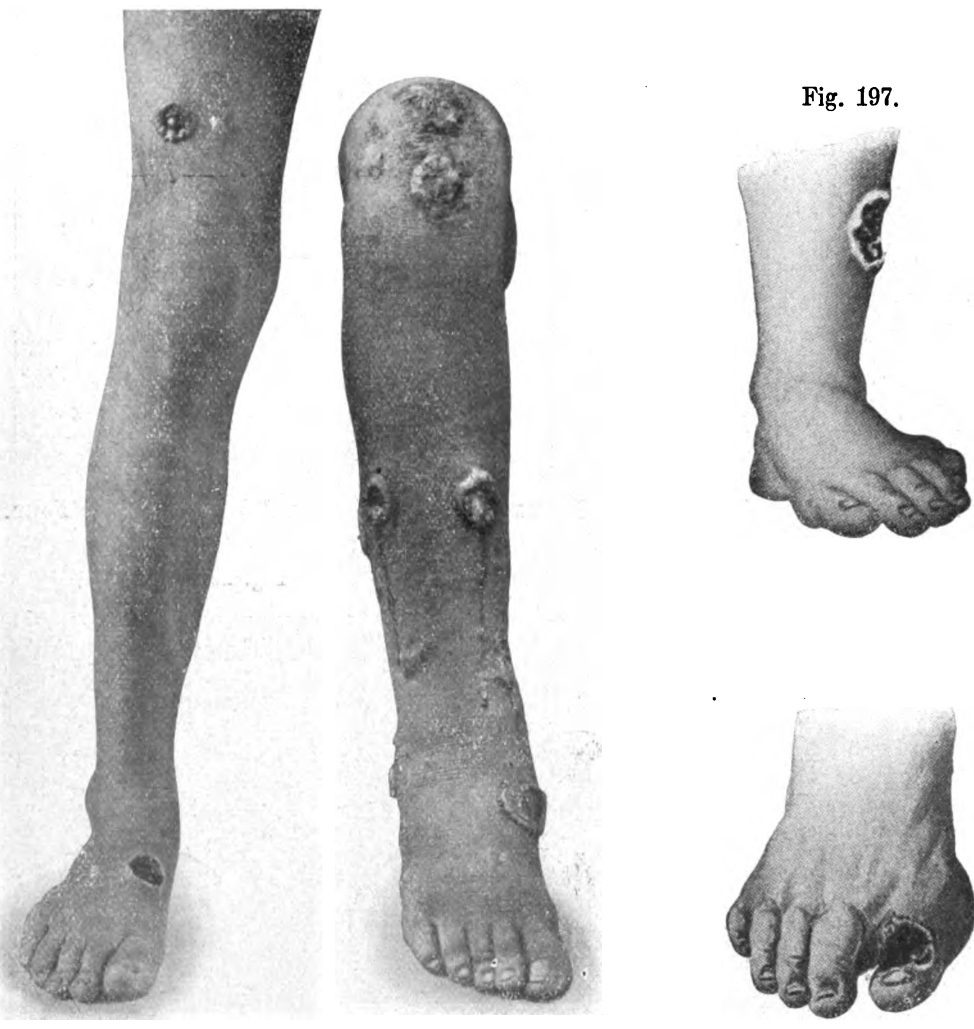
v. Düring schreibt: „Nach erfolgter Infektion entwickelt sich zunächst ein unscheinbar kleines Infiltrat, ähnlich einem Insektenstich, einem Erythemfleck, einer Akne, einer beginnenden Perifollikulitis. In seltenen Fällen bleibt die Krankheit auf dieser Entwicklungsstufe stehen, und die Abortivbeule kommt unter Erscheinungen der zentralen regressiven Metamorphose zur Ausheilung. Gewöhnlich kommt es nach wenigen Tagen zur zentralen Pustel-, Krusten- und Geschwürsbildung, und in seiner Umgebung zur Bildung gleicher Läsionen: runder oder länglicher Plaques mit einem zentralen Geschwür und 6—10 peripheren kleinen Infiltraten. Diese Plaques sind für die Orientbeule ganz außerordentlich charakteristisch und erlauben, ehe sie sich weiter verändern, mit absoluter Sicherheit die Diagnose zu stellen. Das ganze Gebilde sitzt einer rötlich oder bräunlich verfärbten Haut auf. Diese Krusten sind fest, trocken, verschieden gefärbt und erneuern sich nach der Entfernung stets wieder. Unter den entfernten Kruste sieht man verhältnismäßig große Granulationsknöpfchen von glasigem, sagoartigem Aussehen. Narbenbildung wie beim syphilitischen Gumma."

Der Zeitpunkt, wann die Ulzeration eintritt, wird von den Autoren verschieden

angegeben. Es scheint, daß er nach dem Grade der serösen Durchtränkung variiert, der seinerseits wieder nach Sitz und Alter des Knotens wechselt. Die meisten Autoren stimmen mit Riehl darin überein, daß bis zur Ulzeration mehrere Monate vergehen; nach v. Düring nehmen die Beulen schon nach wenigen Tagen Geschwürsform an (?). Die oberflächlichen Zellschichten stoßen sich ab, und die so entstandene Ulzerationsfläche sondert spärlich serös-viszides Sekret ab. Die Geschwüre nehmen langsam bis zu einem Durchmesser von 1—3 cm und mehr an Größe zu und bedecken sich durch Eintrocknen des Sekrets mit einer festen Borke, unter welcher später

Fig. 196.

Fig. 197.



Brasilianische Leishmaniase. (Nach Da Silva.)

Brasilianische Leishmaniase. (Nach Carini.)

Granulationen aufschießen und bis zum Hautniveau oder darüber emporwachsen. Diese schrumpfen schließlich wieder und überhäuten sich. So tritt nach 5—6—12 Monaten („Jahresbeule“) Heilung ein, indem eine strahlige, oft pigmentierte Narbe entsteht, wie nach Gummose. Zuweilen läßt die Heilung aber auch sehr viel länger auf sich warten. Righi beschreibt eine Erkrankung aus Sardinien, die über 7 Jahre dauerte, ohne daß es zur Ulzeration kam. Bei kürzerem Verlauf bleibt diese häufiger aus. Man spricht dann von „papulo-tuberkulösen“ oder auch „verrukösen“ Formen.

BALFOUR & THOMSON bringen die Histologie zweier derartiger Fälle ausführlich. Ausnahmsweise kann der ganze Prozeß dann in wenigen Wochen ablaufen (v. DÜRING, JEANSELME). Die amerikanische Leishmaniase der Schleimhaut dauert in der Regel viele Jahre, selbst Jahrzehnte (ESCOMEL).

Fig. 198.

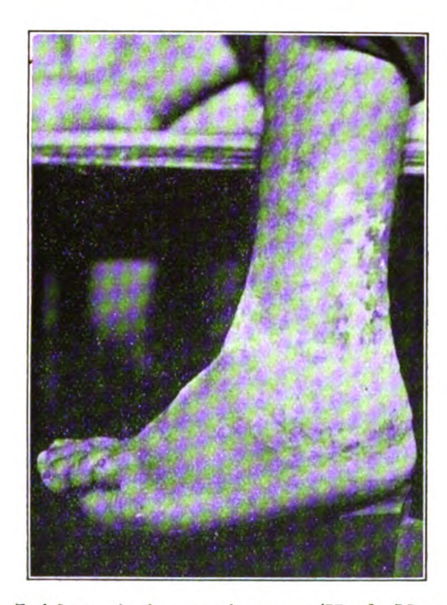
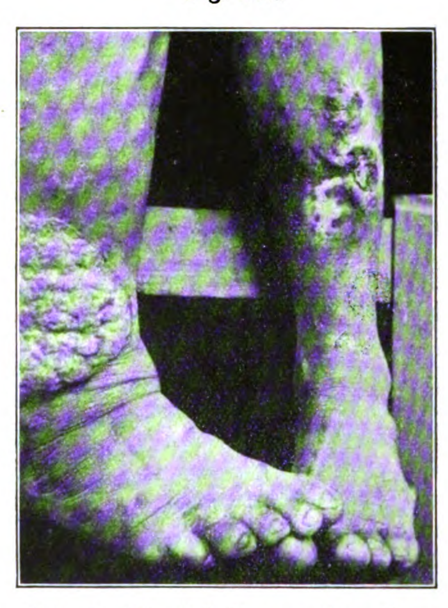


Fig. 199.



Leishmaniasis americana. (Nach MEHRDORF.) Links in Fig. 199 die verruköse Form.

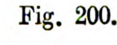


Fig. 200.

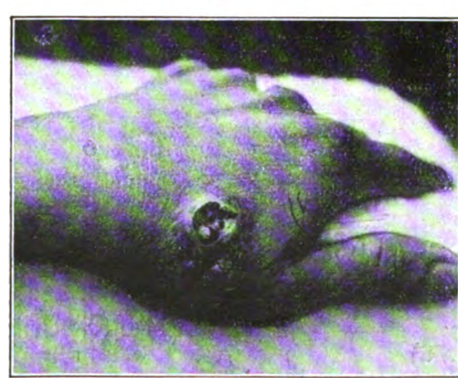
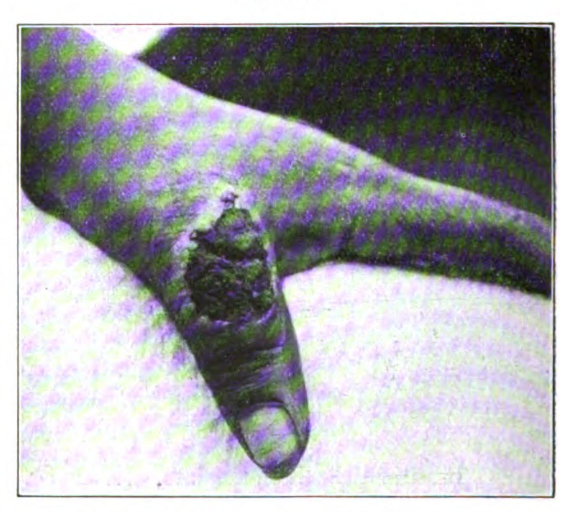


Fig. 201.

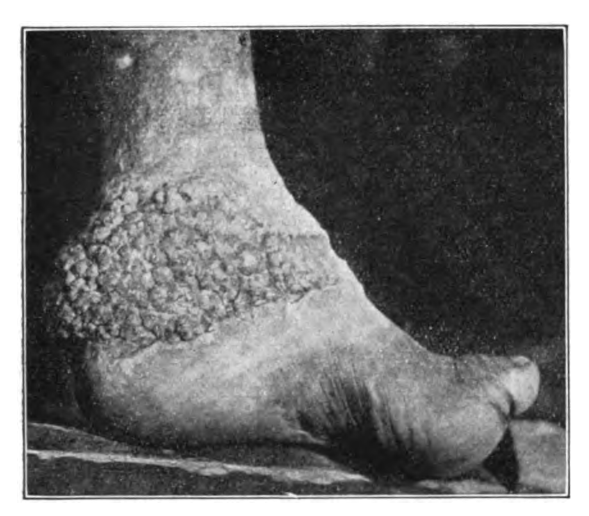


Leishmaniasis americana der Hand. (Nach MEHRDORF.)

Selten ist nur eine isolierte Beule vorhanden; meist handelt es sich um mehrere; etwa 4—6 oder noch mehr; ausnahmsweise kann ihre Zahl auf 30 und 40 und höher steigen. Bei einem Kranken von SCHRÖTTER hatten sich über 100 Knoten gebildet. TORRES zählte bei einem Neger in Bahia 248 Eruptionen. Es ist schwer, das anders als durch Allgemeininfektion zu erklären, zumal die Knoten bei so zahl-

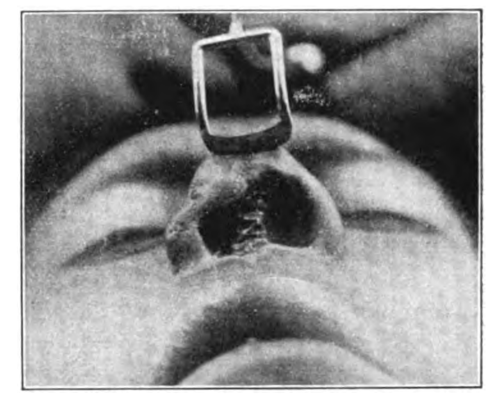
reichem Auftreten nicht ulzerieren, Autoinokulation also wohl ausgeschlossen ist. Auch JEANSELME und VIGNE & PRINGNAULT beschreiben solche multiplen, mit unver-

Fig. 202.



Leishmaniasis americana des Fußes; verruköse Form. (Nach MEHRDORF.)

Fig. 203.



Leishmaniasis americana (Espundia). (Nach MEHRDORF.)

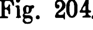


Fig. 204.

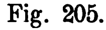
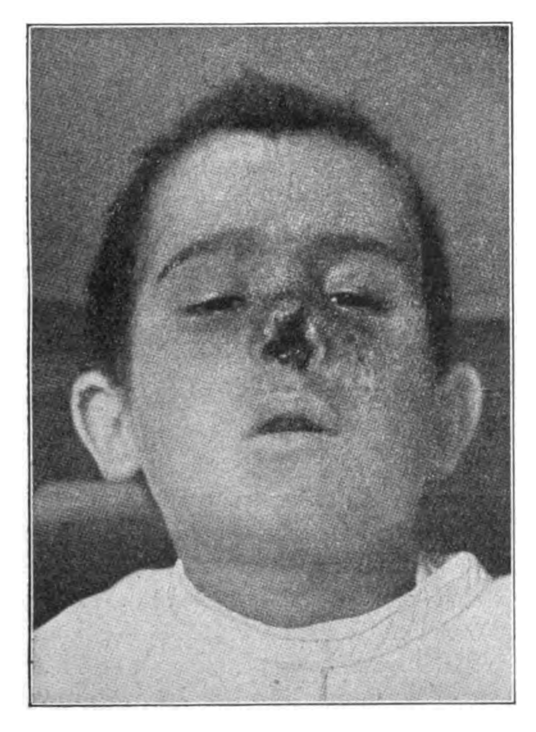
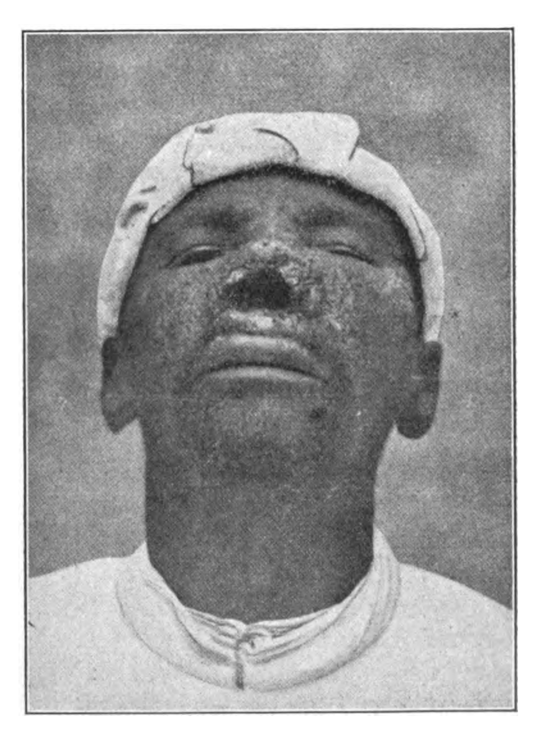


Fig. 205.





Espundia der Nase. (Nach KLOTZ & LINDENBERG.)

sehrter Haut überdeckten Knoten. Da der Parasit wiederholt im kreisenden Blut gefunden wurde (NEUMANN, PATTON u. a.), so wäre seine Verbreitung von hier aus erklärlich.

Die Schleimhäute werden bei der Leishmaniase der alten Welt nur ganz ausnahmsweise befallen. Castellani fand in Indien Geschwüre im Rachen eines sonst gesunden Mannes, in welchen er Leishmanien nachweisen konnte. Mit Rücksicht auf das abweichende sonstige Verhalten, bleibt die Deutung des Befundes noch unklar. Cardamatis beobachtete in Griechenland, daß die Schleimhäute befallen wurden. Susu und Christopherson sahen diese sog. „amerikanische Form" der Hautleishmaniase im ägyptischen Sudan.

Bei der brasilianischen Leishmaniase Splendore's sowie der von Migane beschriebenen, in Paraguay sehr verbreiteten gleichartigen Krankheit und der „Espundia" Escomel's aus Mittelamerika, steht dagegen die Schleimhauterkrankung im Vordergrunde der Erscheinungen. Diese Form kommt auch in Columbien und Argentinien, in Panama und in Mexiko — wahrscheinlich im ganzen tropischen und subtropischen Amerika vor. Sie beginnt und verläuft anfangs übrigens ebenso, wie die der alten Welt. Die Schleimhäute werden erst sekundär befallen; meist, nachdem die Hautgeschwüre verheilt sind. Diese treten dann zuweilen von neuem wieder auf. Im Stadium der Papel oder des Knötchens jucken die Effloreszenzen oft lebhaft. Später verbreiten die Geschwüre einen höchst lästigen Geruch. Ohne Behandlung dauern die Espundiageschwüre Jahre und Jahrzehnte. Die Knochen bleiben gewöhnlich bis zuletzt unbeteiligt. Da Matta sah die Vagina erkranken. In Südamerika kommt es gelegentlich zu handtellergroßen, flachen blumenkohlartigen Tumoren, statt zu geschwürigem Zerfall (s. Fig. 199 links u. Fig. 202, S. 597). Sie entwickeln sich vorwiegend an den Unterschenkeln und vernarben rasch nach Auskratzen (Mehrdorf). Da Matta sah solche papillomatösen Wucherungen als knotige Geschwülste sich bis zu 4 cm über die Hautoberfläche erheben. Da aber nach Ferguson ähnliche Bildungen besonders in Ägypten häufig sind, so lassen sie sich nicht als Eigentümlichkeit der amerikanischen Leishmaniase betrachten. — Überhaupt erscheinen die Versuche von Da Matta und Escomel, die Leishmaniasen nach der äußeren Form einzuteilen, noch verfrüht. Es gibt zu viele Kombinationen und Übergänge. Auch die Abgrenzung einer besonderen Parasitenvarietät: *L. brasiliensis*, läßt sich weder durch morphologische Eigentümlichkeiten, noch durch den abweichenden Charakter der von ihr erzeugten Erkrankungsformen begründen. Befallen werden sonst besonders die Lippen, Mundhöhle, Nasenschleimhaut, Pharynx (s. Fig. 203—205, S. 597). Solche Erscheinungen sind übrigens bereits in den vierziger Jahren vorigen Jahrhunderts von Smith, Tschudi u. a. in den neunziger Jahren von Breda in Italien beschrieben und von La Cava, Pulvirenti, Gabbi u. a. neuerdings in Süditalien als Leishmaniase erkannt und eingehend studiert worden. Das Leiden mag aus Südamerika eingeschleppt sein, zu dem die italienische Arbeiterschaft ja seit lange rege Beziehungen hat.

Franchini und Vianna sind der Meinung, daß die amerikanische Form von der orientalischen der alten Welt wesensverschieden sei, und Castellani scheint geneigt, wenigstens verschiedene Abarten (varieties) anzunehmen. Die Parasiten sind aber morphologisch nicht zu unterscheiden. Die von Splendore, Laveran und Nattan-Larrier beschriebenen formlichen und tinktoriellen Verschiedenheiten (Geißelformen in den Kulturen schlanker; Parasiten nach Giemsa dunkler gefärbt), bedürfen noch weiterer Bestätigung, bevor sie eine Trennung begründen können. Individualität und Lebensumstände des Infizierten spielen sicher eine große Rolle auch für die Gestaltung der klinischen Erscheinungsformen. Die klinischen Varietäten der amerikanischen Leishmaniase, welche Castellani unterscheidet — eine „verruköse", eine „keloidförmige" (nicht ulzerierende), eine „frambösiforme" (Bosch-yaws) und eine „tief ulzeröse" — brauchen aber keine konstanten Parasitenvarietäten vorauszusetzen.

Jeanselme, Naab und Werner beobachteten eine Lymphangitis, welche von den Geschwüren ausgeht und Anschwellung der regionären Lymphdrüsen bewirkt. Zuweilen entstehen längs einem solchen entzündeten Lymphstrang (z. B. am Unterarm) neue Knoten (Stancanelli). Die Drüsenschwellung bildet sich zurück, wenn die Geschwüre verheilen. Werner fand Parasiten im aspirierten Drüsensaft.

Das Allgemeinbefinden wird durch die gewöhnliche orientalische Form des Leidens kaum beeinflußt. Bei der amerikanischen Leishmaniase kann es dagegen zu schweren Ernährungsstörungen kommen, wenn die Rachen- und Pharynxschleimhaut geschwürig zerfällt und dadurch die Speisenaufnahme behindert wird.

Im peripheren Blut fanden die meisten Autoren Lymphozytose und starke Vermehrung der großen mononukleären Zellen, wie bei anderen Protozoenkrankheiten.

Das Überstehen der Krankheit scheint den Erfolg künstlicher Infektion nicht immer zu verhindern, während eine gewisse Immunität gegenüber der natürlichen Ansteckung entsteht. Colville berichtet, daß die orientalischen Juden ihre Kinder impfen, um sie dadurch gegen eventuelle spätere Eruptionen und Narbenbildung an Orten zu schützen, wo sie entstellend wirken (Gesicht). Nach Manson werden in vielen Gegenden besonders die Kinder ergriffen, so daß man z. B. in Bagdad, kaum einen Bewohner antrifft, der nicht eine oder mehrere charakteristische Narben im Gesicht aufweist. Das überwiegende Befallenwerden der Kinder ist hier wohl ebenso zu erklären, wie bei der Frambösia: Bei sehr verbreiteter Infektionsgelegenheit erfolgt die Infektion früh, und mit der Heilung entsteht dann Immunität für das spätere Leben. Daß die erwachsenen Fremden keineswegs verschont werden, ist allgemein bekannt.

Die Diagnose wird kaum Schwierigkeiten machen; wenigstens bis die Ulzeration beginnt. Alsdann schreitet sie ausnahmsweise bis über das halbe Gesicht fort (Fall von Wenyon), so daß Verwechslung mit Lupus vulgaris möglich wird. Ist die Wucherung beträchtlich, so könnte sie mit verruköser Hauttuberkulose (Leichentuberkel!) verwechselt werden (Jeanselme). Unter Umständen können die Orientbeulen den Frambösiagranulomen in ihren ersten Stadien gleichen, und die aus beiden entstandenen Geschwüre können sich ebenfalls sehr ähnlich sehen („Bosh Yaws"). Zu beachten ist, daß die frambösischen Eruptionen sich nicht so überwiegend auf die unbedeckten Körperteile beschränken, sondern fast stets auch in der After- und Genitalgegend, an den Achselhöhlenrändern usw. zu finden sind.

Betrifft die Geschwürsbildung ausschließlich die Schleimhäute des Rachens und der Nase, wie oft bei der amerikanischen Leishmaniase, und führt sie dort zu ausgedehnteren Zerstörungen, evtl. auch des Knochens, so ist Verwechslung mit Blastomykose, Lues, Karzinom möglich (Sorga). Auch an tertiäre Frambösia (Gangosa!) möge man denken. Nach Escomel ist die Rachenleishmaniase häufig mit Blastomykose kombiniert.

Das typische Bild wird stark verwischt, sobald Sekundärinfektion mit allerlei Bakterien, Spirochäten, Sproß- und Fadenpilzen erfolgt. Verwechslung mit tertiär-syphilitischen und gemeinen Unterschenkelgeschwüren ist dann möglich und gewiß oft vorgekommen.

Für die Differentialdiagnose gegen Ulcus tropicum wird von Jeanselme darauf hingewiesen, daß die Wassermann'sche Reaktion bei der Leishmaniase negativ, bei Ulcus tropicum (phagedaenicum) sehr häufig positiv ist. Daß Gaucher & Bloch sie auch einmal bei Orientbeule positiv fanden, beweist natürlich nichts, denn alte Lues kann niemals ausgeschlossen werden.

Seit die Wright'sche Entdeckung allseitige Bestätigung fand, wird in allen zweifelhaften Fällen der ja leichte Nachweis des wohlcharakterisierten Erregers



für die Diagnose zu verlangen sein. Er läßt sich sowohl in Ausstrichen vom Grunde oder vom Rande der Granulationsflächen, wie, bei noch geschlossenem Knoten, in der serösen oder blutigen Gewebsflüssigkeit finden, welche man durch seichten Stich aus der nächsten Umgebung der Affektion gewinnt.

Die Färbung geschieht am einfachsten mit GIEMSA- oder LEISHMAN-Lösung (bei ersterer nach vorgängiger Alkoholhärtung) wie bei einem Malariablutpräparat.

Die Prognose ist, wenigstens für die gewöhnlichen Formen der alten Welt, im allgemeinen gut, insofern die Geschwüre meist in längstens Jahresfrist von selbst heilen; ausnahmsweise freilich dauern sie jahrelang.

Die südamerikanischen Leishmaniasen, welche die Schleimhäute von Mund, Rachen, Nase befallen, sind weit ernster zu beurteilen. TORRES teilt einen Fall mit, in welchem die Nase vollkommen zerstört wurde. Aber die sog. amerikanischen Leishmaniasen kommen, wie erwähnt, ausnahmsweise auch in der alten Welt vor.

Bei den unreinlichen Gewohnheiten vieler Infizierten sind Erysipel und andere Sekundärinfektionen, und als Folge derselben selbst progressive Phlegmone und Gangrän nicht selten.

Schon im Hinblick auf diese Gefahren, sowie mit Rücksicht auf die Möglichkeit, durch Selbstimpfung oder Fliegeninfektion die Zahl der Krankheitsherde vermehrt zu sehen, würde es sich empfehlen, den ersten Knoten oder das erste Geschwür frühzeitig im Gesunden zu exstirpieren, oder mit dem Paquelin zu zerstören. In vielen Fällen hat sich dann allerdings von der zunächst primär verheilten Operationswunde aus ein neues Geschwür gebildet. Das kann nicht verwundern, wenn man sich erinnert, daß NATTAN-LARRIER die Parasiten im Saft des scheinbar gesunden Gewebes, mehrere Zentimeter vom eigentlichen Krankheitsherde entfernt, nachwies. Ob sie sich regelmäßig dort finden, muß sich erst zeigen, und könnte im einzelnen Falle vor der Operation festgestellt werden. Sind sie vorhanden, so würde, wenigstens bei Reisenden, welche zu den Zentren der Kultur zurückkehren, die Röntgenbehandlung in Frage kommen, unter welcher HERXHEIMER ein solches Geschwür heilen sah (private Mitteilung). SPLENDORE hatte Erfolg mit Radium, nachdem die Röntgenstrahlen versagt hatten. SMITH & KING wendeten mit guter Wirkung Arsenobenzol in Verbindung mit Röntgenstrahlen an. (Ihre in Kanada beobachteten vier Fälle stammen aus dem Bagdadgebiet.) Eine auf meine Empfehlung hier in Berlin mit Röntgen behandelte Hautleishmaniase heilte glatt in kürzester Zeit. BEHDJET rühmt Diathermie.

Zur Lokalbehandlung kommen für die Gliedmaßen weiter (bei lebhafterer Entzündung) feuchte Verbände mit Salizyl- oder Borsäurelösung (2%) in Betracht. Bei mehr torpidem Zustand der Geschwüre ist Trockenbehandlung mit Zink, Wismut, Jodoformpulver bequemer.

YAKIMOFF & SCHOCKOW puderten mit reinem Methylenblau. Von jeher wurde das Kalium permanganicum benutzt und als Pulver aufgestreut. Die Anwendung ist recht schmerzhaft. Nach einigen Tagen wird der feste Schorf entfernt und mit 10% Methylenblau weiter behandelt. Auch Ätzen mit konzentrierter Karbolsäure, Wasserstoffsuperoxyd, 10% Jodtinktur, Argentum nitricum, 5% Protargollösung und 10% Protargolsalbe (im Gesicht wegen der Braunfärbung nicht verwendbar), 50% Chininlösung, 8% alkoholischer Methylviolettlösung sind empfohlen worden. POSPELOW und ADAMS raten nach Vorgang von FOX u. MAC EWEN neuerdings wieder, die schorfbedeckten Geschwüre mit einem scharfen Kohlensäurestrom zu vereisen, worauf sie sich rasch reinigen, vernarben und überhäuten. Liegen die Granulationen frei, so streicht man besser ein Gemisch von CO^2 und Äther auf, damit die Kältewirkung nicht zu tief geht. VIGNAT hatte gleich gute Ergebnisse bei Kauterisation mit heißer Luft (750°) unter Stovainanästhesie.



Escomel ätzte mit Tartarus stibiatus, Bouillez mit Salvarsan. Eine spezifische Wirkung wurde vermißt.

Nicht ulzerierte Knoten bedeckt man mit indifferenten Salbenverbänden. Im Gesicht, wo sich keine Bandagen anbringen lassen, muß man den Mull, resp. die Watte, mit Heftpflaster („Leukoplast") oder mit Kollodium oder Mastisol befestigen.

Nicolle & Manceaux berichten über vorzügliche Erfolge mit Salvarsan, intravenös, nicht unter 0,6. Desgleichen neuerdings Petersen, Ravaut, Lehmann, Canaan u. a. Jeanselme konnte dagegen nur vorübergehende Wirkung feststellen, ohne Schädigung der Parasiten. Rousseau gebrauchte außer Galyl und Arsenobenzol (Billon) noch Hektine, erklärt es aber für weit weniger wirksam. Mühlens lobt die Wirkung von Arsalyt intravenös gegeben.

Sinton empfiehlt eine 4%ige Lösung von Tartarus emet. in physiologischer Kochsalzlösung intravenös. Man soll mit ½ ccm beginnen und jeden 4. bis 5. Tag um ½ ccm steigen.; 3—9 Injektionen. Dies Verfahren soll noch wirksamer sein, als der Gebrauch 1%iger Lösungen, mit welchen Vianna (der sie zuerst als Spezifikum bezeichnete), Gorga, Castellani, Christopherson, Tejera u. a., zu 5—10 ccm alle 5 Tage intravenös, gute Erfolge hatten. Hier sind 20—30 Einspritzungen oft nötig. Man muß sich sehr hüten, daß etwas von der Lösung ins Zellgewebe kommt, da es dann schwere Entzündungen gibt, die mit heißen Bähungen zu behandeln sind. Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit gleich nach der Einspritzung sind nicht selten, und selbst Todesfälle wurden beobachtet (Castellani).

Bei Kindern gibt man die Einspritzung mit Glyzerinzusatz intragluteal. Eine Lösung von Antimonoxyd in Glyzerinwasser ist weniger schmerzhaft, aber auch weniger wirksam. Das Antimon scheint besonders bei der amerikanischen Leishmaniase von Erfolg zu sein; örtliche Behandlung kann daneben entbehrt werden. Das Mittel wird übrigens auch örtlich versucht, sowohl mit Waschen und Umschlägen mit 1%iger Lösung und als Salbe, wie durch Aufpudern der Substanz (äußerst schmerzhaft!). Photinos spritzte die Emetinlösung direkt unter die Beule. Eine einzige Gabe von 0,01—0,05 soll oft vollen Erfolg in kurzer Zeit bringen. Plessier hatte mit Stibenyl Erfolge, nachdem die Arsenpräparate versagt hatten. Er gab wöchentlich 2—3mal 0,2—0,6 g intravenös. Zugleich wurden 0,25 einer 10%igen Lösung des Stibenyl direkt in die Beule gespritzt. Starke örtliche Reaktion.

Beachtenswert sind die Beobachtungen von Brahmachari, welcher bei vier erfolgreich mit Antimon behandelten endemischen Kala-Azar-Fällen 2—4 Jahre nach der anscheinenden Heilung einen an Lepra tuberosa erinnernden, aber Leishmanien enthaltenden Hautausschlag auftreten sah. Diese „Postantimonial Dermal-Leishmaniasis" wäre also eine Umformung von Krankheitstypen durch ärztliches Zutun.

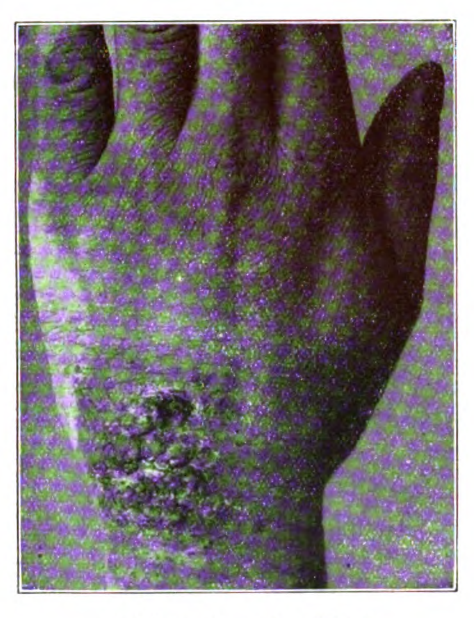
Angesichts der Wirkung des Antimon besteht kaum Veranlassung, die Versuche Lindenberg's mit „Bayer 205" — dem bekannten Trypanosomenheilmittel — fortzusetzen. Lindenberg fand „205" zwar unzweifelhaft wirksam, vermochte aber keine endgültige Heilung zu erreichen, zumal die bald auftretende Albuminurie dem weiteren Gebrauch rasch ein Ziel setzte.

Vigne & Pringnault rühmen die Wirkung von Jodchininbismuth (20 × 0,3 intramuskulär); Castellani verwandte mit Erfolg Phosphoröl, von dem 5 Tropfen in die Umgebung der Beule gespritzt werden.

Wenn die Leishmaniase mit Blastomykose verbunden ist, wie nicht selten nach Eskomel, so heilt die erstere unter Emetinbehandlung, während die Blastomykose unbeeinflußt bleibt.

Handelt es sich um Personen, welche in den Heimstätten der Krankheit der Infektion für längere Zeit oder dauernd ohne Möglichkeit wirksamen Schutzes ausgesetzt bleiben, so wird man den ersten Herd nur dann sofort radikal zu beseitigen

Fig. 206.



Leishmaniase der Hand.

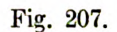
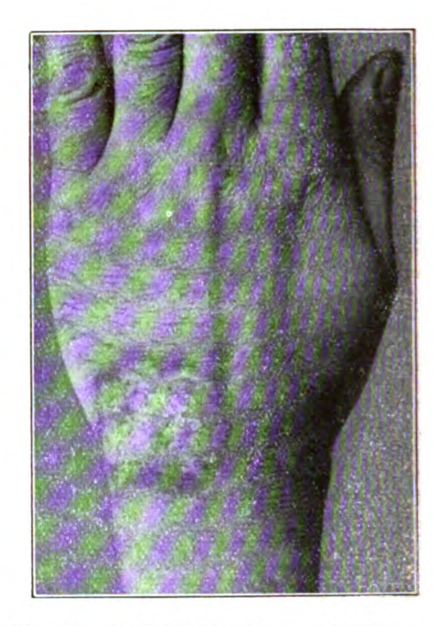


Fig. 207.



Dieselbe nach Behandlung mit Vereisen durch CO_2. (Nach Pospelow.)

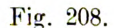
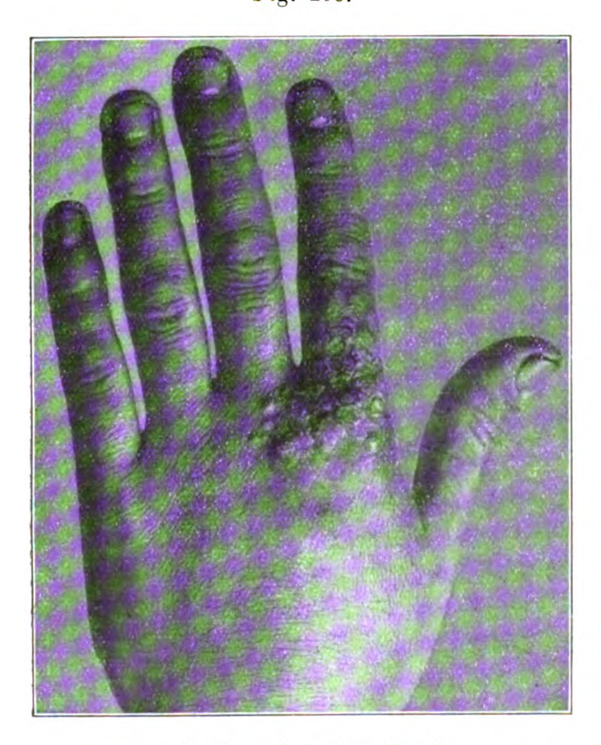
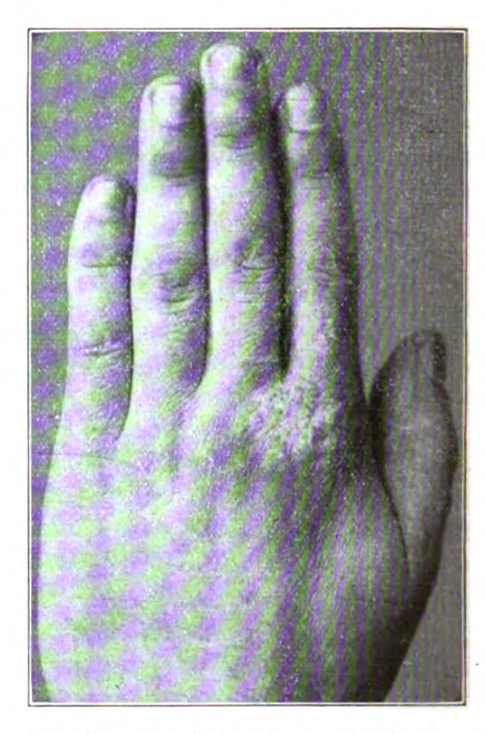


Fig. 208.



Leishmaniase der Hand.

Fig. 209.



Dieselbe nach Behandlung mit Vereisen durch CO_2. (Nach Pospelow.)

trachten, wenn er sich an einer Stelle befindet, wo seine Weiterentwicklung und sein schließliches Vernarben den Befallenen entstellen oder in seiner Tätigkeit behindern muß; also namentlich im Gesicht und unter Umständen an den Händen. Exzision wird gerade hier in genügender Entfernung vom Rande freilich nicht immer möglich sein, aber es käme die Kohlensäurevereisung nach Pospelow in Betracht, die gute Narben gibt (vgl. Fig. 206—207 und Fig. 208—209). Die Beulen und Geschwüre, welche durch ihren Sitz, ihre Zahl oder ihre Größe nicht besonders stören, überläßt man der natürlichen Heilung, erwägend, daß in der Regel erst durch sie wirksamer Schutz (Immunität) gegen spätere Neuinfektion entsteht. Meist wird man diesen natürlichen Heilungsverlauf unterstützen können, und unter allen Umständen sind die Geschwüre durch zuverlässige Verbände gegen Sekundärinfektion mit den bekannten Wundkrankheitserregern zu schützen. Dadurch verhütet man zugleich, daß sie Material für Autoinokulationen und für die Übertragung auf andere Personen liefern.

Europäer, die in ernsterer Weise ergriffen sind, mögen einen Klimawechsel in Erwägung ziehen, namentlich, wenn die ärztliche Fürsorge an ihrem Aufenthaltsort zu wünschen übrig läßt.

Für die Prophylaxe ist es, neben allgemeiner Körperpflege und Reinlichkeit, wichtig, Insektenstiche zu vermeiden. Naab gibt an, daß er sich und seinen Bekanntenkreis in Diarbekr durch regelmäßigen Gebrauch von Moskitonetzen geschützt habe, während alle, die nicht so vorsichtig waren, erkrankten. Er schließt eben daraus, daß die Überträger nächtlich fliegende Insekten, also wahrscheinlich Mücken, sein müßten.

Etwa vorhandene Schrunden, Risse und sonstige kleine Hautdefekte muß man sorgfältig beachten und mit Pflaster oder Verband bedecken, damit sie von Fliegen nicht berührt werden können. In den Gegenden, wo die Hautleishmaniase vorkommt, sollte jeder Insektenstich oder Biß sofort mit Jodtinktur desinfiziert werden (Castellani).

Das

Pian bois

erfordert keine gesonderte Besprechung mehr, seit es als Hautleishmaniase sicher erkannt ist. Der Ausdruck, sowie seine Synonyma, wie: Bosh-yaws, Forest-yaws usw. bezeichnen die amerikanische Leishmaniase, bevor sie auf die Schleimhäute übergegriffen hat, und ist mit dieser behandelt.

Die Namen sollten aus der Literatur verschwinden, weil sie geeignet sind, falsche Vorstellungen von der Natur des Leidens zu erwecken, indem sie es mit der Frambösia in Zusammenhang bringen.

Literatur.

Die ältere Literatur (bis 1880) findet sich bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. — Die wichtigeren seitdem erschienenen Arbeiten, welche den Gegenstand behandeln, sind folgende:

1901 Axelos, Études expérimentales sur la propagation du Bouton d'Orient (Clou de Biskra). Bullet de la Soc. de méd. de Grand.
1880 Bordier, A., Le bouton de Biskra et la Véruga. Arch. de méd. nav. XXX. p. 382.
1887 Bouquet, Le bouton de Biskra. Thèse de Paris.
1889 Brault, J., Observations de bouton des pays chauds à Alger. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. X. S. 85.
1900 Derselbe, Hygiène et prophylaxie des maladies dans les pays chauds. Paris. S. 87.

1897 BROCQ ET VEILLON, Note sur un bouton d'Alep. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. t. VIII. S. 553.
1893 BROWN, British Journ. of dermatol. Nr. 56.
1884 CAPUS, G., Médecins et médecine en Asie centrale. Rev. scientif. 9. Febr.
1887 CHANTEMESSE, Note sur le bouton du Nil. Bull. de la Soc. anatom. S. 576.
1887 CORRE, Traité clinique des maladies des pays chauds. S. 600.
1884 COUSTAN, Note relative au traitement du clou de Biscra. Arch. de médecine et pharm. mil. Nr. 13.
1899 CRENDIROPULOUS, Ann. de derm. et syph.
1885 CUNNINGHAM, A peculiar parasitic organism in the Delhi boil. Scient. mem. of med. offic. of the army of India. I. Calcutta. (Zit. nach FIRTH.)
1901 DARIER, A., DE CHRISTMAS, Un cas de pian bois de la Guyane. Ann. de derm. et de syph. S. 308.
1884 DEPÉRET et BOINET, Du bouton de Gafsa au camp de Santhonay. Arch. de médec. milit. Nr. 8.
1884 Dieselben, Nouveaux faits relatifs à l'histoire du bouton de Gafsa. Arch. de médec. milit. Nr. 8.
1897 DJELALEDDIN-MOUKTAR, Mikrobe du bouton des pays chauds. Ann. de derm. et de syph. 3. Sér. t. VIII. S. 218.
1884 DUCLAUX, E., Étude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de clou de Biskra. Ann. de derm. et de syph. T. V. S. 377.
1884 DUCLAUX et HEYDENREICH, Étude d'un microbe rencontré sur un malade atteint de l'affection appellée clou de Biskra. Arch. de physiol. norm. et pathol. Nr. 6.
1898 v. DÜHRING, „Orientbeule", Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. Bd. XVIII. S. 82.
1899 EMILY, J., Sur le traitement du craw-craw. Arch. de méd. nav. Nr. 1. S. 54.
1855 FINKELSTEIN, „Das Pendhe-Geschwür". Prot. Kawk. Ob. Nr. 11.
1891 FIRTH, Note on the appearance of certain Sporozoon bodies in the protoplasma of the Oriental-sore. British Med. Journ. 10. Jan. S. 60.
1901 GAUCHER, E. A. BERNHARD, HENRY, „Ulcère gabonais". Ann. de derm. et de syph. Mars. S. 271.
1898 Derselbe, Ulcère gabonais; son identité avec le clou de Biskra. Ann. de dermat. S. 989.
1891 HASSAN, Mahmud Pascha, Beobachtungen über die ägypt. Beule. Verhandl. d. X. intern. med. Kongr. in Paris. S. 203.
1882 HEIMANN, „Die Sartenkrankheit." Gaz. lekarska, 1882. Nr. 39; übersetzt in Deutsch. med. Wochenschr. 1883. Nr. 3.
1886 HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Zweite Auflage.
1901 JEANSELME, E., Sur le pian-bois. Ann. de derm. et de Syph. S. 422.
1904 Derselbe, Cours de dermat. exotique. Paris.
1884 KAPOSI, Demonstration eines Falles von Bouton d'Alep. Wien. med. Blätter. Nr. 46.
1885 Derselbe, Fall von Bouton d'Alep. Anz. d. Ges. d. Wien. Ärzte. Nr. 6.
1899 Derselbe, Fünfte Auflage seines Lehrbuches.
1897 KUHN, JOHANNA, Ein Beitrag zur Kenntnis der Histologie der endemischen Beule. Virch. Arch. CL. H. 2. S. 372.
1886 LAVERAN, A., Contribution à l'étude du Bouton de Biskra. Ann. de derm. et de syph. S. 173.
1894 LE DANTEC et AUCHÉ, Arch. de clinique de Bordeaux.
1896 LEGRAIN, Notes sur le clou de Biskra. La distribution géographique dans la Sahara. Ann. de Derm. et de Syph. S. 1091.
1890 LELOIR et VIDAL, Bouton des pays chauds. Atlas.
1886 Derselbe, Le clou de Biskra. Thèse de Lille.
1897 LEMANSKY, Le bouton d'Orient. Rev. internat. de méd. et de chir. Tunis. 10e Mars.
1886 LJUBECKI, Über das Pendhe-Geschwür. Wratsch. Nr. 18.
1887 LOUSTALOT et VEILLON, Ann. de l'Institut Pasteur. Nov.
1899 LÖWENHARDT, Über die Orientbeule. Centralbl. f. Chirurg. Nr. 27.
1898 LUBIMOFF, P. D., Vergleichende Übersicht zwischen der Pendhebeule und anderen endemischen Geschwüren. Med. Sammelwerk der Kaukas. med. Ges. Nr. 61. S. 179. Russisch; zitiert bei SCHEUBE, Krankheiten der warmen Länder.

1898 MANSON, J. H., Brit. Journ. of Derm. April.
1904 MARZINOWSKY, E. J. und BOGROW, S. L. (Moskau), Zur Ätiologie der Orientbeule (bouton d'Orient). Virchow's Archiv. Bd. 178. Heft 1.
1902 Mc LEOD, J. H., Brit. Journ. of Derm. April.
1893 MOTY, Clou de Biskra. Ann. de Derm. et de Syph. S. 41.
1896 MOREIRA, Die Biskrabeule in Bahia. Ref. in den Monatsheften für prakt. Dermatologie. XXII. S. 592.
1883 MURRAY, Lancet. March 31. S. 546.
1897 NICOLLE et NOURRY-BEY, Recherches sur le Bouton d'Alep. Ann. de l'Institut Pasteur. XI. Nr. 10. S. 477.
1885 PAWLOTZKI, A., Persische Geschwüre. Wratsch. Nr. 49.
1902 PETERSEN, O. v., Ein Fall von Orientbeule mit Finsen'scher Photographie behandelt. St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 5.
1887 PONCET DE CLUNY, Ann. de l'Institut Pasteur. Nov.
1897 PRUNER, Die Krankheiten des Orients. Erlangen. S. 144.
1900 RAYNAUD, L., Bouton d'Orient; La Pratique Dermatologique. Paris. T. I. S. 484.
1886 RIEHL, G., Zur Anatomie und Ätiologie der Orientbeule. Vjschr. f. Derm. und Syph. S. 805.
1888 ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. S. 263.
1898 SCHEUBE, B., „Sartenbeule", Eulenburg's Realenzyklopädie der ges. Heilkunde. 3. Aufl. S. 394.
1903 Derselbe, „Die Krankheiten der warmen Länder." Jena. 3. Aufl. S. 421.
1902 SCHULGIN, K. J., Zur Ätiologie des Pendjeh-Geschwürs. Russki Wratsch 1902. Nr. 32 u. Nr. 33. Ref. Centralbl. f. Chirurg. Nr. 41. S. 1062.
1889 SCHWENNINGER, E. u. BUZZI, F., Über endemische Beulen. Charité-Ann. XIV. S. 718.
1901 SMITH, HENRY, Oriental Sore. Ind. med. Gaz. Sept. S. 338.
1896 SOUZA DE ARAUJO, Betrachtungen über die endemischen Beulen in den heißen Ländern, speziell in Bahia. Ref. in den Monatsheften f. prakt. Dermatologie. XII. S. 592.
1885 SSUSKI, Kurze Bemerkungen über Pendhe-Geschwüre. Wratsch. Nr. 9.
1886 THOLOZAN, Bull. de l'Acad. de méd. XXXI. S. 333.
1894 UNNA, P. G., Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. S. 472.
1888 VIDAL, Du Bouton de Biskra. Sem. méd. 6. Avr.
1902 WALZBERG, Zur chirurgischen Behandlung der Aleppobeule. Arch. f. klin. Chirurg. LXVI.
1886 WELITSCHKIN, P., „Pendhe-Geschwüre". Wratsch. Nr. 96.
1896 WEBER, M., Etudes sur le clou de Biskra. Rec. de mém. de milit. méd. Jan., Febr.
1899 WERNICH, „Sartenkrankheit". Eulenburg's Realenzyklopädie d. ges. Heilkunde. 2. Aufl. XVII. S. 326.
1903 WRIGHT, Protozoa in a case of tropical ulcer (Delhi sore). Journ. of Medic. Researche Vol. X Nr. 3 (New series. Vol. V. Nr. 3). Decemb.

Literatur seit 1905.

1912 ARNDT, G. u. ZÜRN, Kurzer klin. Beitrag zur Kenntnis der Orientbeule. Arch. f. Dermat. Bd. 113. S. 45.
1911 BALFOUR and THOMSON, Two cases of Non ulcerating „Oriental sore", better termed Leishman Nodules. Report of the Welcome tropical research Laboratories etc. Vol. A. Medical.
1911 BASILE, C., Sulla Leishmaniosi e sul suo modo di transmissione. Rendiconti della r. Academ. dei Lincei. 18. Juni. Vol. XX. ser. 5a. fasc. 12.
1913 BATES, Leishmaniasis in the nasal mucosa. Journ. of americ. Med. Ass. Bd. 60. H. 12. S. 899.
1907 BENOIT, M., Huit observations de bouton d'Orient (Clou de Gafsa). Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis. 1907. III. S. 130.
1908 Derselbe, Traitement du Clou de Gafsa. Arch. de l'Instit. Pasteur de Tunis. IV. S. 219.
1908 Derselbe und GONIN, Note sur le traitement du Bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. S. 192.
1907 BETTMANN, Über die Orientbeule. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6.

1909 BETTMANN u. v. WASIELEWSKI, Zur Kenntnis der Orientbeule und ihres Erregers. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Beiheft 5.
1909 BILLET, Sur un cas de Clou de Biskra. Bull. Soc. Path. exot. 1909. Nr. 2.
1909 CAMBILLET, Un cas de bouton d'Orient à Flatters (Alger). Bull. Soc. Path. exot. 1909. Nr. 5.
1909 CARDAMATIS, J., Leishmaniosis en Grèce. (Bouton d'Orient.) Bull. Soc. Path. exot. Paris 1909. 12. Mai.
1909 Derselbe, Observations microscopiques sur un bouton d'Orient non ulcéré. Ebenda 1909. Nr. 7.
1912 Derselbe, De quelques microsporidies chez la mouche domestique. Avec 1 planche. Centralbl. f. Bakt., Paras. u. Inf.-Krankh. Bd. 65. H. 1/3.
1912 Derselbe, Des flagellaires dans la mouche domestique. Ebenda 1912.
1911 CARDAMATIS, J. P. et MELISSIDIS, A., Deux cas de bouton d'Orient, dont le premier très rare, antagonisme probable entre le bouton d'Orient et le Kála-azar. Extrait du Bull. Soc. Path. exot. T. IV. Nr. 7. 1911.
1911 Dieselben, Traitement du bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. S. 667.
1911 Dieselben, Du rôle probable de la mouche domestique dans la transmission des „Leishmania". Bull. Soc. Path. exot. S. 459.
1909 CARINI, A., u. PARANHOS, U., Identificação das ulceras de Baurú ao Botão do Oriente. Rev. Med. de S. Paulo 1909. 6. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. S. 162.)
1909 Dieselben, Identification de „l'Ulcère de Baurú" avec le bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9.
1911 CARINI, Leishmaniose de la muqueuse rhino-bucco-pharyngée. Bull. Soc. Path. exot. 1911. Nr. 5. S. 289.
1909 CARTER, R. M., Oriental sore of Northern India a protozoal Infection etc. Brit. med. Journ. 11. Sept. 1909. S. 647.
1913 CASTELLANI, Indian oro-pharyngeal Leishmaniasis. Journ. Trop. Med. Vol. XVI. S. 49.
1913 CIPOLLA, M., Ein Fall von Orientbeule in der Provinz Palermo. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 67. H. 7.
1911 DARLING, S. T., Oriental Sore. Journ. of Cutan. Diseases. Dezember 1911.
1911 Derselbe, Oriental sore in Panama. Arch. of intern. Medic. 1911.
1911 Derselbe, Journ. of amer. med. assoc. 1911. S. 1257. (Zit. Arch f. Schiffs- u. Tropenhyg. B. 1911. S. 581.)
1911 Derselbe, Proc. Canal Zone Med. Ass. Vol. IV. part. 1. S. 177.
1911 DARLING et CONNOR, A case of Oriental sore (dermal Leishmaniasis) in a native colombien Journ. of American. medic. Association. 1911. Bd. LVI. S. 1257.
1909 DOUGLAS, B., THOMSON and BALFOUR, A., Two cases of non ulcerating „oriental sore", better termed Leishman nodules. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9.
1911 ESCOMEL, E., La Espundia. Bull. Soc. Path. exot. S. 489.
1910 FERGUSON, A., and RICHARDS, O., Parasitic Granuloma. Ann. of Trop. Med. and Paras. Liverpool (zit. bei BALFOUR u. THOMSON, S. 204).
1909 FINK, H. C., Oriental sore. Brit. med. Journ. 1909. S. 822.
1911 FLU, P. C., Die Ätiologie der in Surinam vorkommenden „Boschyaws", einer der Aleppobeule analogen Erkrankung. Centralbl. f. Bakteriol. u. Paras. 1911. Bd. 60. H. 7. S. 624.
1912 FRANCHINI, On the presence of Leishmania in the digestive tract of Anopheles maculipennis. Ann. of trop. Med. u. Parasitol. Bd. VI. S. 41.
1913 Derselbe, Sur un cas de Leishmaniose américaine (le premier cas en Italie avec la constatation du parasite). Bull. Soc. Path. exot. T. VI. S. 219.
1911 GABBI, U., Il primo esempio di bottone d'Orient molteplice. Pathologica. V. III. S. 90.
1912 Derselbe, Über Tropenkrankheiten in Süditalien. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. H. 7. S. 586.
1913 Derselbe, Tropical diseases in Tripoli. Journ. trop. Med. S. 68.
1913 GONDER, R., Experimentelle Übertragung von Orientbeule auf Mäuse. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 397.
1909 GROS, H., L'ulcère à Leishmania (bouton d'Orient) sur le littoral algérien. Bull. Soc. Path. exot. Paris.

1909 Gueytat, Note sur le traitement du clou de Biskra. Bull. Soc. Path. exot. 1909. Nr. 9.

1911 Herrick, Oriental sore on the Isthmus of Panama. Proceedings of the Canal Zone Med. Assoc. for the half year. Oct. 1910—March. 1911. Vol. III. part. 2. I. C. C. Press, Quartermaster's Department Mount Hope. C. Z. (Ref. Journ. Trop. Med. and Hyg. 1912. 1. Avr. S. 105.)

1911 Hodara u. Fuad Bey, Zwei Fälle von Orientbeule. Dermatol. Wochenschr. Bd. IV. S. 16.

1912 Hutton, A., An imported Indian case of Oriental sore in West Afrika. Journ. of Trop. Med. and Hyg. 1. Januar.

1909 Jeanselme et Rist, Précis de pathologie exotique. Paris.

1912 Laveran et Nattan-Larrier, Contribution à l'étude de la espundia. Bull. Soc. path. exot. S. 176.

1912 La Cava, Sulla Leishmaniosi delle mucose e del primo reperto di Leishmania tropica flagellata nel corpo umano. Malar. et Malatt. poesi eald. Bd. 3. Nr. 11.

1912 Derselbe, De la leishmaniose des muqueuses et de la première découverte de la Leishmania tropica flagellée dans le corps humain. Bull. Soc. Path. exot. 1912. Nr. 10.

1909 Lindenberg, A., A ulcera de Baurú e o seu microbio. Rev. Med. de S. Paulo 6. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 162.)

1909 Derselbe, L'Ulcère de Baurú ou le bouton d'Orient au Brésil. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7.

1906 Madden, F. C., Nile Boils. Journ. of trop. Med. S. 293.

1907 Manson, P., Oriental sore and its parasite. (Demonstr. Soc. of trop. Med. and Hyg. 1907.) Journ. trop. Med. 1907. S. 380.

1907 Derselbe, Oriental soies, Leishman bodies, Incubation period of five Months. Journ. of trop. Med. Nr. 2.

1907 Derselbe, Demonstration of Oriental sore and its Parasite. Journ. of trop. Med. 2. Dec.

1907 Manson, Law, Duncan, Sambon, Hartigan, MacDonald. Discussion on Oriental Sore in the Society of Tropic. Med. and Hyg. Journ. trop. Méd. Hyg. 1907. 2. Dec.

1910 da Matta, Leishmania tropica. Rev. méd. de S. Paolo. 1910. 30. Nov. (Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur. 1911. S. 401.)

1909 Derselbe, Etiologie du bouton d'Orient. Thèse de Moscou. 1909 (en russe). Ref. Bull. Instit. Past. 1910. S. 159.

1913 Martinez, Santa Maria, Some notes on tropical diseases observed on the Republic of Columbia. Journ. Trop. Med. p. 100.

1908 Marzinowsky, E. J., Die Orientbeule und ihre Ätiologie. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 58. S. 325.

1909 Derselbe, Culture de Leishmania tropica, parasite du bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9.

1911 Derselbe, Über die Kulturen der Protozoen. Russkij Wratsch. Nr. 6.

1907 Médini, Le bouton du Nil. Son traitement par le permanganate de potasse. Presse méd. 18. Sept.

1908 Mesnil, F., Nicolle, M., et Remlinger, P., Recherche du protozoaire de J. H. Wright dans 16 cas de bouton d'Alep. Bull. Soc. Path. exot. T. I. S. 41.

1913 Migone, La buba du Paraguay, leishmaniose americaine. Bull. Soc. path. exot. T. VI. S. 210.

1905 Naab, J. P., Etwas über die Jahresbeule. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27.

1907 Nattan-Larrier, Le bouton d'orient et son parasite. Presse méd. 13. Juli.

1906 Nattan-Larrier et Nicolaidis, Diagnostic du bouton d'Orient par la recherche du piroplasme. Soc. méd. des hôpiteaux, 23. Nov. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. S. 567.)

1907 Dieselben, Le piroplasme du bouton d'Orient. Revue Méd. et Hyg. trop. T. IV. S. 81.

1908 Nattan-Larrier et Bussière, A., Examen microbiologique de 10 cas de bouton d'Orient (bouton de Bouchir). Bull. Soc. Path. exot. T. I. S. 48.

1908 Dieselben, Formule leucocytaire des sujets atteints de Bouton d'Orient. Rev. de méd. et d'hygiène trop. Nr. 1.



1909 Dieselben, Repartition des Leishmanias dans le bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 1.
1909 Dieselben, Essais de traitement du bouton d'Orient Ebenda. Nr. 6.
1909 Nattan-Larrier, L., Touin et Heckenroth, F., Sur un cas de pian-bois de la Guiane; Ulcère à Leishmania de la Guyana. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9.
1909 Neumann, R. O., Leishmania tropica im peripheren Blute bei der Delhibeule. Centralbl. f. Bakt. Bd. LII. S. 469.
1913 Neligan, A. R., Journ. trop. Med. Hyg. 45. May.
1907 Nicolle, Etude microscopique de cinq cas de bouton d'Orient. Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis. III. S. 142.
1908 Derselbe, Culture du parasite du bouton d'Orient. C. R. Acad. Sciences. T. CXL. 13. Avr. S. 842.
1908 Nicolle, Ch., et Manceaux, Données expérimentales nouvelles sur le bouton d'Orient (premier note). Bull. Soc. Path. exot. T. IV. S. 134.
1910 Dieselben, Recherches sur le bouton d'Orient. Annales de l'Institut Pasteur. Bd. XXIV. S. 673.
1911 Dieselben, Applikation de l'Arsénobenzol au traitement du Bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. T. IV. S. 185.
1909 Novy, Sur la Leishmania infantum. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7.
1911 Patton, Oriental sore. Scient. Mem. by Officers of the Med. and Sanit. Depart. of the Govern. of India. (New Series, Nr. 50.) (Ref. Journ. of trop. Med. and Hyg., 15. Jul. S. 214.)
1911 Pedroso, A., et Dias da Silva, P., Botão do Oriente (Leishmaniose ulcera) Cultura de Leishmania tropica. Arch. da Soc. d. Med. e Cir. de S. Paolo. T. I. S. 8. (Ref. Bull. de l'Institut Pasteur. 1911. S. 400.)
1912 v. Petersen, O., Behandlung der Orientbeule (Leishmaniose) mit Salvarsan. Russki Wratsch Nr. 43 (ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 419.)
1912 Derselbe, Die Salvarsanbehandlung der Orientbeule (Leishmaniose). Münch. med. Wochenschr. Nr. 96.
1911 Pulvirenti, G., Sulla presenza del bottone d'Oriente a Catania. Pathologica. T. III. S. 27.
1913 Derselbe, La Leishmaniosi cutanea nelle provincie di Catania e Caltanissetta. Mal. e Malatt. paes. caldi. Bd. IV. Nr. 1.
1907 Reckitt, J. D., Oriental sore. Journ. of Roy. Arm. Med. Corps. VIII S. 50.
1908 Reinhardt, A., Der Erreger der Aleppobeule (Orientbeule). Leishmania tropica (Wright). Histologie der Aleppobeule. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. 22. Bd.
1911 Derselbe, Die endemische Beulenkrankheit oder Orientbeule. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 34.
1912 Risa, R. u. Mustava, Der Erreger der Aleppobeule und seine Kultur. Centrallb. f. Bakt. Orig.-Bd. 62. S. 126.
1909 Row, R., The development of the Parasite of Oriental sore in culture. Quart. Journ. of micr. Sc. T. LIII. S. 747. (Ref. Bull. de l'Instit. Pasteur 1910. S. 161.)
1911 Derselbe, Die Leishmania tropica und die Orientbeule von Cambay. Brit. Med. Journ. S. 828.
1911 Rost, Salvarsan bei Frambösia, Lepra und Granuloma venereum. Münch. med. Wochenschr. Nr. 21.
1910 Derselbe, Further Observation of Leishmania tropica of Oriental Sore of Cambay (India). Brit. med. Journ. 24. Sept.
1909 Sandwith, F. M., „Jedda Ulcer" and the non identity of Nile-boils with oriental Sore. Transact. of the Soc. of trop. Med. a. Hyg. T. II. S. 142.
1910 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 4. Aufl.
1913 da Silva, Pirajà, La Leishmaniose cutanée à Bahia. Rev. Med. S. Paulo. Nr. 14. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 190.)
1911 Splendore, A., Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi (Nota sopra alcune affecioni framboesiche osservate nel Brasile). Policlinico. T. CXVIII.
1911 Desgleichen, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 4.
1912 Derselbe, Leishmaniosi con localizzatione nella cavità mucosa (una forma clinica). Bull. Soc. Path. exot. S. 411.



1911 Stévenel, Les cro-cro de la région de Zinder et leur identification avec l'ulcère phagédénique des pays chauds et le bouton d'Orient. Bull. Soc. Path. exot. T. IV. S. 180
1906 Strong, R. P., A Study of some tropical ulcerations of the skin with particular reference to their etiology. Philippine Journ. of science. Vol. I. Nr. 1.
1909 Thomson u. Balfour, Leishmaniose cutanée en Egypte. Bull. Soc. Path. exot. S. 8.
1912 Verhandlungen der brasilian. derm. Ges. Brazil medic. 1. VI.
1911 Verrotti, Histologische, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen bei 3 Fällen von Boubas brasiliana. Gazz. internaz. d. Science med. Heft 7.
1911 Wenyon, C. M., Report on six-monthwork of the expedition to Bagdad on the subject of oriental sore. Journ. of trop. Med. u. Hyg. S. 103.
1912 Derselbe, A supposed peculiarity to the structure of the Leishmania from skin lesions in South Amerika. Journ. of trop. Med. and Hyg. 1. July. S. 193.
1912 Derselbe, Dermal Leishmaniasis from South America. Journ. trop. Med. Hyg. S. 284, nach Journ. London School trop. Med. Bd. 1. (Juli.)
1911 Werner, H., Über Orientbeule aus Rio de Janeiro mit ungewöhnlicher Beteiligung des Lympfgefäßsystems. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 581.

Literatur seit 1914.

1921 Adie, H., Ind. Science-congr. Calcutta, Jan and Ind. Journ. med. Res. Bd. 9. Nr. 2.
1917 Ata Bey, Goldberg, Omar Bey, Experimentelles über die Jericho-Beule. Centralbl. f. Bakt. Bd. 79. H. 1.
1921 Bacquê, B., A. propos d'un cas de Bouton d'Orient observé dans le pays des Dunes (Oued Souf, Sahara Constantinois). Arch. Inst. Past. Afr. du Nord. Nr. 1. S. 82.
1915 Bates, L. B., Leishmaniosis (Oriental Sore) of the nasal mucosa. Proceed. med. assoc. Isthmian Canal Zone. Bd. 5. S. 83.
1922 de Beaurepaire Aragão, Henrique, Transmissao da leishmaniose no Brazil, pelo phlebotomus intermedius. Brazil Medico. März. S. 129—130.
1923 Behdjet, Houloussi, Le traitement des boutons d'Orient par la diathermie. Ann. d. derm. et de syph. Bd. 4. Nr. 6. S. 374.
1917 Benjamins, C. E., Over een geral van Espundia van Paraguay. Nederl. tijdschr. v. Geneesk. Dl. 2, 911.
1922 Beurnier et Clapier, Traitement du pian par le 189 administré par la voie buccale. (Laborat. et hôp. indig., Libreville.) Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. Nr. 7. S. 582—533.
1922 Dieselben, Premiers Essais du 189 au Gabon. (Pian, syphilis, ulcères phagédéniques.) Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. Nr. 7. S. 607—613.
1923 Bidault, R., Le bouton d'Orient au pays des dunes (Oued Souf, Sahara Constantinois). Bull. Soc. Path. exot. Nr. 2. S. 92.
1921 Blanc, G. & Caminopetros, J., Enquête sur le Bouton d'Orient en Crète. Réflexions qu'elle suggère sur l'Etiologie et le Mode de Dispersion de cette Maladie. Ann. Inst. Pasteur. S. 151 bis 166. Nr. 2.
1915 Bogrow & Grinshar, Hectine in the Treatment of Oriental Sore. Russki Joornal Kojinikh e Vener. Bolengnei. Vol. 30. Nr. 7, 8, 9. S. 22.
1919 Bonne, E., A few Notes on „Bosch-Yaws" the dermal Leishmaniasis of Dutch Guiana. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 13. S. 122.
1916 Bouiller, Contribution à l'étude et à la repartition de quelques affections parasitaires au Moyen-Chiari (Afrique Centrale). Bull. Soc. Path. exot. Bd. 9. Nr. 3. S. 143.
1917 Bouillez, M., Auto-observation d'un cas d'inoculation accidentale de Bouton d'Orient sur la conjunctive. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 1. S. 1.
1917 Derselbe, Recherches expérimentales sur Leishmania Tropica. Bull. Soc. Path. exot.
1922 Brahmachari, U. N., A new form of cutaneous leishmaniasis — dermal leishmanoid. Ind. med. gaz. Bd. 57. Nr. 4. S. 125.
1919 Bras de Sa, L'ulcère d'Orient existe à Diu. Medic. comtempor. S. 1.

1920 BREDA (Padua), La boubas brasiliana e una leishmaniasi guaribile mediante il tartaro stibiato. Giorn. Ital. d. mal. ven. ed. pelle.

1920 BRÉMOND, Le pian-bois à la Guyane. Sitz.-Ber. d. Soc. de Méd. et d'hygiène tropicale. 25. März Presse médic. Nr. 24. S. 237.

1916 CANAAN, T., Die Jerichobeule. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. H. 5. S. 109.

1914 CARINI, L'emétique dans le Traitement de la leishmaniose cutanée et muqueuse. Bull. Soc. Path. exot. 8. IV. 14.

1920 DE CARVALHO, O., Contribução ao estudo da Leishmaniose Tegumentar. Parà-Medico. S. 181.

1916 CASTELLANI, A., Anwendung des Brechweinsteins bei Frambösia, Kala-azar, Orientbeule und Rekurrens. Brit. Med. Journ. II. S. 552.

1923 Derselbe, Treatment of oriental sore by phosphorated oil. Brit. med. journ. Nr. 3242. S. 283 und Journ. trop. med. hyg. Nr. 11. S. 194.

1922 CHAGAS, CARLOS e EURICO VILLELA, Forma cardiaca da Trypanosomiase Americana. Memorias do Inst. OSWALDO CRUZ. Tom. XIV. Fac. 1.

1914 CHATTON, E., Le Bouton d'Orient dans le Djerid. Ses relations avec le facies rupestre du sol. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 1. S. 30.

1917 CHRISTOPHERSON, Bericht über Erfolge mit der intravenösen Injektion von Antimoniumtartrat bei einem Fall von Espundia und drei Fällen von Kala-azar. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 20. Nr. 20.

1922 Derselbe, The „blue bodies" in leishmaniasis. Proc. of the roy. soc. of med. Bd. 15. Nr. 6. Sect. of trop. dis. a. 24.

1923 Derselbe, Lupus Leishmaniasis: a Leishmaniasis of the Skin resembling Lupus vulgaris; hitherto unclassified. Brit. Journ. Derm. and Syph. S. 123.

1922 CORNWALL, J. W., Note on the histo-pathology of a non-ulcerated oriental sore. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 25. Nr. 10. S. 134.

1922 CORNWALL, J. W. and LA FRENAIS, H. M., A contribution to the study of Kala azar (V). Ind. Journ. med. Res. Bd. IX. S. 533.

1921 DUCKWORTH, G. F., Oriental Sore. Practitioner. Nr. 5.

1916 ESCOMEL, E., Contribution à l'étude de la Leishmaniose américaine (LAVERAN et NATTAN-LARRIER). Formes et variétés cliniques. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4. S. 215.

1916 Derselbe, Le traitement actuel de la Leishmaniose américaine. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9. S. 699.

1917 Derselbe, Le traitement de la Leishmaniose Américaine par l'oxyde d'antimoine. Bull. Soc. Path. exot. S. 381. Nr. 5.

1918 Derselbe, Quatre nouveaux cas de leishmaniose américaine guéris par l'oxyde d'antimoine. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5. S. 372.

1923 FABER, HAROLD K. and SCHÜSSLER, HERMANN, Leishmaniasis in the United States. Report of the third Americain case of Kala-azar and of a case of oriental sore. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 80, Nr. 2. S. 93.

1920 FELKE, H., Über einen Fall von Orientbeule; zugleich ein Beitrag zur Histologie derselben. Dermatolog. Zeitschr. Bd. 29. S. 280. (2 Taf.)

1914 FERGUSON, A. R., Sur les caractères du granulome parasitique appelé „Ulcère d'Orient". Rev. méd. d'Eg. Mai. S. 112.

1920 FILHO, A., Tres interessantes casos de Leishmaniose. Parà-Medico. S. 169.

1914 FOLEY, H. VIALATTE, C. et ADDE, R., Existence dans le Süd-Marocain (Haut-Guir) du bouton d'Orient à l'état endémique. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 2. S. 114.

1914 GAUCHER et BLOCH, Un cas de clou de Biskra avec réaction de WASSERMANN positive. Presse méd. Nr. 5. S. 50.

1917 CERVERA, E., Cutaneous Leishmaniosis in Chichet Workers. Escuela Med. Milit. July. Nr. 2. S. 9.

1916 GOLDBERG, Experimentelles über Jerichobeule. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 78. H. 1.

1917 GONZÁLEZ RINEONES, La esponja y la picada de piso (Una o dos leishmaniosis?) Gazeta Med. de Caracas. Nr. 19. S. 176.

1915 GORGA, JOSÉ, Leishmaniose das mucosas. Rev. Medica de S. Paulo. Nr. 3.



1917 Greig, E. D. W., Summary report of the results of the Observations on the Treatment of Oriental sore by antimonium tartaratum. Ind. Journ. med. Res. Okt. Vol. 5. Nr. 2. S. 394.
1922 Gupta, Biraj Mohan Das, A note on some cultural phases of Leishmania Donovani. Indian journ. of med. research. Bd. 9. Nr. 4. S. 809—813.
1916 Heckenroth, Deux nouveaux cas des Leishmaniase canine à Dakar. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9.
1918 Henyer & Cornet, C., Un cas de Leishmaniose cutanée. Bull. Soc. Path. exot. Februar. Vol. 11. Nr. 2. S. 57.
1914 Huntermüller, Neuartige Parasiten bei der Jerichobeule. Centralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 73
1918 Inchaustegui, A., De la Leishmaniosis americana y de la ulcera de los chieloros en Mexico. Thèse Mexico. S. 100.
1917 Iturbe, J. & Gonzalez, E., First case of Leishmaniosis cutanea in Venezuela. Journ. Parasit. Nr. 1. S. 44.
1914 Jeanselme, E., Leishmaniose cutanée à foyers multiples et à marche extensive très améliorée par le salvarsan. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 1. S. 37.
1914 Derselbe, Leishmaniose cutanée et réaction de Wassermann. Presse méd. Nr. 33.
1918 Jemma, R., Behandlung der Leishmaniosis mit Brechweinstein. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 21. S. 1.
1921 Jessner, M., Beitrag zur Kenntnis der Hautleishmaniose. Arch. f. Derm. u. Syphilis.
1923 Klotz, O. and Lindenberg, H., The pathologie of leishmaniosis of the nose. Amer. Journ. Trop. Med. Nr. 2. S. 117.
1921 Kyrle, G. und Reestierna, G., Etude anatomo-expérimentelles sur le bouton d'Alep. Acta dermatovén. Bd. I. Nr. 1.
1914 La Cava, Über Häufigkeit, Verbreitung und Symptom. der Leishmaniose der Haut usw. Zentralbl. f. Bakt. Orig. Bd. 74. S. 494.
1923 Lambert, R. A., Oriental Sore in the United States. Journ. Amer. Med. Ass. N. 14. S. 986.
1915 Laveran, A., Leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5. S. 284.
1917 Derselbe, Leishmanioses. Paris.
1917 Derselbe, Boutons d'Orient expérimentaux chez un Cercopithecus mona et chez un Cercocebus fuliginosus. Bull. Soc. Path. exot. April. Nr. 4.
1918 Derselbe, Sur les leishmanioses expérimentales, et en particulier sur la leishmaniose canine, chez la souris blanche. Bull. Soc. Pathol. exot. Febr. Vol. 11. Nr. 3. S. 205—216.
1919 Law, Antimony in the treatment of americain Leishmaniasis of the skin. Brit. med. Journ. Nr. 3042.
1918 Lefas & Paraskeropoulos, Un cas de Leishmaniose cutanée. Bull. Soc. Path. exot. Febr. Vol. 11. Nr. 2. S. 59—60.
1918 Lehmann, B., Ein Fall von Orientbeulen. Münch. med. Wochenschr. Bd. 65. S. 243. Heft 9.
1923 Lindenberg, A., Über die Behandlung der brasilianischen Hautleishmaniase mit „Bayer 205". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27. H. 2.
1921 Lombardo, C., Über einen in Sardinien beobachteten Fall von Orientbeule. Giorn. ital. mal. ven. e della pelle. Heft I.
1916 Low, G. C. und Newham, H. B., Anwendung des Brechweinsteins bei amerikanischer Leishmaniosis, indischer Kala-azar, Orientbeule und ulzerierendem Granulom. Brit. Med. Journ. II. S. 387.
1918 Lyster, C. R. C. and McKinstry, W. H., Oriental Sore. Lancet, 23. Febr. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 11. S. 119.
1919 Macadam, On the histolog. resemblances of orient. sore to epitelioma. Brit. Journ. Surg.
1918 Machado, R. & Aleixo, A., Un caso di leishmaniose mutilante. Brazil Medico. Nr. 2. S. 9—11.
1915 Mantovani, La leishmaniosi cutanea a Ravenna. Pathologia.
1915 Mariani, Contributo alla conoscenza anatomo-pathologica della leishmaniosi cutanea mediterranea. Malaria e Malattie dei paesi caldi.
1917 Marty, L., Craw-craw et Leishmania. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9. S. 806.
1915 Da Matta, A., Subsidio para o estudo da physionomica clinica, classifição e synonimias das leishmanioses na America do Sul. Brazil Medico. Nr. 34.

1916 Derselbe, Sur les leishmanioses tegumentaires. Classification générale des leishmanioses. Bull. Soc. Path. exot. S. 494. Nr. 7.
1917 Derselbe, Cuadro sinoptico de la classificación de las leishmaniosis. Sem. Med. S. 506.
1918 Derselbe, Emeticotherapie dans la leishmaniase tégumentaire. Bull. Soc. Path. exot. S. 34.
1922 McKinstry, A serological investigation of oriental sore. Journ. Roy. Arm. Med. Corps. Bd. 38. S. 216.
1922 Mehrdorf, Robert, Über Espundia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. Nr. 1. S. 1—5.
1922 Mendelsohn, Ralph W., Some cutaneous manifestations as observed in Siam. Urol. a. cut. review. Bd. 26. Nr. 5. S. 269—275.
1919 Neiva, A. u. Barbara, R., Leishmaniasis tegumentaria americana. Numeros casos autoctonos en la Republica Argentina. Rev. d. Inst. Bact. Buenos Aires. Vol. II. Nr. 2. S. 219.
1920 Nicolle, Ch., La question du réservoir de virus du bouton d'Orient. Hypothèse du gecko Hypothèse du chameau. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 511.
1917 Nicolle, Ch. et Blanc, G., Extension de la région à bouton d'Orient tunisienne. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5. Mai.
1919 Parrot, L., Three Cases of Oriental sore, with Remarks Concerning the Method of Contamination. Bull. Soc. Path. exot. 12. Nov.
1922 Derselbe, Recherches sur l'étiologie du bouton d'Orient. Etudes sur la biologie des phlebotomes en milieu endémique. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. Nr. 1. S. 80.
1922 Parrot, L. et Donatien, A., Un nouveau cas sporadique de Bouton d'Orient sur le littoral algérien. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 6. S. 410.
1919 Patton, W. S., Note on the Etiology of Oriental Sore in Mesopotamia. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. S. 500.
1922 Derselbe, Some reflections on the kala-azar and oriental sore problems. Indian Journ. Med. Research. Bd. 9. Nr. 3. S. 496.
1921 Patton, Lafrenais & Sundara, Roa, Note on the behaviour of Herpetomonas donovani Laveran and Mesnil in the bedbug, Cimex hemiptera Fabricius. Ind. Journ. med. Res. Bd. 9. S. 255.
1919 Photinos, G. Th., Un nouveau traitement du bouton d'Orient (de Crète) par les injections locales de chlorhydrate d'émétine. Arch. de méd. et de biologie d'Athènes. März.
1922 Plessier, Observation d'un cas de leishmaniose cutanée (bouton d'Orient). Guérison par le stibényl. (Ein Fall von Hautleishmaniose [Orientbeule]. Heilung durch Stibenyl.) Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. Jg. 38. Nr. 34. S. 1609.
1922 Pospelow, W. A., Beitrag zur Therapie der Leishmania cutanea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. 26. H. 7. S. 202.
1920 Ravaut, P., Deux cas de Bouton d'Orient contractés en Espagne et en France. (Premier cas de contagion en France.) Bull. Soc. Path. exot. Nr. 3. S. 235.
1920 Derselbe, Le premier cas de contagion du Bouton d'Orient en France. Presse médic. 27. März. Nr. 17.
1922 Righi, I., Per la leishmaniosi in Sardegna. (Istit. di patol. gen., univ., Sassari.) Sperimentale. Jg. 76. H. 1/3. S. 87—98.
1914 Row, R., Generalised Leishmaniasis induced in a mouse with the culture of Leishmania tropica of Oriental Sore. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 7. S. 272.
1922 Schmidt, Hans, Antimon in der neueren Medizin. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. N. 1. S. 7—68.
1922 v. Schrötter, Hermann, Zur Kenntnis der sogenannten Orientbeule, Leishmaniasis cutanea. (Ges. d. Ärzte Wien, Sitzg. v. 3. II. 1922.) Wien. klin. Wochenschr. Jg. 35. Nr. 7. S. 165 bis 167 und 1923 Arch. f. Schiffs- u. Trop.-Hyg. H. 7. S. 234.
1914 Sergent, Ed. & Ét., Lemaire, G. & Senevet, G., Insecte transmetteur et réservoir de virus de Clou de Biskra. Hypothèse et expériences préliminaires. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 577.
1921 Sergent, Ed. et Ét., Parrot, L., Donatien, A. & Béguet, M., Transmission du clou de Biskra par le phlébotome. (Phlebotomus papatasi Scop.) C. R. des séances de l'acad. des sciences. Bd. 173. Nr. 21. S. 1030—1032.
1920 Serrotti (Neapel), Un nuov. cas d. boubas brasiliano mal. d. Breda con localizzazione al labbro sup., alla narice destra e al cavo orale. Giorn. Ital. d. mal. ven. s. d. pel.



1920 DA SILVAIRA, R., Frequencia e distribução da leishmaniose em S. Paulo. Brazil Medico. S. 200.
1917 SINTON, J., The treatment of Cutaneous Leishmaniasis with Intravenous Injections of Tartar Emetic. Ind. med. Gaz. Nr. 7. S. 239.
1921 Derselbe, Notes on oriental sore in Russian Turkestan and the results of treatment with injections of Tartar emetic solution. Ann. Trop. Med. and Paras. Nr. 2.
1922 SMITH, D. KING, Oriental sore. Report of four cases. Arch. of dermatol. a. syphilol. Bd. 5. Nr. 1. S. 69—72.
1923 STANCANELLI, P., Un caso di triplice buttone di oriente al volte, de cui due dovuti probabilmente a metastasi per via limfatica. Giorn. ital. mal. vener. e de pelle. H. 1. S. 37.
1917 STÉVÉNEL, LÉON, Présence à la Martinique d'ulcérations de la peau dues à Leishmania americana. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5. Mai.
1917 SUSU, B. J., Espundia im englisch-ägyptischen Sudan. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 20. Nr. 13.
1920 TEJERA, E., La Leishmaniose américaine en Venezuela. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4. S. 238.
1917 TORRES, O., Observação de un caso de leishmaniose destruidora. Brazil Medico. Nr. 18. S. 151.
1920 Derselbe, A case of multiple lesions in leishmaniasis. New Orleans med. et surg. journ. Bd. 73. Nr. 2. S. 61.
1914 VIANNA, C., Über durch Leishmania verursachte Hautgeschwüre. Ann. paulistas de Medicina e cirurgia. Nr. 6.
1914 VIGNAT, Bouton de Biskra ulcéré guéri par une seule cautérisation à l'air chaud. La Presse médicale. Nr. 33.
1923 VIGNE, P., Leishmaniose cutanée. Marseille méd. Bd. 60. Nr. 15. S. 795.
1923 VIGNE, P. und PRINGNAULT, E., Traitement de la leishmaniose cutanée par l'iodobismutate de quinine. Marseille méd. Bd. 10. Nr. 15. S. 788.
1923 Dieselben, Gomme sous-cutanée à Leishmanias. Bull. Soc. derm. et syph. Nr. 2. S. 99.
1915 YAKIMOFF, W. L. und SCHOCKOW, N. F., Leishmaniose cutanée en Turkestan russe. Sitz.-Ber. Reunion biol. de Petrograd. Presse méd. Nr. 11. S. 88. Jan.

„Scharabeule"

Als Lymphadenitis exanthematica abscedens, beschreibt RISSOM ein Leiden, welches im Spätsommer und Herbst 1917 während des Feldzuges bei einem Truppenteil an der stark versumpften „Schara" (Südrußland) beobachtet wurde. Von den Angehörigen einer verstärkten Infanteriebrigade erkrankten insgesamt 72, alle in der gleichen Weise: Beginn meist plötzlich mit Schüttelfrost, Fieber, Rücken-, Kopf- und Kreuzschmerzen; mehrfach Übelkeit und Erbrechen. Dumpfe Schmerzen im Gebiet einer Lymphdrüsengruppe; meist am Halse, öfters in der Oberschlüsselbeingrube; seltener in der Achsel oder in der Inguinalbeuge, treten in den ersten Tagen auf. Die empfindlichen Drüsen schwellen an, oft bis zu Gänseeigröße; die Haut darüber rötet sich entzündlich und wird teigig durchfeuchtet. Anfangs erscheinen die Drüsen bretthart; später erweichen sie und vereitern in 2—3 Wochen, so daß sie eröffnet werden müssen; nur selten bilden sie sich spontan zurück. Mit den Drüsen gleichzeitig tritt in deren Wurzelgebiet eine kleine umschriebene Hautnekrose, am häufigsten auf der unbehaarten Kopfhaut, am Halse, in der Umgebung des Ohrs; seltener an den Händen, Unterarmen, am Knöchel — stets auf unbedeckten Körperteilen — auf. (Ein Erkrankter, bei dem der Schorf in der Schultergegend erschien, pflegte mit nacktem Oberkörper „Luftbäder" zu nehmen.) Nach Entfernung des Schorfes, oder nachdem er sich spontan gelöst hat, zeigt sich ein kleines Geschwür mit unterminierten Rändern und schmierig belegtem Grund. Das Geschwür vertieft und vergrößert sich im Laufe der nächsten Wochen und seine Ränder werden verdickt, so daß es einem syphilitischen Primäraffekt weitgehend gleicht.

In seiner nächsten Umgebung entwickelt sich gleichzeitig ein Kranz kleiner Papeln. Erst nach 4—5 Wochen heilt es unter Narbenbildung ab.



In der Mehrzahl der Fälle tritt am 8.—12. Krankheitstage auf dem Handrücken, der Streckseite der Unterarme, im Nacken oder im Gesicht, ein eigenartiger, derb papulöser Hautausschlag hervor. Die Papeln, welche Größe und Form einer halben Erbse erreichen können, erscheinen anfangs wachsartig transparent; später bläulichrot, sie jucken öfters in mäßigem Grade. Manchmal bildet sich auf ihrer Kuppe ein Bläschen, das zuweilen wächst und sich um ihre Basis ausdehnt, so daß es diese wallförmig umgibt; es enthält blutig-seröse Flüssigkeit. Am Rumpf fand sich wiederholt rötelnähnlicher Ausschlag.

Der ganze nicht direkt beteiligte Lymphdrüsenapparat zeigt eine reiche Schwellung, welche die Krankheit oft monatelang überdauert. Zuweilen wurden rheumatische Erscheinungen in verschiedenen Gelenken beobachtet. Die zweimal im Anfang gefundene leichte Eiweißausscheidung dürfte mit dem Fieber im Zusammenhang stehen. Dieses hatte nach dem initialen Frost, welcher sich in Form leichten Fröstelns anfangs öfter wiederholt, einen unregelmäßig remittierenden bis intermittierenden Charakter, und sank spätestens mit Ausbruch des Exanthems staffelförmig. Die spätere Abszeßbildung pflegt ohne Fieber zu verlaufen.

Die Ursache des Übels ist völlig dunkel. Die Art seiner Entstehung läßt an Insektenstich denken. Wenn die meisten Kranken darüber keine positiven Angaben machen können, so möge man sich erinnern, daß es bei der „Orientbeule" ebenso ist. v. Scheurlen weist mit Recht auf gewisse Analogien mit der japanischen Kedanikrankheit hin, die durch Milben erzeugt wird.

Positive Anhaltspunkte haben sich bis jetzt nicht ergeben; der Eiter erwies sich stets als steril.

Trotzdem spricht die Entstehungsweise zweifellos dafür, daß es sich um über Tag fliegende Insekten handelt, welche die Krankheit wahrscheinlich als Zwischenwirte, vielleicht aber auch nur durch direkte Übertragung verbreiten.

Die Behandlung kann nur eine symptomatische, letzten Endes eine chirurgische sein. Gegenüber den subjektiven Beschwerden, namentlich den rheumatischen, erschien Salizylsäure nützlich.

Literatur.

1918 Rissom, Die Scharabeule. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 15. S. 274.

Konstitutionelle Krankheiten. Polypapilloma tropicum (Frambösia).

Es handelt sich um ein konstitutionelles Allgemeinleiden, welches der Syphilis außerordentlich nahe steht und ausschließlich in feuchtheißen Klimaten, vor allem in den eigentlichen Tropen, heimisch ist.

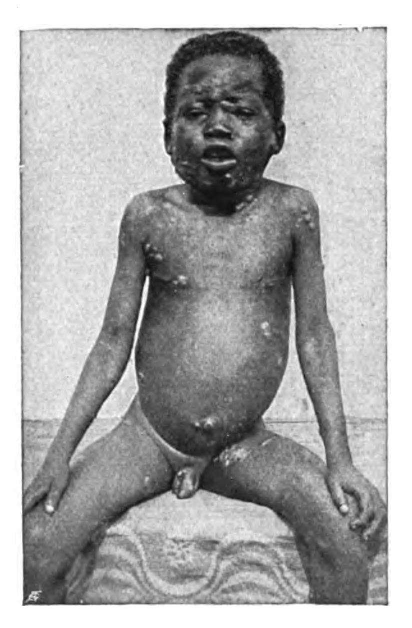
Die ersten zuverlässigen Nachrichten brachte Bontius im Jahre 1629 von den Molukken nach Europa. Piso beschrieb die Krankheit 25 Jahre später in Brasilien.

Die Krankheit hat ihren Namen von multiplen umschriebenen Wucherungen der Epidermis und des Papillarkörpers der Kutis, welche sich über das Niveau der umgebenden Haut erheben und, nach Abstoßung der sie meist deckenden grünen Kruste eingetrockneten Exsudates, mit ihrer grobkörnigen Oberfläche an Himbeeren erinnern (Framboise, Pian, Yaws = Himbeere oder Erdbeere) (s. Fig. 210—213).

Lokale Eingeborenennamen sind: Pattu (Westindien); Boubas (Antillen, Brasilien); Clavo, Flema, Salada (Venezuela); Coco, Dthoke, Pupa (Fiji); Turugu (Gilbertinseln); Tonga (Neu-Kaledonien); Kijinkinj (Ponape, Karolinen;

Egoia (Nauru, Karolinen), Gardik (Palau, Karolinen); Lupani, Tona (Samoa und Tonga-Inseln); Buba oder Boba (Timor); Boba (Oeleasers); Bobento (Ternate); Puru, Patek (Niederländisch-Indien); Parangi (Ceylon; so heißt dort auch die

Fig. 210.



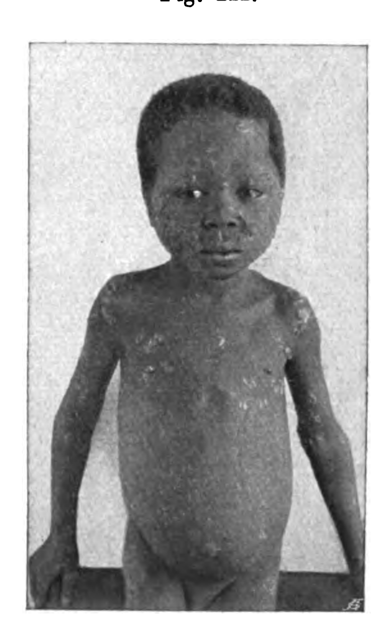
Papillomatose (PLEHN).

Fig. 211.



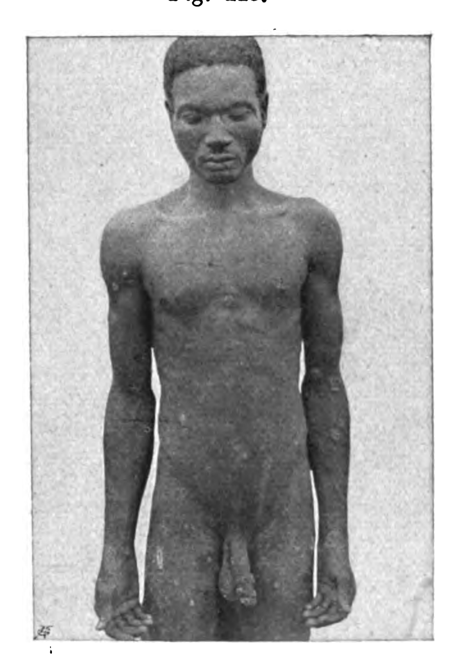
Papillomatose (PLEHN).

Fig. 212.



„Ringworm-yaws" (PLEHN).

Fig. 213.

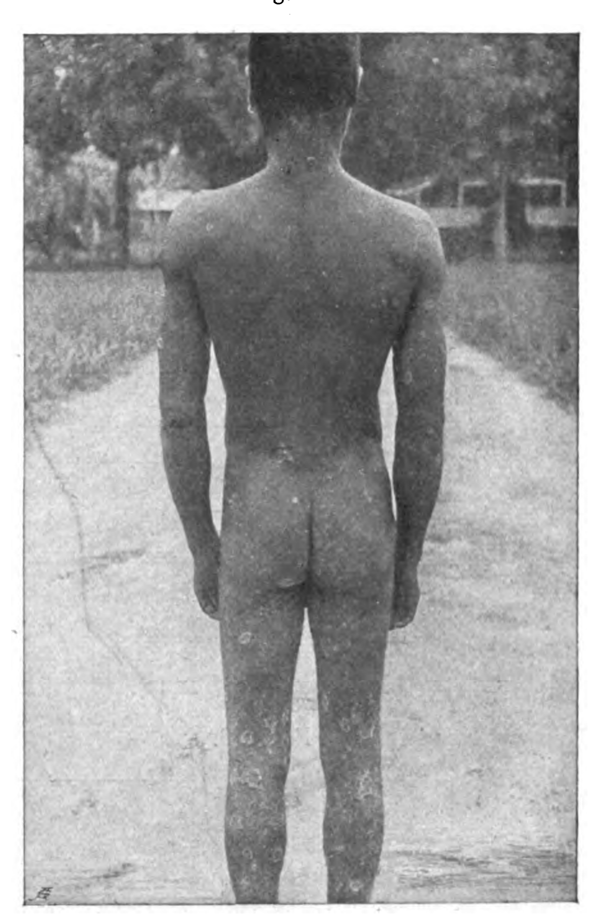


„Ringworm-yaws" (PLEHN).

Syphilis); Yang-mey-tcheang (China); Kwe-na (Oberbirma); Khunxarât (Siam); Dam bao (Kambodja); Khi-mo (Nord-Laos); Kessa, Changou (Madagaskar); Buba (Deutsch-Ostafrika und Sansibar); weitere Eingeborenennamen in ver-

schiedenen Gegenden Ost- und Zentralafrikas sind: Shiwaki (Wadschagga); Kibangala (Mahenge); Magaugau, Abubwa (Yaos); Vyungalala (Nyassa) usw. Westafrika: Framosi (Calabar; wohl aus Frambösia korrumpiert); Aboukoué (Gabun); Tetia (Congo); Momba (Angola); Omunono und Shumbula (Benguella); Dube und Ajortor (Akkra, Goldküste); Mabatta (Buli, Südkamerun). Von einem Teil anderer Eingeborenennamen steht es wohl noch weniger fest, als von vielen der hier aufgeführten, daß sie Formen unzweifelhafter Frambösia bezeichnen. Auch werden verschiedene Äußerungsweisen und Stadien dieser selben Krankheit vielfach mit verschiedenen Namen belegt.

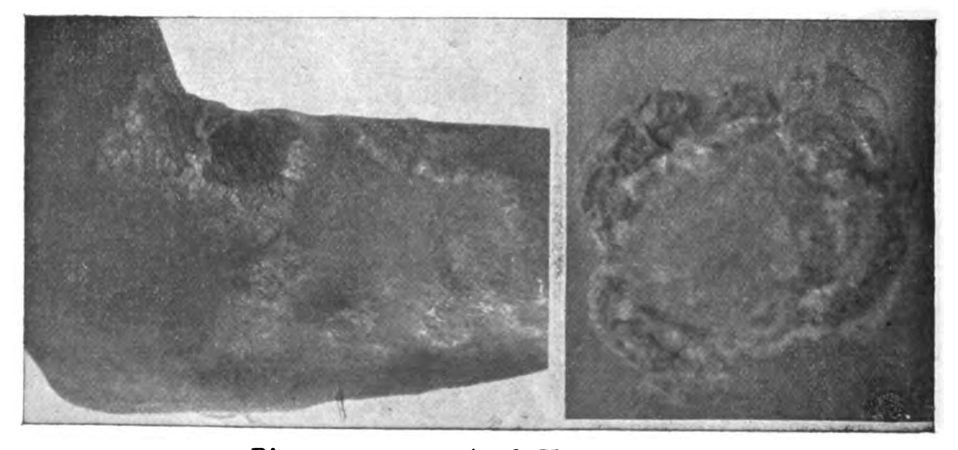
Fig. 214.



„Ringworm-yaws“ (Plehn).

Nach den inzwischen allseits bestätigten Befunden Castellani's[1]) wird die Frambösia wie die Syphilis durch Infektion mit einer feinsten Spirochäte hervorgerufen, welche von der *Spirochaete pallida* Schaudinn's, der Syphilisspirochäte, morphologisch kaum zu unterschieden ist. Da es sich aber trotzdem wohl sicher um zwei verschiedene Erkrankungen handelt, so behält der Name

Fig. 215. Fig. 216.



Ringworm-yaws (nach Hallenberger).

[1]) Wellman, von dem Borne, Neisser und seine Mitarbeiter Bärmann, Halberstädter, Ashburn, Craig, Schüffner, Mc Lennan, Robertson, Siebert u. a.

Spirochaete partenuis oder *pallidula*, den Castellani ihr nach seiner Entdeckung 1905 verlieh, seine Gültigkeit.

Die Spirochäte der Frambösia ist ein feinstes, gleichmäßig fadenförmiges, korkzieherartig. gewundenes Gebilde von meist 8—12, aber auch 4—20 und mehr Windungen; wenigen, bis 20 μ Länge, und wegen der Feinheit des Organismus kaum bestimmbarer Dicke.

Die Fäden erscheinen meist kurz gespitzt; seltener stumpf; zuweilen zeigen sie ein feinstes Knöpfchen oder eine etwas stärkere birnförmige Anschwellung.

Die sonst ziemlich gleichmäßig steilen, engen Windungen können streckenweise fehlen; oder sie werden gegen das Ende hin flacher, und ein Ende erscheint dann zuweilen schlingenartig zurückgebogen; oder es bildet eine kleine Öse, indem die rückgebogene Spitze den Parasitenleib wieder berührt. Eine undulierende Membran glaubt Blanchard, eine feinste endständige Geißel Castellani gesehen zu haben. Anderen gelang der Nachweis bis jetzt nicht, und so müssen noch weitere Untersuchungen abgewartet werden, um über die zoologische Stellung des Parasiten (ob *Treponema* oder *Spirochaete*?) zu entscheiden.

Man sieht die Spirochäten öfter aneinandergelagert oder umeinandergeschlungen. Im frischen Gewebssaft machen die lebenden Spirochäten langsam rotierende und leicht knickende und zitternde Bewegungen (von denen es z. T. wohl zweifelhaft ist, wieweit sie aktiv sind, oder durch Flüssigkeitsströmungen bewirkt werden).

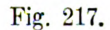
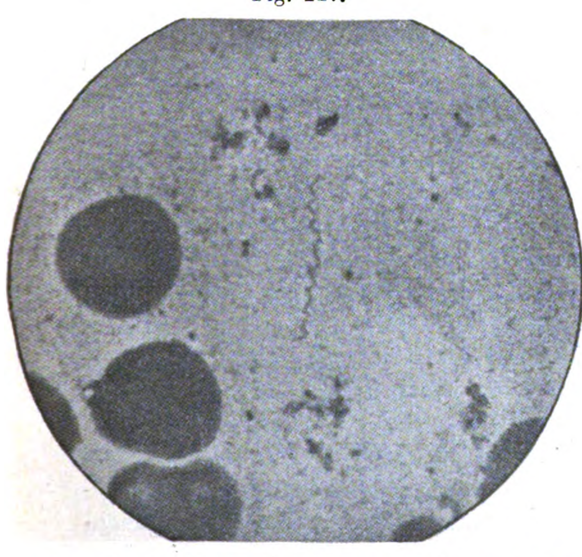


Fig. 217.



Frambösia-Spirochäte im Ausstrich; stärkere Vergrößerung. (Nach Schüffner.)

Fig. 217 a.

Frambösia-Spirochäten im Gewebe. (Nach Schüffner.)

Die Vermehrung scheint durch Längsteilung stattzufinden. Ashburn & Craig haben sie in Serumkapillaren direkt beobachtet.

Um frisches Spirochätenmaterial zu untersuchen, was ohne besondere Maßnahmen seine Schwierigkeiten hat, empfiehlt sich am meisten das Tuscheverfahren nach Burri, oder die



Beobachtung im Dunkelfeld. RANKEN sah so kleinste sehr stark lichtbrechende Körnchen im Leibe der lebenden Spirochäten, welche diese in ähnlicher Weise ausstießen, wie er das bei seinen „infektive Granules“ des *Trypanosoma gambiense* beschrieben hat. Auf die Einzelheiten der Technik hier näher einzugehen, fehlt der Raum; sie ist dieselbe, wie für die Untersuchung syphilitischen Materials und in den einschlägigen Handbüchern nachzusehen.

HALLENBERGER gibt an, daß sich das Treponema im Pferdeserum leicht züchten lasse. Ihm gelang die künstliche Infektion mit solchen Kulturen.

Zur Färbung der Parasiten im Ausstrich oder Preßsaft der Krankheitsprodukte ist die LEISHMAN'sche oder GIEMSA'sche oder eine andere Modifikation des ROMANOWSKY-Verfahren am zweckmäßigsten. Die Färbung muß in jedem Falle eine sehr intensive sein und läßt die Parasiten rötlich-violett bis blauviolett erscheinen. Nach den vergleichenden Untersuchungen von v. PROWAZEK, BLANCHARD, CASTELLANI, LEVADITI, MARTIN, SIEBERT und anderen bestehen morphologische Unterschiede gegenüber der *Spirochaete pallida*. Viele andere Untersucher vermochten sie nicht festzustellen.

Das Treponema ist regelmäßig in den Primärläsionen und in den geschlossenen sekundären Papeln zu finden. Wird später die Epidermis zerstört, so verschwindet der Erreger nicht nur unter der Fülle der infolge von Sekundärinfektion überwuchernden Bakterien, sondern es entwickeln sich häufig auch andere Spirochäten, mit welchen er verwechselt werden könnte.

Die Infektion geschieht in der Regel extragenital durch direkte Berührung mit spirochätenhaltigem Material. Eine leichte Verletzung der Epidermis in Form einer Schrunde, einer Rhagade, eines Kratzeffektes oder dergleichen, ist dabei wohl immer vorauszusetzen, oder wird durch das infizierende Objekt, z. B. die kratzenden Fingernägel, bei der Infektion erzeugt. In ersterem Falle können auch Fliegen als Überträger dienen (CASTELLANI). Die Infektion erfolgt am häufigsten dort, wo Läsionen der Haut am häufigsten vorkommen; also bei den Eingeborenen meist an den ungeschützten Armen und Beinen, namentlich am äußeren Malleolus, mit dem das unsaubere Lager berührt wird; bei kleinen Kindern um den Mund herum; bei Müttern an den Brustwarzen usw.

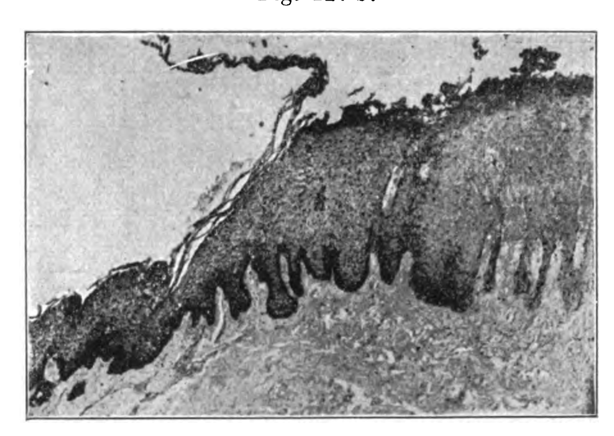
Nach 2—3 Wochen (bei künstlicher Infektion von Affen hat die Inkubation bis über 3 Monate betragen) — entsteht eine isolierte Papel oder ein Bläschen, welches sich einige Tage später in ein Geschwür mit speckigem Grunde und zuweilen unterminierten Rändern verwandelt. Nach HALLENBERGER hat auch diese „Muttereffloreszenz“ den Charakter der sekundären Papillome, wenn sie nicht durch Kratzen zerstört und sekundär infiziert wird. Dem Hervortreten dieses „Primäraffektes“ gehen öfters Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Mattigkeit, Fieber, Herzklopfen, gastrische Störungen, bei Kindern Durchfälle usw. voraus. Doch können sie vollständig fehlen.

10 Tage bis 3 Monate nachdem der Primäraffekt deutlich geworden ist, erscheinen, oft unter erneuter, stärkerer Störung des Gesamtbefindens mit fieberhaften Temperaturen die sekundären Eruptionen, die charakteristischen Papillome. In einer gewissen Zahl von Fällen (nach SCHÜFFNER bei etwa 4 % der Kranken) zeigen sich schon vorher fleckige, papulöse, lichenöse oder psoriasisartig schuppende Hautausschläge und verschwinden mit dem Auftreten der Papillome, oder dauern gleichzeitig fort, so daß dann sehr bunte Bilder entstehen. Diese Affektionen jucken oft erheblich. Auch von echter Roseola wird berichtet, nach deren Rückgang ein typisches kleinfleckiges Leukoderma zurückbleibt (SCHÜFFNER, HENGGELER, BAERMANN). Der „Primäraffekt“ ist inzwischen verheilt, oder er besteht ebenfalls fort; zuweilen noch Monate, nachdem die sekundären Eruptionen sämtlich wieder verschwunden sind. Das unregelmäßige Geschwür, von dessen Grunde borkenbedeckte Granulationswucherungen sich oft über die umgebende Haut erheben, unterscheidet sich dann kaum wesentlich von den charakteristischen Papillomen, die unter der Wirkung mechanischer Insulte ebenfalls in mehr oder weniger tief

in die Kutis reichende Geschwüre, oder das Niveau der Haut überragende Granulome übergehen.

Daher ist es im sogenannten Sekundärstadium oft schwer zu entscheiden, wo die Infektion erfolgt ist, und einzelne Beobachter geben ausdrücklich an, daß der Primäraffekt von den sekundären Eruptionen nicht verschieden sei. Das wird besonders verständlich, wenn man berücksichtigt, daß Autoinokulation im Sekundärstadium häufig ist: Am Saume sich berührender Haut- und Schleimhautfalten, wie am Rande der Achselhöhlen, an den Lippen, in der Afterspalte, zwischen Skrotum und Oberschenkel, pflegen die Papillome einander gegenüber zu liegen und die Fingernägel vermitteln ebenfalls die Aussaat durch örtliche Impfung. Die spontan, d. h. als Folge der Allgemeininfektion entstandenen Papillome sind zuweilen ringförmig angeordnet und umgeben namentlich die natürlichen Leibesöffnungen manchmal bogenförmig und teilweise konfluierend („Ringworm-yaws"). Andererseits kann eine unregelmäßige Ringform der Protuberanzen dadurch entstehen, daß ausgedehntere, mehr flächenförmige Wucherungen zuerst in der Mitte sich zurückbilden, schrumpfen und einsinken, während ihre Ränder die Mitte und die benachbarte Haut überragen (s. Fig. 212—216).

Fig. 217 b.



Schnitt durch den Rand eines Frambösiepapilloms. (Nach Schüffner.)

Häufig sind die Papillome in Gruppen angeordnet; zuweilen in der Weise, daß ein größeres Exemplar von einer Anzahl kleinerer „wie von Satelliten" umgeben ist. Die Fiji sprechen dann von Tinani-coko: „Warzenmutter", und in Guinea haben wir mit „Maman-pian", in Columbien mit „Boba madre", in Westindien mit „Master-yaw" oder „Mother-yaw" dieselben Gedanken ausgedrückt. Die Oeleasers nennen die kleinen Gebilde entsprechend „boba-anak" Warzenkinder". Auch dauernd völlig solitäre, dann meist auffallend große Frambösiageschwüre des Sekundärstadium habe ich gesehen. „Yassi mamma" in Surinam soll dagegen nach Flu den Primäraffekt im Gegensatz zu den Sekundäreruptionen bezeichnen.

Die eigentlichen Papillome machen den Eindruck niedriger, rundlicher Warzen, solange die deckende Hornschicht vorhanden ist. Sie haben Erbsen- bis Markstück- und selbst Handtellergröße und überragen das Hautniveau um mehrere Millimeter. Beim Neger sind sie, infolge Schwindens der Pigmentschicht, weißlich-grau gefärbt, und von Entzündung in ihrer Umgebung ist kaum etwas zu bemerken. Bei den heller gefärbten Rassen ist ihre Farbe schmutzig graurot, und die Haut um ihre Basis ist infiltriert und entzündlich gerötet (Jeanselme, Scheube, Renaud u. a.).

Eigene histologische Untersuchungen in diesem Stadium (bei welchen mich die Herren Kollegen Benda und Hoffmann freundlichst unterstützten) ergaben:

Hochgradige Verdickung der Hornschicht. Zwischen den Hornzellenlagen treten mehr oder weniger breite, mit Leukozyten und detritushaltiger Flüssigkeit, oder auch mit Blut, gefüllte Gewebslücken hervor. Die interpapillären Zapfen des Rete Malpighi, sowie die Kutispapillen sind zu warzenähnlichen Gebilden verlängert und verbreitert. Rete und Papillen sind von Rundzellen und Leukozyten ziemlich gleichmäßig durchsetzt; die Elastika ist hier überall

geschwunden. Im Bereich der Papillen und im subpapillären Kutisgewebe finden sich außerdem dichte, herdförmige Rundzellenanhäufungen, die großenteils aus Plasmazellen bestehen und das elastische Fasernetz durchbrechen oder ersetzen.

Um die selbst intakten Balg- und Schweißdrüsen, wie um die Gefäße, ist die Zellanhäufung besonders reichlich und dicht. Auch zwischen den obersten Fettzellagen der Subkutis treten Rundzellenanhäufungen hervor und erstrecken sich in der Nachbarschaft der Gefäße und Knäueldrüsen ausnahmsweise bis in die tieferen Schichten.

Von Gefäßwanderkrankungen, Riesenzellen und umschriebenen strukturlosen Nekroseherden (wie sie für Syphilis charakteristisch sind) ist nirgend etwas zu bemerken[1]). (Riesenzellen sind übrigens von GLOGNER gefunden worden.)

Unsere Untersuchungsergebnisse stimmen also im wesentlichen mit denen der anderen Autoren überein, welche sich mit der Histologie der Frambösia beschäftigten (UNNA, MAC LEOD, JEANSELME, SIEBERT, CASTELLANI, SCHÜFFNER, HALLENBERGER). Es handelt sich danach um entzündliche, umschriebene Gewebsneubildungen, um Papillome oder Granulome, je nachdem die oberflächlichen oder tieferen Hautschichten vorwiegend befallen sind.

Im Gegensatz zu den syphilitischen Hautaffektionen ist der Ausgang von der Epidermis charakteristisch, während die luetischen Produkte von der Kutis und deren Gefäßen ihren Ursprung zu nehmen pflegen.

Die *Spirochaete pertenuis* findet sich in der Epidermis und zwar ganz besonders im Rete Malpighi (Silberverfahren nach BERTARELLI und VOLPINO). Erst ganz neuerdings konnte sie GOODPASTURE auch im perivaskulären Bindegewebe der Papillen nachweisen und in Mikrophotogrammen darstellen. (Anm. bei der Korrektur.)

Die WASSERMANN'sche Komplementbindungsreaktion ist bei Frambösia meistens positiv, und zwar auch mit Luesantigen. Die SACHS-GEORGI'sche Ausflockungsmethode hat ebenfalls meist positives Ergebnis (DE RAADT).

Mit dem Auftreten der allgemeinen Papillomatose, oder andersartigen fleckigen usw. Hauteruptionen, schwellen die Lymphdrüsen schmerzlos an, ohne zu vereitern; ganz wie bei der Syphilis. Oft bleiben die Drüsenschwellungen freilich regionär mit einzelnen Geschwüren als Wurzelgebiet. In dem mittels Spritze aus den Drüsen aspirierten Gewebssaft fanden VAN DEM BORNE u. a. die Spirochäte. NEISSER und seinen Mitarbeitern, BÄRMANN & HALBERSTÄTTER, gelang es, mit der Inguinaldrüse eines an Frambösia leidenden Malaien, sowie mit dem Knochenmark eines künstlich infizierten Affen (*Makakus*), bei einem anderen Affen derselben Art lokale Frambösia hervorzurufen. CASTELLANI wies im Milz- und Drüsensaft der Affen direkt die Spirochäten nach und infizierte mit diesem Material, sowie mit dem durch Venenpunktion gewonnenen Blut (in dem sich die Spirochäten nicht finden ließen), andere Affen. Impfversuche mit Zerebrospinalflüssigkeit waren negativ. NICHOLS infizierte Kaninchenhoden mit Frambösiamaterial; einige der Tiere gaben später positive Komplementbindung. CASTELLI injizierte eine Kochsalzaufschwemmung von infiziertem Kaninchenhodensaft anderen Kaninchen intravenös und erzielte papulöse Eruptionen am Ohr, Nase, Augenlid, Schwanz: Beweise, daß es sich nicht nur um örtliche Hautinfektion handelt.

Die frischen Papillome sondern anfangs reichlich trübe eitrig-seröse Flüssigkeit ab, welche eintrocknet und ihre Oberfläche als graugelbe oder — infolge von Blutdurchtränkung — grünlich-schwärzliche, mehr oder weniger fest haftende Kruste bedeckt. — Infolge mechanischer Insulte und durch bakterielle Sekundärinfektion

---

[1]) Diese Feststellung ist für die Unterscheidung von syphilitischen Produkten der Sekundärperiode (Kondylomen) von Wichtigkeit. Weniger dagegen, wie man sieht, die Angabe SIEBERT's, daß die frambösischen Papillome saftärmer, weniger locker sind, als die luetischen. Es kommt hier offenbar auf das Alter der Neubildungen an: Bei unserem Material hat es sich um ganz junge, noch völlig intakte Effloreszenzen gehandelt (PLEHN).



werden die granulomatösen Wucherungen häufig z. T. zerstört und in flächenhaft sich ausdehnende, seltener in die Tiefe greifende Geschwüre mit unregelmäßigen, buchtigen, oft leicht erhabenen Rändern verwandelt. Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand brauchen dabei in keiner Weise zu leiden.

Die Granulome sind selten schmerzhaft; häufiger zwicken sie stark. Sie verbreiten einen charakteristischen, widerlichen Geruch, den Castellani auf die Wirkung von Bakterien bezieht, welche sich sekundär unter den Schorfen und Krusten entwickeln.

Nach 2—3 Monaten — zuweilen bereits früher — beginnt die Rückbildung. Die Zellproduktion hört auf; die Flüssigkeit in den Gewebsspalten wird resorbiert; die Wucherungen beginnen zu schrumpfen. Da dies gewöhnlich in den ältesten Teilen, also in der Mitte, zuerst geschieht, so sinkt die Geschwulst hier ein, während die Randpartien noch wohlerhalten die Hautoberfläche überragen. Selbst zur Vernarbung und Überhäutung in der Mitte kann es kommen, noch ehe die Peripherie wesentliche Veränderungen zeigt. Es entstehen so die bogenförmigen, hufeisenförmigen oder ringförmigen Bildungen, welche die Eingeborenen als „Ring-worm-yaws" bezeichnen, wie ich schon andeutete (vgl. Fig. 214—216, S. 615 u. 616). Schließlich fallen die Randteile ebenfalls der Schrumpfung anheim, oder diese betraf (namentlich bei den kleineren Gebilden ist das die Regel) von vornherein die ganze Geschwulst gleichmäßig. Es bilden sich dann zarte Narben, welche sich, wenigstens in Westafrika, so rasch pigmentieren, daß von der ganzen Affektion nach wenigen Wochen nichts mehr zu sehen ist. Jedenfalls geschieht das unter dem Einfluß zweckmäßiger Therapie, resp. wenn Sekundärinfektion und mechanische Insulte ausbleiben. Nach Martin ist der Verlauf auf Sumatra ein ähnlich günstiger.

In anderen Gegenden, speziell in Ceylon, auf den Südseeinseln, in Westindien, in Guiana usw. scheint das Hautleiden länger zu dauern und schwerer zu sein, wie Photogramme von dort zeigen. Während hier ein Teil der Granulome nach einigen Wochen oder Monaten in der geschilderten Weise heilt — oft freilich nicht, ohne deutliche Narben zu hinterlassen —, bleiben andere viele Monate bestehen; oder es treten immer neue Schübe frischer Geschwülste auf, so daß sich das Übel ohne Behandlung über Jahre hinzieht. Nicht selten kommt es nach vollkommener Abheilung zu Rezidiven, die sich mehrfach wiederholen können. Für einzelne Gegenden scheint das charakteristisch zu sein.

Früher galt es als Regel, daß die behaarte Kopfhaut und die Schleimhäute von der Frambösia — im Gegensatz zur Syphilis — verschont bleiben, obgleich die Eruptionen an den Schleimhautgrenzen (Lippenrand, Analrand) mit Vorliebe auftreten. Nach neueren Mitteilungen trifft das nicht mehr zu. Castellani, van dem Borne, Schüffner, Numa Rat, Schwabe, Hoffmann, Pernet, Bärmann, neuerdings Noel aus Kamerun, erwähnen kleine flache Granulome auf der Nasenschleimhaut, am weichen Gaumen, am Zungenrand, im Larynx, und Bärmann meint, daß diese Gebilde sich nach ihrem Aussehen von syphilitischen Papeln unterscheiden lassen, während Schüffner sich nicht für berechtigt hält, sie der Frambösia zuzuzählen. Auch auf der Vaginalschleimhaut kommen Granulome vor. Castellani, Fülleborn, Walbaum, Bärmann sahen Papeln und impetiginöse Krusten auf der behaarten Kopfhaut. Castellani und Bärmann beschreiben ferner eigenartige Eruptionen an Armen und Rücken, die an Lichen spinulosus resp. Keratosis pilaris erinnern. (Vgl. auch die Mitteilung von Kurita.) Bärmann bringt ein vorzügliches Photogramm davon (s. Taf. XV). Castellani beobachtete außerdem dichtgedrängte, harte, flache Knötchengruppen auf den Handtellern und Handgelenken, deren Mitte ein kleiner Epidermispfropf darstellt, nach dessen Entfernung ein tiefes Grübchen zurückbleibt. Diese Erscheinungen sollen dem späteren Sekundärstadium



angehören, und noch jahrelang fortbestehen, nachdem die charakteristischen Granulome verschwunden sind.

Der syphilitischen Psoriasis palmaris entsprechende lamellöse Abstoßung der Epidermis von Fußsohlen und Handtellern erfolgt besonders dort, wo granulomatöse Affektionen abgeheilt sind.

Fig 218.



Prolifer. Periostitis des Sekundärstadiums. (Nach Schüffner.)

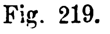
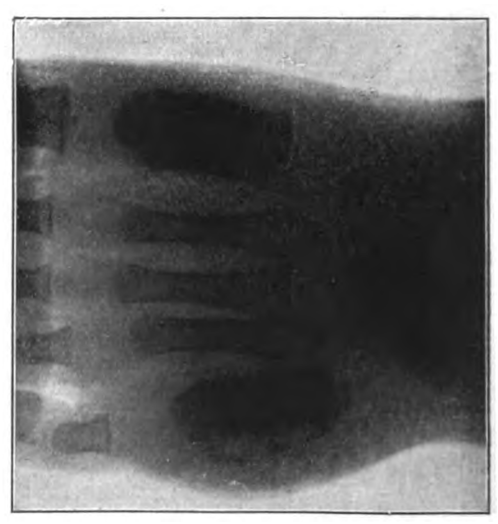
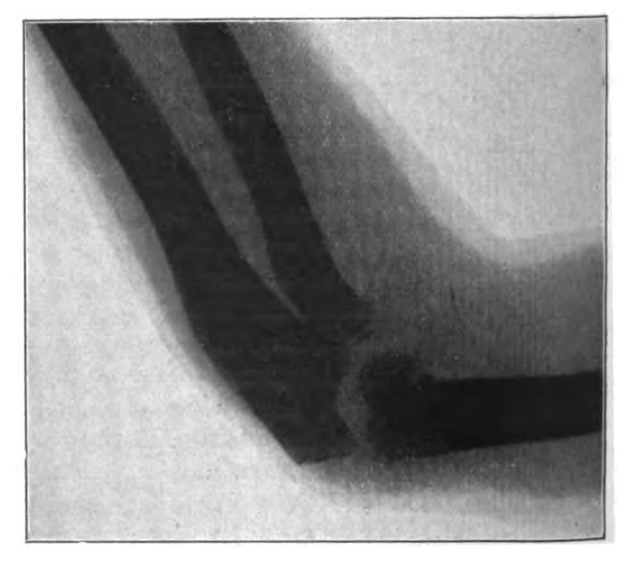


Fig. 219.



Proliferierende Periostitis des Sekundärstadiums. (Nach Schüffner.)

Fig. 220.



Proliferierende Periostitis von Ulna und Radius. (Nach Schüffner.)

Häufig kommen schmerzhafte Periostitiden (s. Fig. 218—223 sowie 224) und nicht eiterige fieberhafte Gelenkentzündungen bereits gleichzeitig mit den Papillomen — also im „Sekundärstadium" — vor. Bei letzteren, die ganz den Charakter akuter rheumatischer Polyarthritiden haben können, versagt die Salizylbehandlung, während

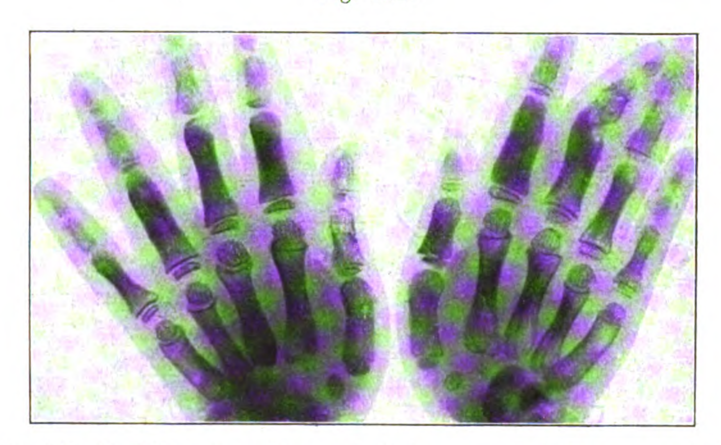
Jodkali rasch vollkommene lung Heibringt. In anderen Fällen bildet sich eine röntgenologisch deutliche Rarefikation des Knochengewebes aus, die manchmal mit proliferierenden Ostitiden verbunden ist. Es entsteht so das Bild einer

Fig. 221.



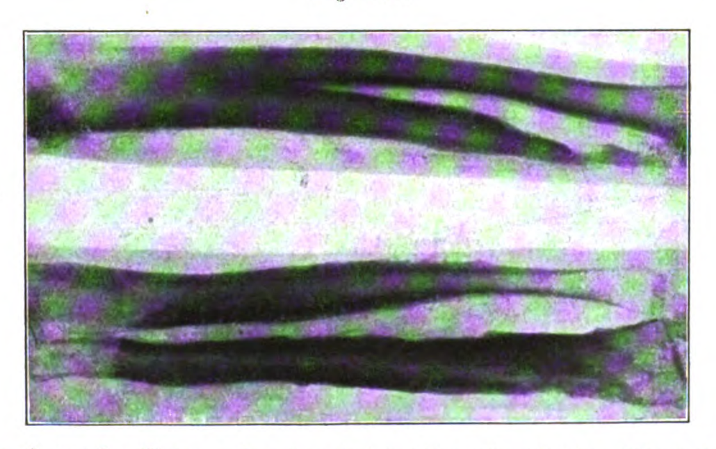
Erkrankung der Knochen und Gelenke mit Rarefikation des Knochens. (Nach MAUL.)

Fig. 222.



Dieselben Hände 5 Monate später nach Behandlung mit CASTELLANI's Mixtur.

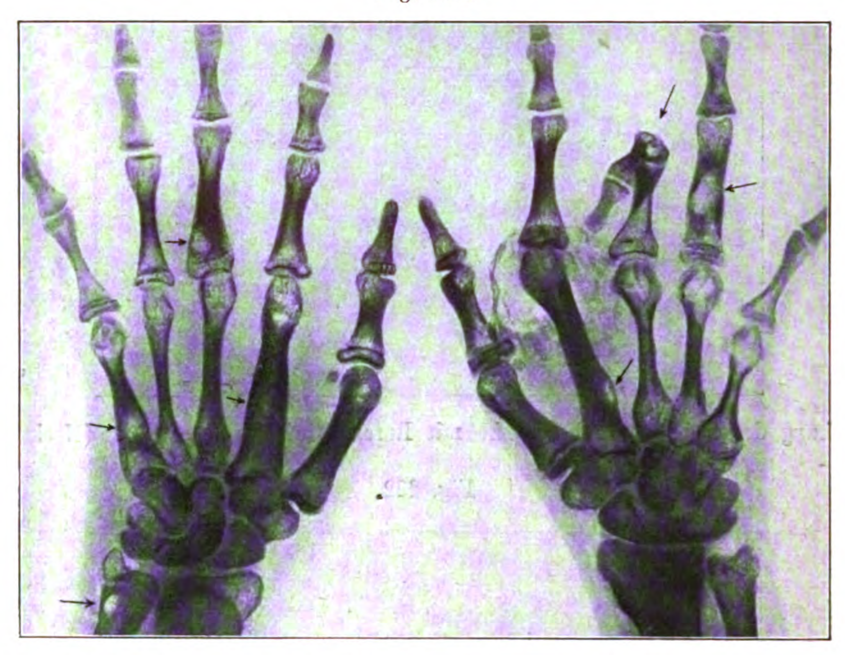
Fig. 223.



Erkrankung der Unterarmknochen bei tertiärer Frambösia. (Nach MAUL.)

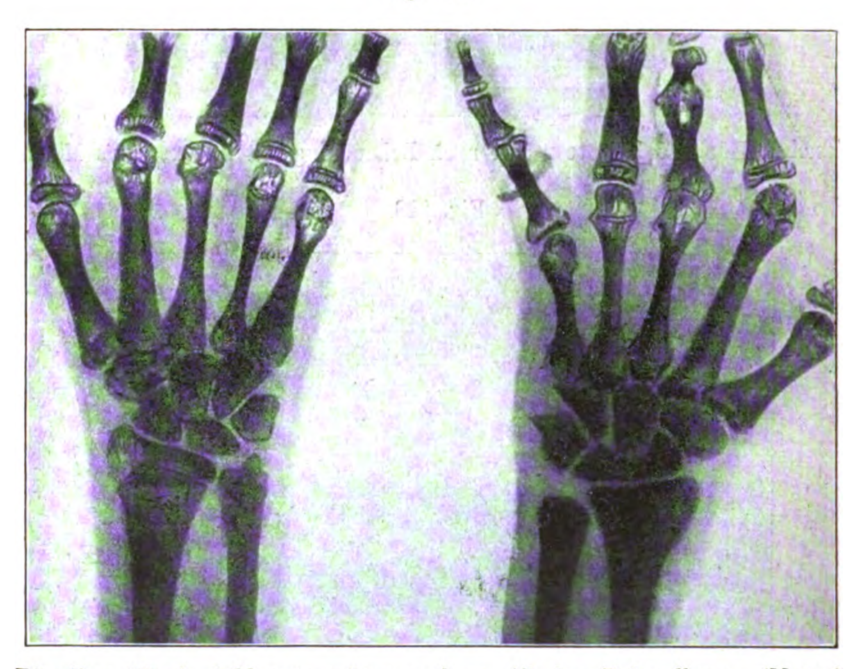
Polydaktylitis, wie sie besonders Fig. 218, 221, 224 zeigen. Spezifische Behandlung bessert weitgehend (s. Fig. 222 u. 225). Daß auch die langen Knochen in ähnlicher Weise ergriffen werden, sieht man in Fig. 220 u. 223.

Fig. 224.

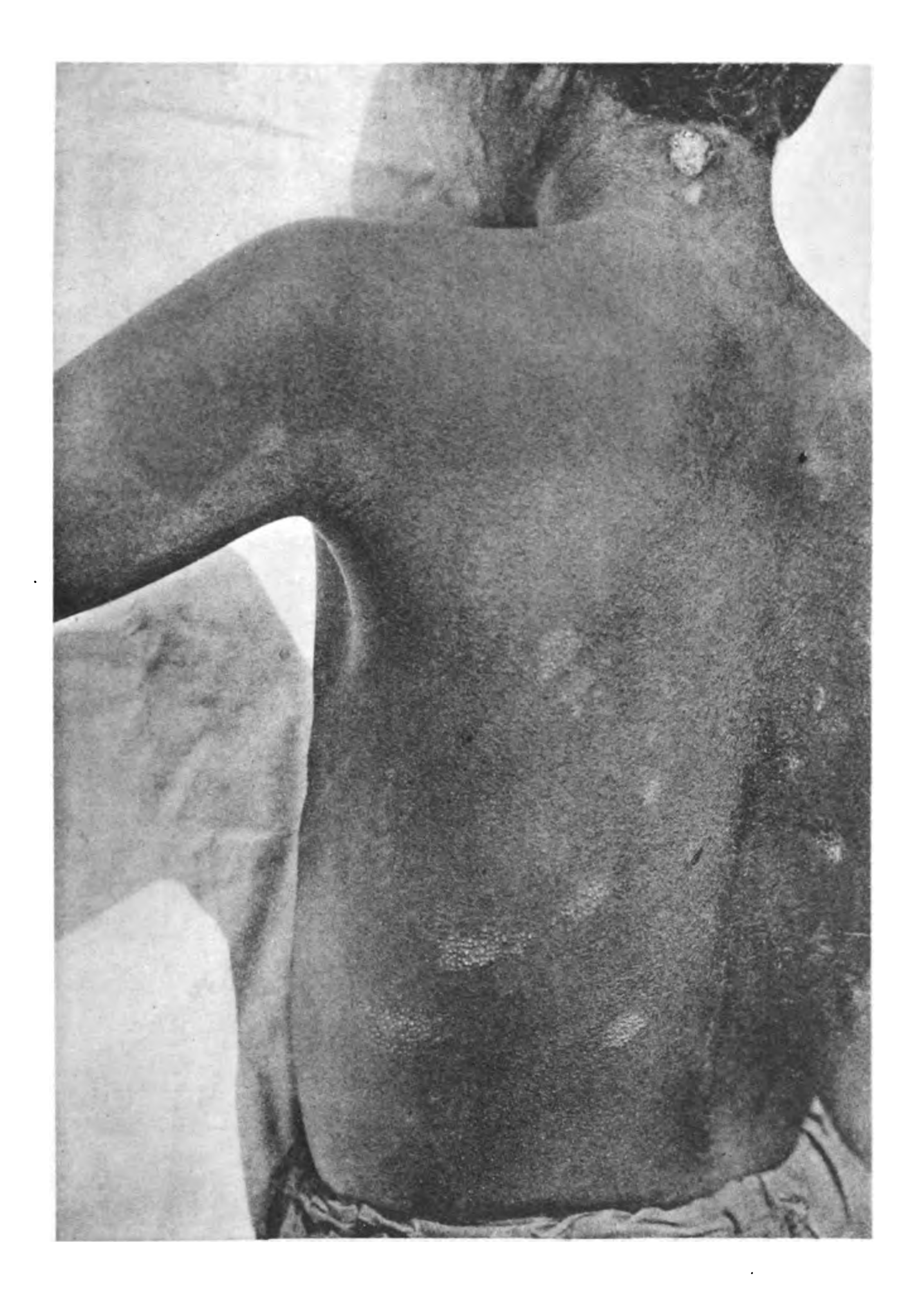


Knochenerkrankung, teils proliferierend, teils rarefizierend, mit sekundären Gelenkveränderungen. (Nach Maul.)

Fig. 225



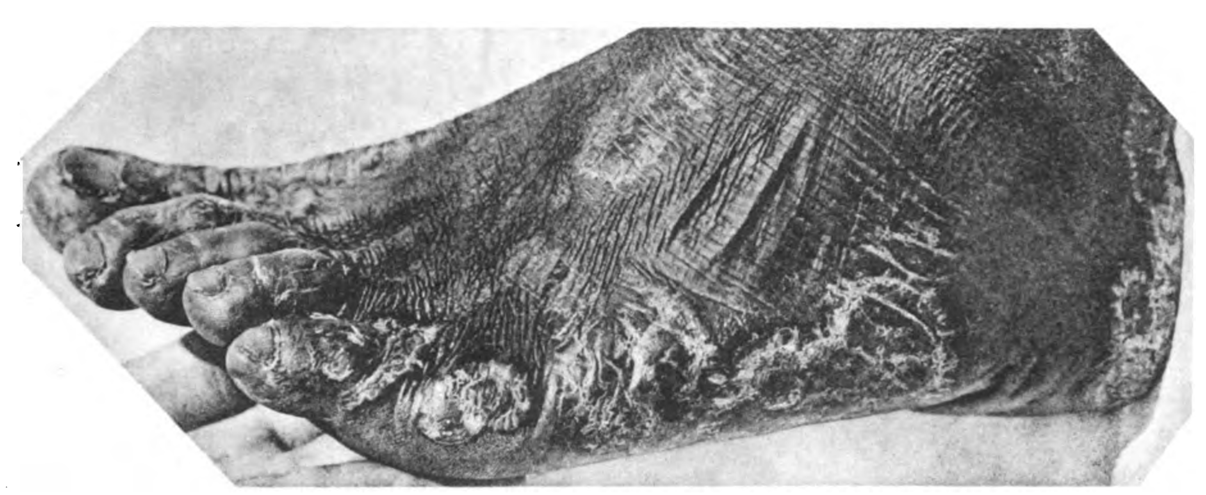
Dieselben Hände 5 Monate später nach spezifischer Behandlung. (Maul.)



„Tertiäre" Frambösia-eruptionen, dem Liehen spinulosus gleichend (nach Bärmann).

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



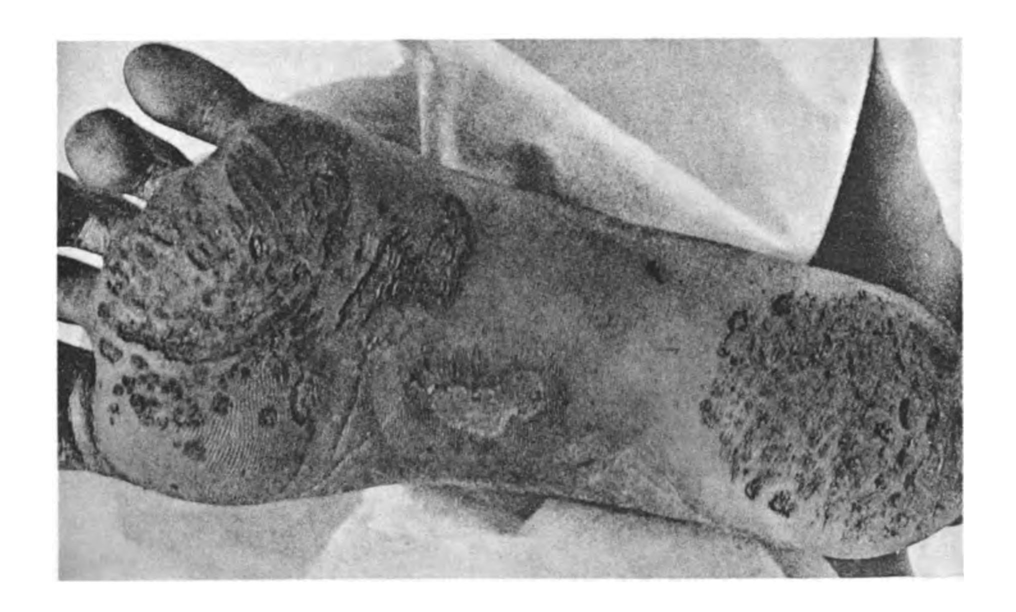




Erkrankung der Fußsohlenhaut, nach Bärmann als „tertiäre" Frambösia zu deuten.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.



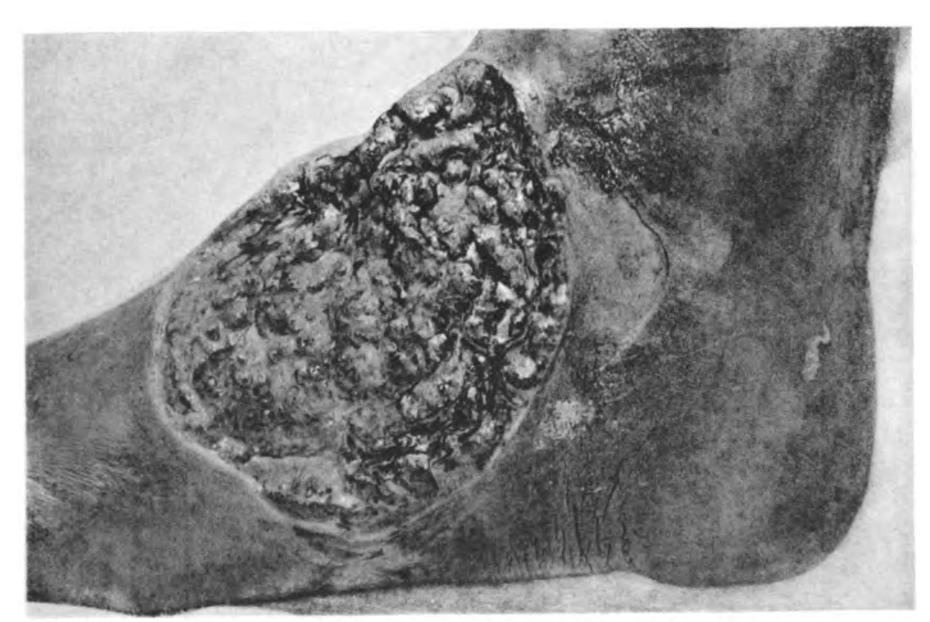


Erkrankung der Fußsohlenhaut, nach Bärmann als „tertiäre" Frambösia zu deuten.

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.







Fuß- und Beingeschwüre, auf „tertiärer" Frambösia" beruhend. (Bärmann.)

Verlag von Johann Ambrosius Barth in Leipzig.

Fig. 226.

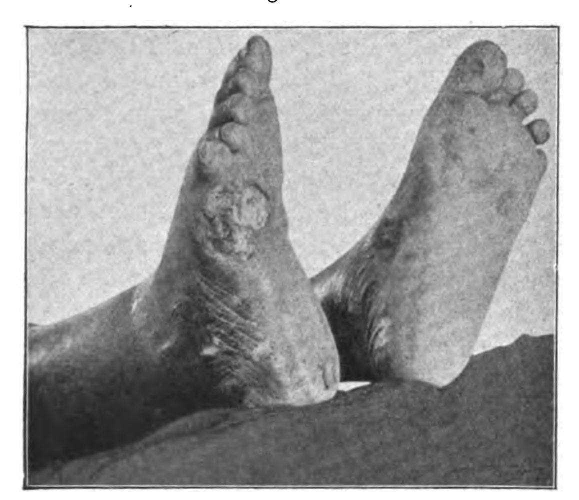
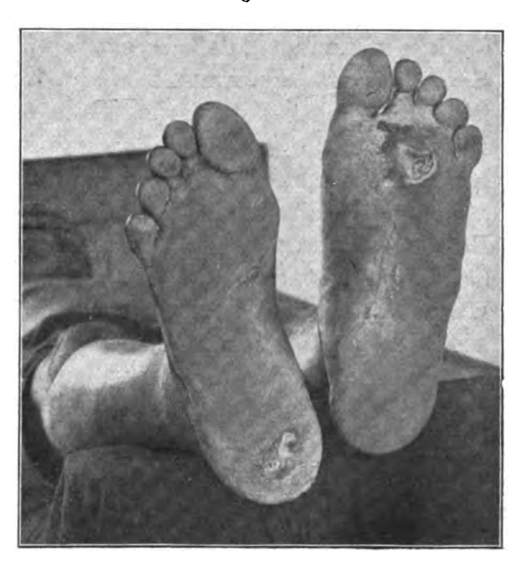
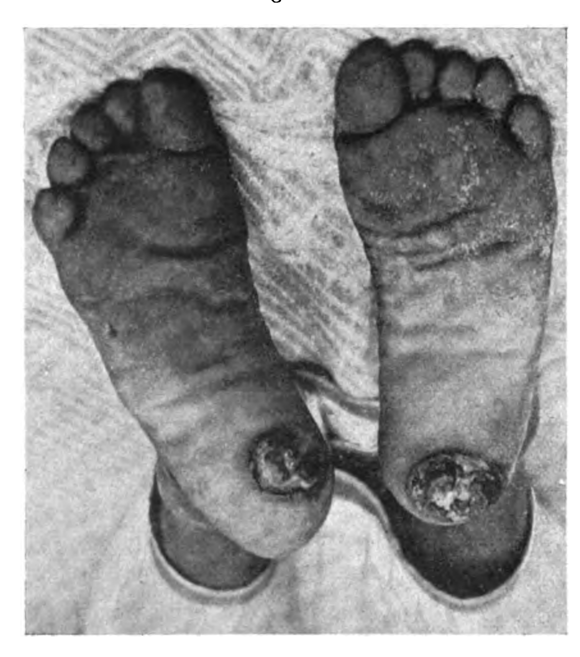


Fig. 227.



Spezifische Affektion der Fußsohlen bei Frambösia (Plehn).

Fig. 228.



Spezifische Affektion der Fußsohlen bei Frambösia („Krab yaws"). (Plehn.)

Hallenberger beobachtete in Südkamerun, daß die Spätererscheinungen der Frambösia ganz gewöhnlich mit Gelenkaffektionen beginnen, und Bergen sah einen frambösischen Hydrops genu prompt durch Salvarsan heilen.

Auch spezifische Iritis im „Sekundärstadium" wurde von Castellani, hartnäckige Konjunktivitis von Bärmann beobachtet.

Castellani führt noch Ischias und Hyperhidrosis an, die mit der Papillomatose zugleich auftreten und auf Jod rasch verschwinden.

Das Blut bot keinerlei Besonderheiten, die nicht anderweit wären zu erklären gewesen (Eosinophilie infolge von Eingeweidewürmern). Glogner stellte in einer Anzahl von Fällen Lymphozytose fest; White & Tyzzer fanden das Blutbild normal.

Wenn sich die Granulome unter der dicken harten Epidermis der Fußsohlen entwickeln und diese nach einer Periode heftigster Schmerzen schließlich durchbrechen, so kommt es durch mechanische Insulte zu ausgedehnten, an den Rändern unterminierten, mit schlaffen Granulationen und nekrotischen Fetzen erfüllten, großen stinkenden Geschwüren. Mit Vorliebe finden sie sich unterhalb des Kalkaneus.

Nach Kiewiet de Jonge hat Vogler diese Geschwüre 1853 zuerst beschrieben und zur Frambösia in Beziehung gebracht. Ihm folgte Martin 1901. Die Malaien nennen sie boe boel (holländische Schreibweise) oder blah. Neuerdings werden

sie auch von CASTELLANI, BOISSIÈRE u. a. beschrieben und abgebildet. Ich habe derartige ganz typische Bilder in Kamerun mehrfach gesehen, ohne auf den Gedanken zu kommen, daß sie etwas mit Frambösia zu tun hätten (Fig. 226, 227, 228). Sicher ist, daß die erwachsenen, kräftigen Männer, um die es sich handelte, durchaus keinerlei Zeichen von frischer Frambösia oder von Narben usw. darboten. Nachdem BROERTJES in 95 % dieser Fälle die Spirochäten finden konnte, ist an der frambösischen Natur nicht mehr zu zweifeln. Freilich würden die Sohlenaffektionen kaum einem „Sekundärstadium" mehr zuzurechnen sein. Sie heilten bei lediglich chirurgischer Behandlung, wenngleich langsam, wie es mit Rücksicht auf die anatomischen Verhältnisse nicht anders zu erwarten war. Auch einige der Hautaffektionen der Handfläche, wie CASTELLANI und BÄRMANN sie beschreiben und abbilden, erinnere ich mich, in Kamerun beobachtet zu haben, ohne sie als Teilerscheinungen von Frambösia aufzufassen. Es will mir manchmal vorkommen, als wenn man gegenwärtig mit dem Zuzählen der verschiedenartigsten Krankheitserscheinungen zur Frambösia etwas freigebig ist. So bildet HOOTON z. B. Fußsohlenveränderungen ab, welche frambösischen zum Verwechseln gleichen, während er sie mit Myzetoma in Verbindung bringt (s. HOOTON unter „Myzetoma" und vgl. dessen Taf. II, Fig. 4 im Originalwerk). CASTELLANI wiederum bildet als „Pseudo-Myzetoma" einen Fuß ab, den er als frambösisch betrachtet.

Man muß deshalb in Zukunft den Nachweis der Spirochäte in zweifelhaften Krankheitsprodukten verlangen. Dieser wird hier ganz besonders schwierig sein, ist aber BÄRMANN und HALLENBERGER doch einige Male gelungen. Bei der Differentialdiagnose gegen Syphilis läßt freilich selbst dieser Nachweis im Stich, und die BORDET-GENGOU'sche Komplementbindungsreaktion ist ebenfalls nicht verwendbar, da das Serum Frambösischer mit Luesantigen usw. positives Ergebnis liefert. Auch SACHS-GEORGI ist bei Frambösia meist positiv (DE RAADT).

Wenn schon eine erhebliche Unsicherheit bezüglich der Zugehörigkeit mancher Krankheitserscheinungen der Frühperiode zur Frambösia herrscht, so wird die Sache bei den Spätäußerungen bis zur Unmöglichkeit schwierig; vor allem, was die Unterscheidung von tertiärer Syphilis anlangt. BRUG hat für sein Beobachtungsgebiet in Lahat angegeben, daß frische Syphilis dort nicht vorkäme und daß die als tertiäre Lues verdächtigen Krankheitsformen deshalb auf die überall häufige Frambösia zurückgeführt werden müßten. Ähnlich schließt HALLENBERGER für Südkamerun. A. MONTAGUE und STIBBE schließen ebenso für Fiji. Nach ASHBURN & CRAIG fehlt Syphilis auch auf Guam (Philippinen). ROBERTSON dagegen beobachtete auf den Gilbert- und Ellice-Inseln niemals ernste Folgen von Yaws, sondern führt die schweren Späterkrankungen auf die dort überall herrschende Syphilis zurück R. HOWARD fand in Süd-Nyassaland (Zentralafrika) Frambösia allgemein verbreitet, die Syphilis, trotz ausgedehnter Gelegenheit zur Infektion, sehr selten. Er schließt daraus nicht nur, daß die schweren Späterkrankungen auf Frambösia beruhen, sondern sogar, daß überstandene Frambösia Schutz gegen Luesinfektion verleihe. Zu demselben Schluß kam auch DE BOISSIÈRE 1904 und STIBBE 1912 für die Fijis und JÄGER bei den Bulu (Südkamerun). — Diese — übrigens seinerzeit auch für Duala im Kamerungebiet sehr naheliegende Auffassung, nämlich, daß die Eingeborenen ihre Syphilisimmunität für später dadurch erhalten, daß sie diese Krankheit schon als Kinder in der leichteren Form der Frambösia extragenital erwerben[1]), käme doch wohl auf die Anerkennung der Identität beider Krankheiten heraus, und diese muß seit den Experimenten CHARLOUIS's vor 35 Jahren definitiv aufgegeben worden, trotz der Kritik, die PARHAM neuer-

[1]) Vgl. auch BÄRMANN, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. XVI, Beiheft 6, S. 13 u. f.



Fig. 229.

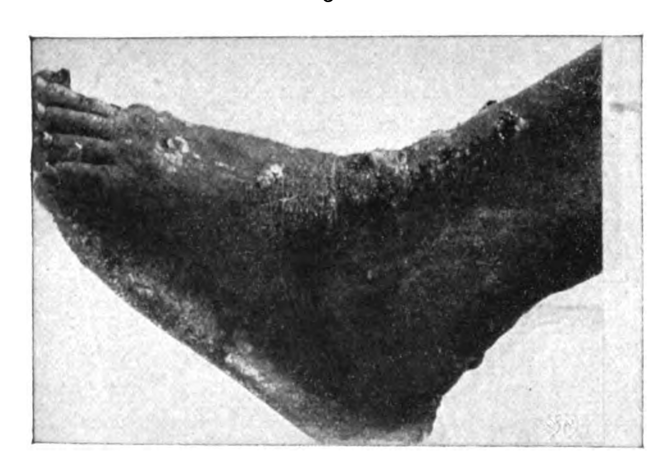


Fig. 230.



Fig. 231.



Fig. 232.



Fig. 233.



Fig. 234.



Beingeschwüre bei tertiärer Frambösia. (Nach HALLENBERGER.)

dings an ihnen übt. Außerdem ist es Neisser und seinen Mitarbeitern, Halberstätter, Castellani, Ashburn und Craig gelungen, frambösiainfizierte Affen erfolgreich mit Syphilis zu impfen, und umgekehrt[1]). Charlouis, Pawell, Nichols sahen Frambösia bei Syphilitischen auftreten und an Frambösia Leidende sich mit Lues infizieren. Auch künstliche Infektionen an Menschen wurden ausgeführt und sind gelungen. Trotzdem bleibt im Einzelfall die Frage doch meist offen, ob Spätformen von Lues oder von Frambösia vorliegen. Gerade die erfahrensten Untersucher geben zu, daß die Krankheitsbilder durchaus die gleichen sein können. Gewisse Formen freilich, wie z. B. die schweren Gelenkaffektionen, sind wir bei tertiärer Lues kaum zu sehen gewohnt. Aber Rasse, Klima, Grad der Stammesdurchseuchung, fehlende Frühbehandlung könnten auf den Verlauf der Syphilis modifizierend einwirken: Wir wissen ja, daß die bei uns so häufigen Syphiliserkrankungen der Eingeweide und des Zentralnervensystems in den heißen unkultivierten Ländern äußerst selten sind, während dort andere Späterkrankungen, namentlich der Haut und der Knochen, besonders oft vorkommen.

Als tertiäre Frambösia, die sich oft unmittelbar an die Sekundärerscheinungen anschließt, aber angeblich nach 20—50jährigem Freibleiben von jeder Krankheitsäußerung ebenfalls noch auftreten soll, wurden bis jetzt beschrieben:

1. Geschwüre. Sie beginnen entweder am weichen Gaumen oder im Schlund (Kanailoma der Fiji) oder im Gesicht, besonders in der Nase, dehnen sich aus und gehen von einem der genannten Teile auf den anderen über, oft umfangreiche Zerstörungen verursachend. Die Knochen bleiben meist frei. Die Geschwüre können nach Art des Lupus ausschließlich die Gesichtshaut zerstören. De Boissière beobachtete bereits bei 2- und 3jährigen, und selbst bei einem ¾jährigen Kinde solche Geschwüre, die das Allgemeinbefinden nicht zu beeinträchtigen brauchen, aber bei bakterieller Sekundärinfektion durch chronische Sepsis zur Kachexie und zum Tode führen können.

2. Gummata. Sie kommen überall im Unterhautgewebe und in der Muskulatur vor, wo sie manchmal Apfelsinengröße erreichen. Wenn sie zerfallen, so entstehen tiefgreifende, kraterförmige Geschwüre (namentlich an den Beinen, speziell Unterschenkeln); oder der gummöse Prozeß dehnt sich, serpiginös fortschreitend, mehr oberflächlich aus, indem er die Haut teils zerstört, teils unterminiert und bienenwabenartig durchlöchert. (Taf. XVIII, Mitte und unten.) Charakteristisch ist der Sitz der Gummose auf dem Sternum, an der Ansatzstelle des Schlüsselbeins.

Hierher gehört auch das „Pseudomyzetoma" Castellani's. Breinl beschreibt einen ähnlichen Zustand in Neu-Guinea, den die Eingeborenen „roaki", „buno" oder „auma" nennen.

Es handelt sich um eine Erkrankung des Fußes, der durch derbe, knotige, gummaartige Infiltrate stark vergrößert und verunstaltet wird. Es bilden sich dann Fisteln und Gänge, die Eiter und trübe Flüssigkeit entleeren. Das Leiden ist sehr schmerzhaft, und das gebotene Bild gleicht sehr dem des Madurafußes. Aber es fehlen in den Absonderungen, wie im Gewebe die Pilzdrusen und Pilzfäden, und man betrachtet das Übel als eine Form tertiärer Frambösia.

3. Paronychie, genau wie bei Syphilis (von manchen Autoren dieser zugeschrieben).

4. Knochenschmerzen ohne nachweisbare organische Erkrankung der Knochen („Sasala" der Fidji); sie exazerbieren besonders nachts.

---

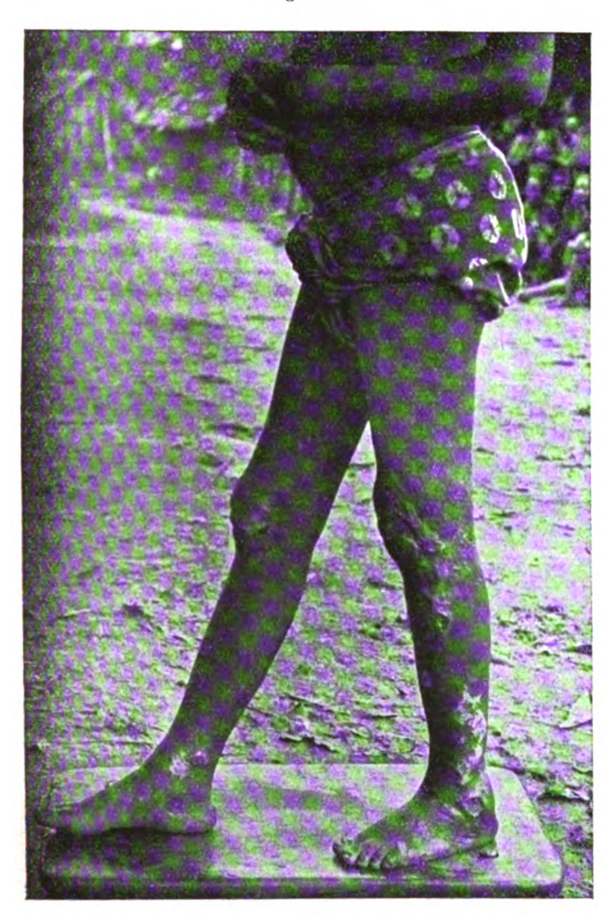
[1]) Levaditi und Nattan-Larrier gelang die gleichzeitige Impfung mit Frambösia und Syphilis bei Affen nicht.



5. Periostitis und Ostitis an den verschiedensten Stellen; sehr charakteristisch an den Tibien; zuweilen auch am Femur. An den Schenkelknochen sind die Entzündungen mit gummösen Geschwüren der Weichteile kombiniert. Handelt es sich, wie oft, um Kinder in der früheren Wachstumsperiode, so entstehen nicht selten hochgradige Verkrümmungen der Glieder; sonst bedeutende Verdickungen des ganzen Knochen, mit dem die Weichteile durch ausgedehnte, z. T. tief eingezogene, stellenweise depigmentierte Narben fest verwachsen sind[1]). (Fig. 234, 235, 236.)

6. Gelenkentzündungen mit serösen Ergüssen, die auf Salizyl nicht reagieren, wohl dagegen auf Jodkali und besonders auf Salvarsan.

Fig. 235.



Ulzerierende Ostitis und Periostitis bei tertiärer Frambösia (PLEHN, früher als Pseudolepra gedeutet).

Fig. 236.



Ulzerierende Ostitis und Periostitis bei tertiärer Frambösia (nach CASTELLANI).

7. Ulzerationen unter den Fußsohlen („Soki" der Fidji); Fissuren und Rhagaden der verdickten Epidermis der Handteller und Handtellerränder. (Taf. XVI Mitte u. unten, sowie Taf. XVII von BÄRMANN.)

---

[1]) Ich habe solche Bilder, wie sie speziell das hier reproduzierte Photogramm CASTELLANI's wiedergibt, in absolut der gleichen Form ebenso, wie die schon beschriebenen Affektionen der Handteller und Fußsohlen und die noch zu schildernde Zerstörung von Nase und Gaumen wiederholt, wenngleich nicht häufig, in Kamerun gesehen, ohne sie damals zur Frambösia in Beziehung zu bringen. Ich betrachtete die Veränderungen an den Schenkelknochen und Weichteilen als Schlußergebnis von Osteomyelitis. Der Erkrankungsprozeß war in den von mir beobachteten Fällen schon lange abgelaufen.



Wie man sieht, kehren unter 6. und 7. Erscheinungen wieder, welche wir schon bei der Beschreibung der sogenannten sekundären Formen — der Formen, welche ungefähr gleichzeitig mit der Papillomatose auftreten — kennen lernten: Die verschiedenen Krankheitsstadien der Frambösia lassen sich ebensowenig schablonenhaft scheiden, wie die der Syphilis.

Dies gilt ganz besonders von den sehr verschiedenartigen oberflächlich-geschwürigen, proliferierenden und atrophierenden Prozessen, die Bärmann ausführlich beschreibt und durch ganz hervorragende Photogramme veranschaulicht. Einzelne Formen decken sich mit den schon erwähnten. Einige von B.'s Tafeln sind mit seinen eigenen Erläuterungen hier wiedergegeben und zeigen besser, worum es sich handelt, als lange Beschreibungen. Es wurde soeben bereits auf sie verwiesen. Ein Vergleich mit den Photogrammen aus Kamerun von mir zeigt, daß hier z. T. ganz dieselben Prozesse dargestellt sind. In meinen Fällen hat freilich jede gleichzeitige Erscheinung frischerer Frambösia durchaus gefehlt und nicht spezifische Behandlung[1]) war in einem Teil derselben von je nach dem Grade der anatomischen Veränderungen mehr oder weniger raschem Erfolg. Fig. 228 findet ebenfalls bei Bärmann ihr genau entsprechendes Gegenstück auf Taf. XIII oben. Der Zustand wurde von mir seinerzeit als Anfangsstadium der Pseudolepra angesprochen, muß gegenwärtig aber zur Frambösia gerechnet werden[2]). Ganz dasselbe ergibt der Vergleich von Fig. 235 aus Kamerun mit Fig. 236 von Castellani aus Ceylon.

Bärmann rechnet die meisten dieser Formen zur Frühperiode, betont aber ausdrücklich, daß sie auch noch nach vieljähriger Latenz vorkommen. Das Leiden endet mit je nach seiner Dauer mehr oder weniger hochgradiger Depigmentierung und geringer Atrophie der Haut.

Die Knochen- und Gelenkerkrankungen beschreibt Maul und veranschaulicht seine Beobachtungen durch Photogramme von Röntgenaufnahmen (s. Fig. 221 bis 225). Nach Maul erkranken die Knochen und Gelenke in 20 % der nicht behandelten Fälle. Die ersten Erscheinungen treten 6 Monate bis 9 Jahre nach den Primärsymptomen auf; durchschnittlich nach $2^4/_5$ Jahren. In 75 % der Fälle erkrankten mehrere Knochen; in 80 % davon war der Schaft der langen Röhrenknochen befallen; am häufigsten der der Tibia; aber auch alle übrigen Knochen können mehr oder weniger schwer ergriffen sein. Gelenkaffektionen machten 20 % der Erkrankungen aus. Sie gehen meist von den Epiphysen oder Gelenkflächen aus. Hier kommt es zu ovalen oder unregelmäßigen Substanzverlusten, welche die Gelenkfläche rauh und uneben machen. Durch sekundäre Entzündung bilden sich Ergüsse, und der Gebrauch verursacht dann Schmerzen. Sind die Epiphysen ergriffen, so wird Längen- und Dickenwachstum der Knochen gehemmt und es entsteht zwerghafte Verunstaltung. Die Veränderungen des Knochen gehen meist von der Innenfläche (Markhöhle) aus, und es bilden sich Aussparungen von verschiedener Ausdehnung und Tiefe. Entwickeln sie sich an der Außenseite, so wird die Oberfläche zerstört und das Periost in Mitleidenschaft gezogen. Zuweilen verdickt sich der Knochen und das Periost wird abgehoben (s. Fig. 234 rechts).

Die durch das Röntgenverfahren nachweisbaren Veränderungen überdauern lange die klinischen und subjektiven Symptome. Sie sollen so bezeichnend sein, daß sie mit dazu dienen können, in zweifelhaften Fällen die Differentialdiagnose gegen Syphilis zu stellen. Unter spezifischer Behandlung, namentlich mit Salvarsan,

---

[1]) Protrahierte heiße Bäder mit Kaliseife; bei freiliegenden Granulationsflächen scharfer Löffel in Narkose und Wismutbedeckung.

[2]) A. Plehn, Über eine lepraähnliche Krankheit in Kamerun. Arch. f. Dermat. u. Syphil. 1903. Bd. LXIV. Heft 1.

heilen die Knochenerkrankungen vollkommen, falls die Zerstörungen nicht zu groß sind.

Von den tertiären Gelenkaffektionen berichtet Howard aus Südnyassaland (Zentralafrika), daß sie zuweilen unter starker Beteiligung des Periosts der benachbarten Knochen zu kariöser Zerstörung der letzteren, Verdickungen der Synovia und schließlich unter Schrumpfung zu Kontrakturen und Ankylosen führen. Lenz, in Bagamojo (D.-Ostafrika) beschreibt ähnliche Gelenkerkrankungen, bei welchen auch die deckende Haut teilweise ulzerierte. Ob diese Zustände mit dem „Chappa" („acropathia mutilante") von Read und Guiteras identisch sind, muß sich noch zeigen (s. „Chappa").

Bei der „Rhinopharyngitis mutilans", der Gangosa von Guam (Leys), — übrigens soll Ruiz de Villalobos sie 1828 zuerst beschrieben haben — kann es sich heute, nachdem Schmitter, Kerr, Rositter die Spirochäte in den Krankheitsherden nachgewiesen, und Halton, Schmitter, Arrowsmith, Kindleberger u. a. außerdem die Wassermann'sche Reaktion vielfach positiv gefunden haben, nur noch um die Frage handeln, ob tertiäre Syphilis (Numa Rat) oder tertiäre Frambösia die Ursache ist. Letzteres ist wahrscheinlicher. Abgesehen davon, daß Hallenberger und Jeanselme die für Syphilis so charakteristischen Gefäßveränderungen im erkrankten Gewebe vermißten, spricht die Verbreitung dafür. Gangosa wurde bisher nur in Gegenden beobachtet, wo Frambösia häufig ist, während Syphilis nur sehr selten vorkommt oder ganz fehlt (Musgrave, Marshall, Leys, Hallenberger, Driel, Daniels, van Nitsen). Wenn einzelne Autoren (Benjamin) den Zusammenhang mit Frambösia leugnen, weil sie Zeichen überstandener Früherkrankung vermißten, so ist das unbegründet: die Papillome heilen in der Regel ab, ohne Spuren zu hinterlassen. Jedenfalls war das in Kamerun der Fall, wo sehr viele Kinder Frambösia durchmachten, ohne daß man im späteren Alter Narben sah. Kerr vermochte fast in jedem Falle von Gangosa frühere Frambösiaerscheinungen anamnestisch festzustellen. Immerhin darf nicht übersehen werden, daß erfahrene Forscher von dem Ansehen Castellani's die Frage nach dem Wesen der Gangosa nicht als gelöst betrachten. Auch Breinl kann sie nicht bestimmt beantworten, während Odell tertiäre Syphilis annimmt.

Wenn die Zustände, welche Leber und Mayer als Folgen von Frambösia beschreiben, hierher gehören, so würde die günstige Wirkung des Salvarsan (welche andere Beobachter, freilich mit anderen spezifischen Mitteln, bei Gangosa nicht erzielten) unbedingt für frambösische oder luetische Natur sprechen.

Wo der Spirochätennachweis nicht gelingt, muß man daran denken, daß Lepra und Rhinosklerom, evtl. auch Tuberkulose ähnliche Zerstörungen anrichten können. Eher mag die amerikanische Leishmaniase und die Blastomykose des Pharynx Anlaß zu Verwechslung geben; doch sind beide durch ihre bekannten Erreger gekennzeichnet. Freilich wird es nicht immer leicht sein, etwa gefundene Sproßpilze als Ursache der Zerstörung zu erweisen; sie können bloße Verunreinigungen darstellen, und Spirochäten der verschiedensten Gestaltung finden sich in Geschwüren der Mund- und Rachenhöhle auch fast regelmäßig.

Von einem kleinen Geschwür am Gaumenbogen, oder einem Knötchen am weichen Gaumen oder der hinteren Pharynxwand, verbreitet sich ganz allmählich eine tiefgreifende Zerstörung auf die übrigen Weichteile des Schlundes, auf die knorpelige Nasenscheidewand und die übrigen Knorpel- und Weichteile der Nase. Es scheint, daß diese Vorgänge höchstens quantitativ von den nach de Boissière u. a. unter 1. geschilderten Geschwüren der tertiären Frambösia verschieden sind. Vollkommene Zerstörung des weichen Gaumens zusamt der Uvula ist häufig. Viel seltener wird der Larynx befallen, und es können sich dann lebensgefährliche Stenosen



Fig. 237.

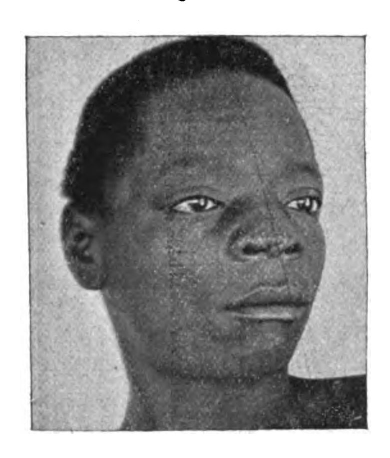


Fig. 239.

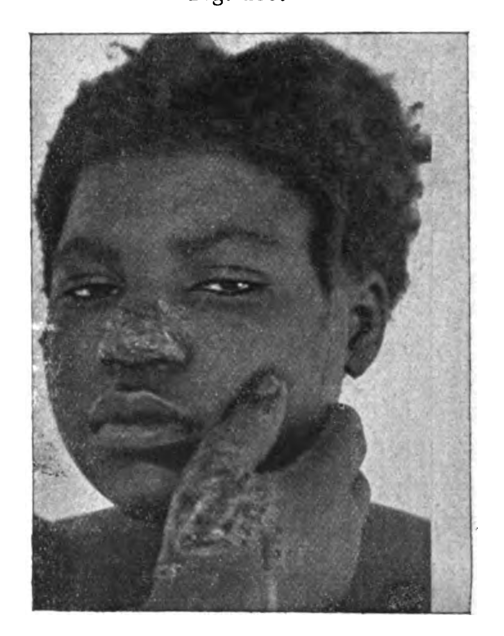


Fig. 238.

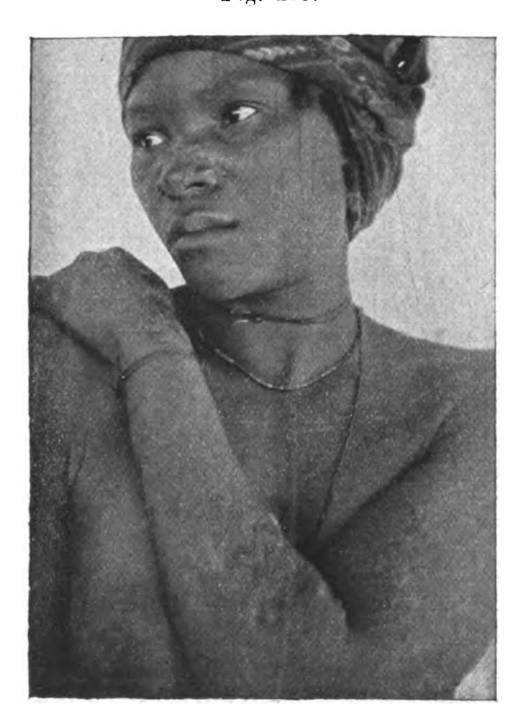


Fig. 240.

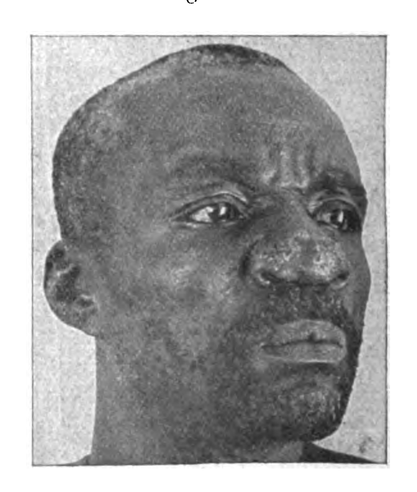


Fig. 241.



Fig. 242.



Tertiäre Frambösia (nach **Hallenberger**) s. S. 634.

entwickeln. Selten greift der Prozeß auf den knöchernen Gaumen und das knöcherne Nasengerüst über. Zuweilen werden aber nicht nur diese, sondern selbst der Zwischenkiefer und die ihn deckenden Weichteile vernichtet. Die oberen Schneidezähne gehen dann verloren, aber die Haut der Oberlippe pflegt als dünne Brücke erhalten zu bleiben. Daß die äußere Gesichtshaut ergriffen wird, ist eminent selten.

Fig. 243.

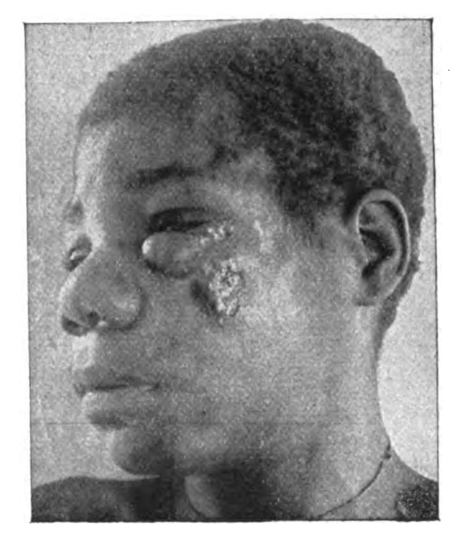
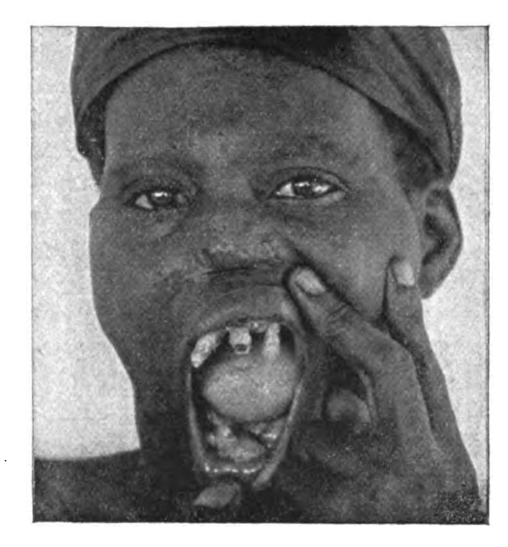


Fig. 244.



Tertiäre Frambösia (nach HALLENBERGER) s. S. 634.

Fig. 245.

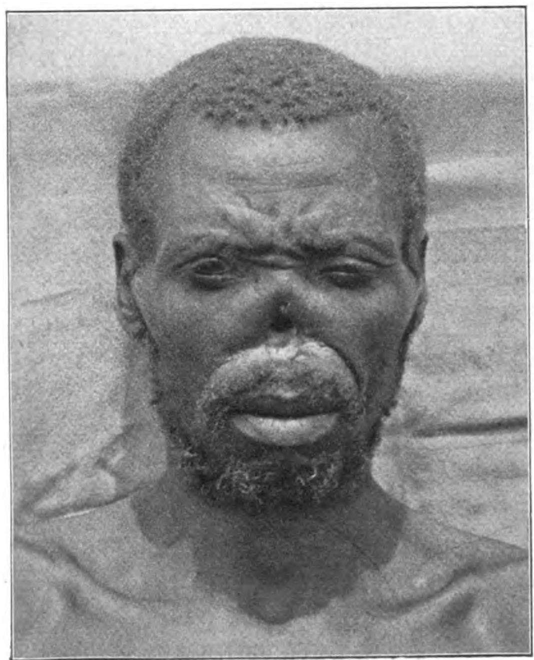
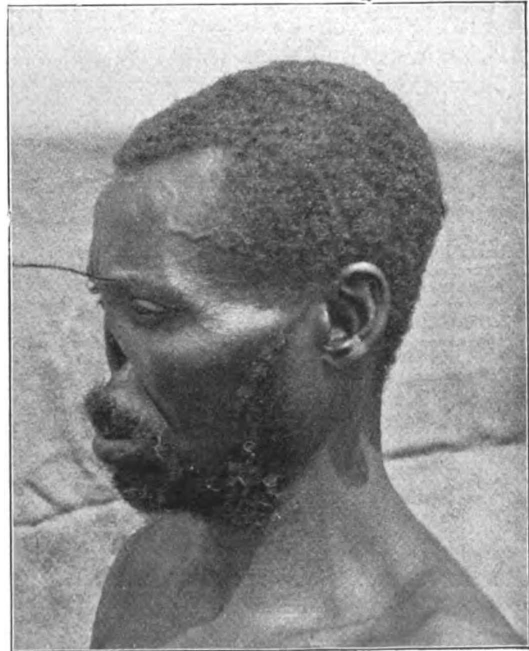


Fig. 246.



„Gangosa“ (A. PLEHN, Kamerun).

Das Allgemeinbefinden ist meist wenig beteiligt. Nach Jahren kommt der Prozeß zum Stillstand und zur Ausheilung; selten ist Tod durch Sekundärinfektion

(BREINL). Aber es bleiben stets Entstellungen und Funktionsstörungen zurück; Fehlen der knorpeligen Nasenscheidewand mit Einsinken der Nase, Verlust der Uvula, Perforation des Gaumens mit Behinderung von Schlucken und Sprechen usw. In schweren Fällen bilden Rachen-, Mund- und Nasenhöhle eine einzige unregelmäßige Kaverne, in deren Tiefe die äußere Nasenhaut mit den Resten des knöchernen Nasengerüstes verschwindet[1]).

Fig. 237, 238, 239 zeigen lupusähnliche Verschwärungen der Nasenhaut; Fig. 238 u. 239 außerdem Hautgeschwüre auf dem Arm, bzw. der Hand. Die innere Nase, Gaumen usw, sind hier noch unbeteiligt und bleiben es vielleicht. Bei dem Kranken, den Fig. 240 darstellt, hat die Zerstörung der inneren Nase bereits begonnen und ist bei dem in Fig. 241 abgebildeten noch weiter vorgeschritten. In Fig. 242 sind Mund- und Nasenhöhle bereits zu einer großen Kaverne vereinigt und die äußere Nase in großer Ausdehnung zerstört. Fig. 243 zeigt außerdem ein großes, prall-elastisches Gumma auf dem linken Jochbogen unter der Orbita.

In Fig. 244 ist neben der äußeren auch die innere Nase zerstört, die Gaumenplatte geschwunden und der Schwund des Zwischenkiefers, sowie der Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers beginnt. Die noch nicht verlorenen Zähne stecken nur mit den Wurzelenden in dem großenteils in Granulationsgewebe umgewandelten Zahnfleisch. (Nach HALLENBERGER.)

Fig. 245 u. 246 zeigen den abgeschlossenen Prozeß nach vollendeter Vernarbung und Überhäutung („Gangosa") (PLEHN).

Hereditäre Frambösia scheint nicht vorzukommen. Nur BUTLER will einen Fall gesehen haben und tritt, wie PARHAM und andere Forscher für die Einheit von Yaws und Syphilis ein. Jedenfalls sind Frambösiasymptome bis jetzt noch nicht in einem so frühen Alter beobachtet worden, daß extrauterine Infektion auszuschließen war. Vielmehr sah BÄRMANN dreimal Mütter mit florider Frambösia und stark positiver Komplementablenkung völlig gesunde Kinder mit negativer Komplementablenkung zur Welt bringen. HALLENBERGER berichtet ähnliches. Er fand die Komplementablenkung bei den äußerlich gesunden neugeborenen Kindern frambösiakranker Mütter negativ.

Nach FINUCANE und DE BOISSIÈRE sollen frambösiakranke Schwangere zum Abortieren neigen.

Bei Erörterung der Frage, ob bestimmte Krankheitserscheinungen auf Frambösia beruhen oder nicht, sollte man sich immer gegenwärtig halten, daß dieses Leiden in verschiedenen Gegenden und bei verschiedenen Rassen und Volksstämmen verschiedenartig auftreten kann, und daß die etwaige Behandlung der Frühstadien und der Grad und die Dauer der Volksdurchseuchung von Einfluß sein werden (NUMA RAT und BÄRMANN).

Man erinnere sich, daß z. B. auch der sog. „Morbus Ditmarsicus" lange für ein selbständiges Leiden galt, bis man ihn als lokale Form tertiärer Knochensyphilis erkannte.

Daß nicht alles, was in Brasilien früher als „Bouba" bezeichnet wurde, die gleichen Ursachen hat, behauptete BREDA zuerst. SPLENDORE und TERRA gelang es später, nachzuweisen, daß ein Teil dieser „Bouba" auf Frambösia beruht, ein Teil der amerikanischen Leishmaniase entspricht (s. S. 597, Fig. 203—205) und ein Teil durch Sproßpilze hervorgerufen wird (Blastomykose, s. S. 674, Fig. 256). In Brasilien wurde früher jedes ulzerative Hautleiden „Bouba" genannt (SPLENDORE).

[1]) Wie schon angedeutet, habe ich ebenso, wie nachher ZIEMANN, solche Zerstörungen zweimal in Kamerun gesehen, sie aber auf Syphilis (die damals dort freilich sehr selten war) bezogen. Natürlich kann die viel häufigere Frambösia mit demselben Recht als ihre Ursache gelten. Auch HALLENBERGER tritt dafür ein.



Die Disposition zur Erkrankung ist eine allgemeine: Keine Rasse wird verschont. Daß Europäer sehr selten betroffen werden, liegt wohl nur an der seltenen Gelegenheit zur Infektion, die ja fast ausschließlich extragenital erfolgt. In Gegenden, wo Frambösia sehr verbreitet ist, wird sie gewöhnlich bereits in früher Kindheit erworben. Einzelne Völkerschaften (z. B. die Fiji, die Duala) glauben, daß die Kinder sich erst recht entwickeln, nachdem sie die Krankheit durchgemacht haben, und die Fiji sollen ihre Kinder deshalb künstlich damit infizieren (Scheube). Das gleiche berichtet Terra aus dem Innern Brasiliens. In Kambodja wird erst nach dreimonatlichem Bestehen der Krankheit mit der Behandlung begonnen (Jeanselme).

Das „Polypapilloma tropicum" (Charlouis) ist, wie der Name sagt, eine spezifisch tropische Krankheit, und zwar ist ihre Verbreitung in der eigentlichen Äquatorialzone besonders groß. Schon deshalb darf füglich bezweifelt werden, daß es sich bei der vor 100 Jahren als „button scurvy" in Irland verbreiteten und der als „Sibbens" oder „Sivvens" in der Armee Cromwell's beschriebenen Krankheit wirklich um Frambösia, und nicht vielmehr um Syphilis gehandelt hat. Die neuerlichen Mitteilungen über das Vorkommen des Polypapilloms in Griechenland bedürfen wohl noch der Bestätigung. Auf alle Fälle ist es dort sehr selten.

Neuerdings beobachtete Stephenson eine Erkrankung in Frankreich bei einem Kaufmann, der seit 2 Jahren nicht in den Tropen war. Er vermutet, daß die Übertragung durch einen Barbier geschah, welcher auch Kolonialtruppen rasierte. Prompte Heilung mit Salvarsan. In dem Falle von Gaston aus Paris ist es wohl zweifelhaft, ob es sich tatsächlich um Frambösia handelte, und auch in dem von Schautberg & Klauder — ebenfalls aus Frankreich — ist Syphilis kaum auszuschließen.

In Englisch-Ostindien ist es — nach Castellani — selten; auf Ceylon um so häufiger. Es ist verbreitet in Hinterindien und auf der Malaiischen Halbinsel, in Assam, Siam, Oberbirma. Ferner kommt es überall auf den Sundainseln, auf den Gewürzinseln, den Philippinen (Guam) und den übrigen Inseln des südasiatischen Archipels, einschließlich Formosa, vor. Es fehlt nicht in Südchina.

Im tropischen Afrika kommt das Polypapilloma überall vor, wo Ärzte bis heute Beobachtungen machten: In Deutsch-, Englisch-, Portugiesisch-Ostafrika; in Madagaskar und auf den Komoren; in Britisch-Zentralafrika und im oberen Nilgebiet; im westlichen Sudan und im Kongostaat; in Südafrika bei den Kaffern von Kimberley (Griffith); im ganzen Westafrikanischen Küstengebiet und dessen Hinterländern von Senegambien bis Angola; nach neuesten Berichten von Kalweit vielleicht auch in Deutsch-Südwestafrika. Es ist häufig in Tripolis, kommt vereinzelt in Algier vor und sehr selten in Ägypten (Gabbi, Sabella u. a.).

In der Neuen Welt herrscht es auf den Antillen: St. Vincent, St. Kitts, St. Lucia, Antigua, Grenada, Tobago, Trinidad (Alston und de Wolf), Anguilla und Nevis (Numa Rat); ferner in Brasilien, Kolumbien und Venezuela, sowie in Mittelamerika (Panama), in Mexiko und im Süden der Verein. Staaten.

Es ist über die ganzen polynesischen und mikronesischen Inselgruppen verbreitet, einschließlich Neu-Guinea und der südlich davon in der Torresstraße gelegenen Murray-Inseln, nämlich den Bismarck-Archipel, die Salomo-Inseln, Neu-Kaledonien, die Neuen Hebriden, die Loyality-, Fiji-, Tonga-, Ellice-, Gilbert-, Marshall-Inseln, die Karolinen, Ladronen und Samoa. Es fehlt in Neuseeland und auf Tasmanien.



Mit den genannten Gebieten wird der Verbreitungsbereich aber keineswegs begrenzt sein, nur daß zuverlässige Beobachtungen und Berichte aus anderen Gegenden bis jetzt meines Wissens noch fehlen. Die allergrößten Schwierigkeiten macht überall immer wieder die Unterscheidung von der Syphilis, wie die Würdigung der Symptomatologie zeigt, welche wir, um das zu demonstrieren, allen weiteren Besprechungen voranstellten.

Für die Differentialdiagnose kommt, außer vielleicht der Hautblastomykose, Sporotrichose, gewissen Trichophytien (Tinea albigena) und Leishmaniase (im tropischen Amerika), praktisch bis jetzt nur die Syphilis, und für gewisse Formen unter Umständen vielleicht die Lepra in ihren allerersten Stadien in Betracht, solange die depigmentierten Hautflecken noch keine Sensibilitätsstörungen zeigen. Knochensarkome können unter Umständen bei oberflächlicher Betrachtung ähnliche Bilder vortäuschen, wie tertiäre Frambösia (eigene Beobachtung). Neuerlich beschreibt Castellani eine Erkrankung des Fußes, die klinisch in bezug auf Aussehen, Volumzunahme, Narben- und Fistelbildung, weitgehend dem Madurafuß gleicht, nur daß keine Pilzpartikel mit dem Eiter entleert werden, noch im Gewebe vorhanden sind. Er bezeichnet sie als „Pseudomycetoma“ und betrachtet sie als Tertiärform der Frambösia.

Der Bazillennachweis und der Nachweis anästhetischer Bezirke im ersten, das histologische Studium des kranken Gewebes im zweiten Falle, oder das Vorhandensein oder Fehlen der Pilze wird hier schließlich immer Klarheit schaffen.

Nicht so gegenüber der Syphilis; zunächst was die morphologischen Eigenschaften des Erregers betrifft. Für die typischen Papillome haben wir allerdings gewisse histologische Unterschiede gegen syphilitische Kondylome; aber ob das frambösische „Gumma“ sich vom syphilitischen Gumma nach seiner Struktur unterscheidet, das wäre noch zu zeigen. Für die geschwürigen, periostitischen und kariösen Folgezustände der Gummose ist diese Aussicht jedenfalls gering. Die Bordet-Gengou'sche Komplementfixierung läßt hier ebenfalls im Stich, wie schon angedeutet wurde.

Die Diagnose ex juvantibus ist auch nicht zu stellen; Frambösia und Syphilis werden durch Hg, KJ und As (besonders durch Salvarsan) in ganz dem gleichen günstigen Sinne — wenn auch nicht in allen Formen und an allen Orten mit derselben Intensität — beeinflußt. Wir wissen aber, daß es auch Syphilisformen gibt, welche z. B. gegen Hg refraktär sind und unter Salvarsan rasch heilen (maligne Syphilis). Selbst Zittmann-Dekokt hat günstig auf Frambösia gewirkt; und diese Tatsache legt die Vermutung nahe, daß die Eingeborenen in manchen Gegenden vielleicht ähnliche Abkochungen herstellen, mit welchen sie die Krankheit zu heilen versuchen. Gilmette sah die Eingeborenen auf der Malaiischen Halbinsel den Saft einer Pflanze anwenden, den sie „getah agu“ oder „getah jintan“ nennen; daneben Kupfersulfat und Arsen.

Nach dem Urteil der meisten Autoren kommt dem J eine zuverlässigere und intensivere Wirkung auf die Frambösia zu, als dem Hg, und zwar bereits auf die Eruptionen der sog. Sekundärperiode. Einzelne Autoren leugnen jeden Nutzen des Hg überhaupt oder erklären es sogar für schädlich. Vielleicht hat es sich hier um andere, nur äußerlich ähnliche Leiden gehandelt. Wir selbst haben in Kamerun das Hg gegenüber den Früherscheinungen mindestens ebenso wirksam gefunden, wie gegen die entsprechenden Eruptionen der Syphilis, und es war geradezu staunenerregend, wie bei kleinen Kindern, für welche bei der damaligen Lage der Dinge drüben eine andere Anwendungsweise ausgeschlossen war, ausgedehnte Papillomatose bereits nach wenigen Kalomelpulvern zurückging und nach ein paar Wochen verschwand, ohne daß daneben J gegeben war. Schüffner beobachtete dasselbe; Lenz

hatte ähnliche Erfolge mit Sublimatinjektionen. Nach DALZIEL und CASTELLANI soll die Behandlung noch längere Zeit fortgesetzt werden, nachdem alle Erscheinungen verschwunden sind, um Rezidiven vorzubeugen. Für die „Spätformen" wird man das J bevorzugen; aber man mag es auch sonst neben Hg, oder dort, wo dessen Wirkung nicht befriedigt, oder es schlecht vertragen wird, anstatt seiner gebrauchen. BREDA und CASTELLANI fanden JK gerade bei den Spätformen von geringem Nutzen. SCHÜFFNER sah in solchen Fällen noch Vorteil vom ZITTMANN-Dekokt. Nach BRODEN & RODHAIN wirkte Antimon in einigen Fällen günstig. Des weiteren wäre Wismut zu versuchen (s. später).

Neben der Allgemeinbehandlung tritt die lokale im ganzen zurück. Tunlichste Reinlichkeit, eventuell antiseptische Waschungen mit Sublimat 1 : 1000 (die das Jucken günstig beeinflussen); ausnahmsweise: Ätzen besonders unbequemer Effloreszenzen mit Sublimat (4:1000, oder reiner Karbolsäure oder Cuprum sulfuricum. Pudern mit Kalomel oder Jodoform; Bestreichen mit Wismutpaste oder grauer Salbe kommen neben roborierender Diät und allgemeiner Körperpflege hier ebenso in Betracht, wie bei der Syphilisbehandlung, der die Behandlung der Frambösia im allgemeinen entspricht.

Mit Rücksicht auf die so oft unmögliche Differentialdiagnose ist das ein Segen.

In ein neues Stadium ist die Frambösiatherapie getreten, seit EHRLICH sein Salvarsan eingeführt hat. Dieses scheint hier noch wirksamer zu sein, als bei der Syphilis. STRONG in Manila berichtet, daß eine einzige Injektion von nur 0,3 bis 0,4 fast stets genügte, um sämtliche Erscheinungen in 2—4 Wochen zum Verschwinden zu bringen, und daß bei keinem seiner ersten 25 Fälle während 4monatlicher Beobachtung Rezidive vorkamen. GIRLING hatte am Congo in 50 Fällen nur eine einzige Injektion zu rascher Heilung nötig. HALLENBERGER kam in Südkamerun mit 1—2 Spritzen aus. COCKIN, CATTLE, ROST und andere machten ähnliche Erfahrungen. Die jetzt für die Syphiliskur als erforderlich angesehene Menge von 5—6 g Neosalvarsan scheint bei Frambösia jedenfalls nicht notwendig zu sein. Auch auf die Späterscheinungen wirkte das Arsenobenzol günstig. FLU beobachtete in 900 Fällen teilweise „unglaublich schnelle" Heilung. Er gab 0,45, erst intramuskulär, später nur noch intravenös. Bei Kindern rechnet er 10 mg pro Kilo Körpergewicht. Nur sechsmal, und zwar bei der früher geschilderten Entwicklung der Effloreszenzen unter der harten Haut der Fußsohlen oder Handteller („Crab-Yaws") bedurfte es einer zweiten Injektion. Während der Beobachtungsmonate waren nur drei Rezidive zu verzeichnen, die einer zweiten Injektion wichen. Bei Säuglingen genügt es nach SCHRECKER, die Mutter mit Salvarsan zu behandeln. SCHRECKER hatte keinen Mißerfolg. Das Frambösiahospital in Groningen (Surinam) konnte geschlossen werden. Von der Behandlung mit Hg und KJ hatte FLU vorher keinen Erfolg gesehen, und die Seuche hatte sich ausgebreitet, obgleich die Befallenen streng isoliert waren. Inzwischen sind noch von einer ganzen Reihe von Forschern übereinstimmend ähnlich glänzende Behandlungsergebnisse mitgeteilt worden, so daß es sich erübrigt, im einzelnen darauf einzugehen. Das leicht wasserlösliche, neutrale Neosalvarsan ist einfacher anzuwenden, und dürfte das Salvarsan seit Jahren völlig aus der Praxis verdrängt haben. Seine Dosierung ist um 50 % höher.

Für beide Mittel sollte heute nur noch intravenöse Injektion in Frage kommen. Allenfalls bei Kindern, sofern sie auf Hg und J nicht reagieren, wäre Neosalvarsan intramuskulär zu gebrauchen. Angesichts der glänzenden Erfolge damit, wird man auf das Kupfersulfat VAN NITSEN's verzichten können. CASTELLANI hat eine besondere Mixtur für die Behandlung der Frambösia zusammengestellt, welche seinen Namen führt. Sie besteht aus: Tartar. emet. 0,065; Natr. salicyl. 0,65; Kali iodat. 4; Natr. bicarb. 1, Aqu. 30. Diese Gabe soll erwachsenen Eingeborenen 3mal täglich

gegeben werden(?); Europäern die Hälfte; Kindern entsprechend weniger. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß hier für die Eingeborenen 12 g KJ auf den Tag kommen(?!), so kann man verstehen, daß Jodismus häufig ist. Sonst wird das Mittel von GUERRERO, DOMINGO, AGUELLES u. a. in den Fällen gelobt, wo Salvarsan nicht verfügbar ist. Wir würden dann die Behandlung mit Quecksilber und Jod allein in der gewöhnlichen Dosierung, wie bei Syphilis, vorziehen. Von BEURNIER & CLAPIER wird nach Erfahrungen in Gabun ein Arsenpräparat „189" empfohlen, welches den Vorzug vor dem Salvarsan hat, auch intramuskulär, und selbst subkutan, vertragen zu werden. Nach den eigenen Angaben der Autoren wirkt es aber „langsamer", wie Salvarsan, und macht Nebenerscheinungen: Sehstörungen, Diarrhöen, Albuminurie. Man soll 0,015 pro Kilo Körpergewicht rechnen und 1g pro dosi nicht überschreiten; jeden 2., nach der 4. Injektion jeden 3. Tag eine Spritze, nach 6—7 Spritzen 10 Tage Pause. Es wird in 10 %iger Lösung verwendet und soll auch bei innerlichem Gebrauch in gleicher Dosierung wirksam sein.

ALSTON berichtet über auffallende Besserung mit dem aus Zugpflasterblasen gewonnenen Serum salvarsanbehandelter Frambösiakranker. Erwärmen des Serum beeinträchtigte die Wirkung nicht. LEBER und MAYER hatten auf Saipan (Marianen) ausgezeichnete Resultate, sowohl von Hg (in der Form von Mergal), als auch besonders mit Salvarsan, und zwar sogar bei der zerstörenden Rhinopharyngitis. Wenn auch sonst von „Heilung" der Rhinopharyngitis mutilans durch Salvarsan und andere Mittel die Rede ist, so darf man sich dabei natürlich nur vorstellen, daß der Zerstörungsprozeß zum Stillstand und die Geschwüre zur Vernarbung kommen. CRICHLOW berichtet, daß er „Heilung" der Gangosa in 3 Wochen durch wiederholte intravenöse Einspritzung von ½ ccm kolloidaler Antimonlösung, neben dreimal 5 g Jodkali täglich (!!) erreicht habe. Ob diese unmittelbaren Erfolge vor den auf Frambösia bezogenen Spätaffektionen schützen, vermag erst die Zukunft zu lehren; wir dürfen es aber als wahrscheinlich betrachten.

VAN DEN BRANDEN & VAN HOOF empfehlen ganz neuerdings ein von LEHNHOFF hergestelltes Präparat, das Sulfarsenol (Natriumsalz des sauren Schwefeläthers von Monomethylolaminoarsenophenol). Es soll weniger giftig sein als Salvarsan und sich subkutan und intramuskulär anwenden lassen. Weitere Mitteilungen wären abzuwarten. BÄRMANN schreibt dem neuen Stovarsol (acetyloxyaminophenylarsensaurem Natrium) schützende Wirkung zu. Nachdem neuerdings bekanntlich das Wismut zur Behandlung der Syphilis mit großem Erfolg wieder herangezogen wird, verdient eine Mitteilung von MENSE sen. Interesse, welcher vor etwa 40 Jahren im Kongogebiet eine Frambösia unter Wismutgebrauch heilen sah, die jeder anderen Behandlung getrotzt hatte. Bismuth. subnitricum wurde mit Wasser zu einem Brei verrührt und äußerlich angewandt.

Die durch Überstehen des Leidens erworbene Immunität hält JEANSELME für unzuverlässig. Die meisten Beobachter fanden sie jedoch wirksam und deuten die Wiederkehr der Papillomeruptionen als Rezidive.

Die Prognose ist in den verschiedenen Ländern sehr verschieden. Im Kamerungebiet betrachtete ich die Frambösia als eine relativ unschuldige Kinderkrankheit. Nachdem besonders BÄRMANN, HALLENBERGER u. a. gezeigt haben, daß eine ganze Reihe sehr charakteristischer schwerer Veränderungen an Weichteilen und Knochen, wie sie auch in Kamerun beobachtet wurden, mit Sicherheit, bzw. mit größter Wahrscheinlichkeit, als Späterscheinungen der Frambösia anzusehen sind, und nachdem auch bei der sog. „Gangosa" wiederholt die Spirochäten und die Komplementablenkung, namentlich aber die Wirksamkeit des Salvarsan, nachgewiesen ist, muß diese günstige Beurteilung modifiziert werden.

In Würdigung von BÄRMANN's Beobachtungen ist wahrscheinlich ein Teil der

von mir als „Pseudolepra" beschriebenen schweren Gewebszerstörungen ebenfalls als Spätframbösia zu betrachten. Besonders die Hauterscheinungen, für deren Zusammenhang mit dem späteren Zugrundegehen von Fingern und Zehen bis jetzt freilich nur die Aussagen der Eingeborenen sprechen, gleichen z. T. vollkommen den von Bärmann als tertiäre Frambösia dargestellten Eruptionen. Die beiden Fälle von Scherschmidt aus Innerostafrika dürften hierher gehören. Falls es auch in Zukunft nicht gelingt, die Spirochäten direkt nachzuweisen, so dürfte doch die etwaige Wirksamkeit der Salvarsantherapie hier bald Klarheit schaffen. Die der Frambösia zugeschriebenen Gelenkerkrankungen kamen in Kamerun zu meiner Zeit (1894—1901) nicht vor.

Wo, wie auf den Fijiinseln 18 % aller Krankheitszugänge an tertiärer Frambösia leiden, muß die Prognose natürlich ebenfalls vorsichtig gestellt werden. Auf den westindischen Inseln verläuft das Leiden ähnlich schwer. Die Dauer der allgemeinen Papillomatose beträgt bei Kindern (nach Castellani) 3—6, für Erwachsene 6—12 Monate; doch können wiederholte Nachschübe und Rezidive sie wesentlich verlängern, während energische Behandlung sie bis auf wenige Wochen verkürzt.

Zweifellos werden die Aussichten der Erkrankten sich aber immer besser gestalten, je mehr ihnen mit dem Vordringen der Kultur eine sachgemäße spezifische Behandlung zuteil werden kann, und wie der größte Teil der Syphilisformen, welche sich ausnahmsweise gegen Hg und J noch widerstandsfähig erweisen, schließlich doch dem Ehrlich'schen Mittel weichen, so haben wir das für die Zwillingsschwester der Syphilis, die Frambösia, mit noch viel größerem Recht zu erwarten. Um so mehr, als der Therapie unzugängliche Späterkrankungen des Nervensystems — entsprechend den „metasyphilitischen" Prozessen — bei Frambösia bis jetzt nicht bekannt geworden sind.

Auch Erkrankung der Eingeweide und der Gefäße scheint nicht vorzukommen. Man darf deshalb den Autoren zustimmen, welche angesichts der wunderbaren Wirkung des Salvarsan erklären, daß die geschilderten schweren Spätformen der Frambösia in absehbarer Zeit nur mehr historisches Interesse haben werden.

Literatur.

Die ältere Literatur findet sich bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Stuttgart 1884.

Die wichtigeren bis 1905 erschienenen Arbeiten sind:

1901 Barry, C., Bone affections in Yaws. Ind. med. Gaz. Jan. S. 18.
1901 Bartels, Bericht über das Vorkommen der Frambösia und des Ringwurms auf den Marshallinseln und auf Nauru. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. XVIII, 1. S. 164.
1900 Bennet, Notes on Yaws in Trinidad. Journ. of tropic. medicine. Nov.
1881 Bestion, Archives de Médecine navale. XXXVI. S. 409.
1904 de Boissiére, M. Raoul, Filariasis and Yaws in Fiji. Journ. of trop. Med. S. 180.
1900 Breda, Framboesia brasiliana oder Bouba. Giornal. ital. d. mal. ven. e. d. pelle. S. 489.
1895 Derselbe, Beitrag zum klinischen und bakteriologischen Studium der brasilianischen Frambösia oder „Boubas". Arch. f. Dermat. u. Syphil. XXXIII. Heft 1 u. 2. S. 3.
1887 van der Burg, De Geneesheer in Nederlandsch-Indië. Batavia. S. 392.
1900 A Discussion on Yaws. 68. Annual Meeting of the Brit. med. Assoc. Ipswich 1900. Brit. med. Journ. Sept. S. 561.
1888 Caillot, Arch. de méd. nav. Bd. 49. S. 228.
1881 Charlouis, M., Über Polypapilloma tropicum (Frambösia). Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphil. VIII, Heft 2—3. S. 431.
1897 Derselbe, Report on Yaws. The New Sydenham Societys translation. S. 306—313.
1900 Collingwood, Frederik W., Yaws. Brit. med. Journ. Sept. S. 868.
1898 Connolly, R. M., Yaws in the Malay Peninsula. Brit. med. Journ. June. S. 1588.
1887 Corre, Traité clinique des maladies des pays chauds. S. 607.

1896 Daniels, Ch. W., The non identity of Yaws and Syphilis. Brit. Journ. of Dermatology. S. 426.
1902 Dubreuilh, W., Le pian. Bordeaux.
1900 Duprey, A. B., A contribution on the question of Yaws and Syphilis. Journ. of trop. Medicine. Aug. S. 6.
1889 Eijkman, Geneeskund. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. XXVIII. Aufl. 1.
1901 Finucane, Morgan, On Yaws as observed in Fiji. Journ. of trop. Med. Apr. 15. S. 129.
1889 Gewand, E. H., Über Papilloma tropicum (Frambösia, Yaws). Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
1902 Glogner, Max, Über Frambösia und ähnliche Erkrankungen in den Tropen. Virch. Arch. CLXVIII. Heft 3. S. 443.
1901 Gray, St. Geo., Remarks on Yaws and on the diseases most frequently met with in St Lucia. Journ. of trop. Medic. Aug. 1. S. 249.
1898 Hallen, A. Herbert, Yaws in mother and infant. Brit. med. Journ. S. 895.
1904 Henggeler, Über einige Tropenkrankheiten der Haut. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 40. S. 335.
1900 Hutchinson, Jonathan, Discussion. Yaws. Brit. Med. Assoc. Sect. Tropic. Diseases. The Journ. of Tropic. medic. S. 23.
1901 Jeanselme, E., Le Pian dans l'Indo-Chine française. Gaz. hebdom. de médicine et de chir. 1. Dec. S. 1411.
1904 Derselbe, Cours de dermatologie exotique. Institut de Médec. Coloniale de Paris. Paris. Derselbe, La Pratique Dermatologique. T. III. S. 868.
1902 Kiewiet de Jonge, Frambösia. Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Ind. XLII. Aufl. 3.
1902 Koch, R., Framboesia tropica und Tinea imbricata. Arch. f. Dermat. u. Syph. LIX. 1. Heft.
1878 Königer, Über Frambösia auf Samoa. Virch. Arch. Bd. 72. S. 419.
1902 Krämer, A., Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee. Anhang zu Bd. II. Die Samoainseln. Stuttgart.
1903 Krulle, Bericht über die auf den Marshallinseln herrschenden Geschlechts- und Hautkrankheiten. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XX. Heft 1.
1883 Kynsey, W. R. en Goslings, R., Rapport over de Parangi ziekte of Ceylon. Geneeskundig tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
1901 Derselbe, Brit. med. journ. Sept. S. 802.
1891 Lacaze, Honoré, Lèpre et Pian aux Antilles. Arch. d. méd. naval. LV. S. 35.
1901 Mac Leod, J. M. H., Contribution to the histo-pathology of Yaws. Brit. med. journ. Sept. S. 797.
1898 Manson, Patrick, Tropical Diseases.
1899 Majocchi, D., e Bosellini, P., Sull' etiologia del Boubas. Bullet. delle science med. di Bologna.
1901 Martin, L., Über Frambösia tropica auf Sumatra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. V. Nr. 6. S. 177.
1897 Mense, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft II. S. 93. Wiener klin. Rundschau. Nr. 3—7.
1880 Milroy, G., Yaws; geography of the disease. Med. Tim. and Gaz. 26. Juni.
1882 Derselbe, Parangi disease of Ceylon; allied to Yaws. Ebenda. 14. Jan.
1901 Neeb, H. M., De Boba-ziekte (Framboesia-tropica) in de Oeleasers. Geneesk. tijdschr. v. Niederl.-Ind.
1880 Nichols, A., Observations on Yaws. Med. Tim. and Gaz. 3. u. 10. Jan.
1894 Derselbe, Report on Yaws in Tobago, Grenada, Sg. Vincent. St. Lucia and the Leeward Islands. London.
1882 Pantopiddan, Yaws and Frambösia. Vierteljschr. f. Derm. u. Syph. IX. H. 2.
1890 Pierez, Edinburgh. Dissert.
1894 Powell, A., An epidemic of Yaws in Assam. Ind. med. Gaz. S. 326.
1897 Derselbe, Ebenda. Act.
1898 Derselbe, Further observations on framboesia or Yaws; ebenda. S. 281.
1893 Prout bei A. Davidson, Hygiene and Diseases of warm Climates. London und Liverpool.
1892 Rake, B., Postmortem appearances in cases of Yaws. Brit. journ. of Dermat. Nr. 50.
1893 Rat, J., Numa, Bericht an den Internationalen Kongreß für Dermatologie. S. 327.



1902 Derselbe, A paper on Yaws. Journ. of trop. Medic. S. 205.
1904 Derselbe, Yaws: Its introduction into Antigua. Ebenda. S. 86.
1903 RENAUD, G., Un cas de Pian chez une Européenne. Marseille-Médical. Nr. 18.
1860 DE ROCHAS, VICTOR, Paris: Essai sur la Topographie hygiénique et médicale de la Nouvelle Caledonie. (Zit. bei PERNET: A note on Yaws.)
1888 ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. S. 309.
1902 SCHEUBE, B., Die venerischen Krankheiten in den warmen Ländern. Archiv f. Schiffs- u. Tropenmed. Bd. II. H. 5. S. 177.
1893 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena.
1886 SCHOONERMAARK, jr., S., Frambösia, Yaws, Pian, Polypapilloma tropicum, dermatological study. Amsterdam.
1894 SMITH, F., Yaws in Borneo. Lancet. S. 910.
1898 THORPE, V. GUNSON, Yaws in the South Sea Islands. Brit. med. Journ. 18. Jan. S. 1586.
1898 TREBECK, A. O., Note an the prevalence of framboesia among the Fijans. Med. News. 26. March.
1894 UNNA, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. S. 503.

Literatur seit 1905.

1911 ALSTON, The curative effect of salvarsan („606“) in cases of Framboesia. British Med. Journ. 1911. 18. Febr. u. 18. März.
1907 ASHBURN, P. M. and CRAIG, C. F., Observations upon *Treponema pertenue* CASTELLANI at Yaws and the experimental production of the disease in monkeys. Philippine journ. of science. Bd. II (1907). S. 441.
1908 Dieselben, Beobachtungen über *Treponema pertenue* (CASTELLANI) und über die experimentelle Übertragung von Yaws auf Affen. Militar. Surgeon. Bd. XXIII. H. 2 u. 3. 1908. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. S. 789.)
1909 Dieselben, Transactions of the society of trop. Medic. and Hyg. May. 1909. Vol. II.
1911 BÄRMANN, R., Die spezifischen Veränderungen der Haut der Hände und Füße bei Frambösie mit einigen allgemeinen Bemerkungen zur Frambösie und ihren Späterscheinungen, mit 27 Tafeln. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. 1911. Beiheft 6.
1906 BÄRMANN u. HALBERSTÄTTER, Geneeskund. Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. 1906. S. 185.
1912 BÄRMANN, G. und SCHÜFFNER, W., Die Frambösie-Syphilis-Gruppe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Bd. 16. Beih. 4. S. 41.
1908 BLUMENTHAL (Diskussionsbemerkung). Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 572.
1912 BORN, Salvarsan bei Syphilis und Frambösia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. Nr. 16. S. 560.
1906 VAN DEM BORNE, Over het voorkomen van spirochaeten bij framboesia tropica. Geneeskund. Tijdschr. voor Nederlandsch-Indië. 1906. S. 86 u. 409.
1906 Derselbe, Verdere opmerkingen omtrent den bij framboesia tropica voorkomenden vorm van spirochaeta pallida. Geneeskund. Tijdschr. voor Nederl. Indië. 1906. Deel 46. aflev. 4.
1907 Derselbe, Observations on the presence of the *Spirochaete pertenuis* (CASTELLANI) in Yaws. Result of the examination of 128 cases. Journ. of trop. Med. 1907. 1. Nov.
1910 BOWMAN, F. B., Complement fixation in Yaws. Philippin. journ. of science. Bd. V. S. 489.
1907 BRANCH, C. W., Yaws. Ann. of trop. Med. and Parasitolog. Bd. 1. 1907. S. 373.
1907 BREDA, A., La bouba del Bresile. Annali di med. nav. 1907. Nr. III. (Autoref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. H. 21. Abbildungen.)
1909 Derselbe, Della Framboesia brasiliana o bouba, secondo recenti publicacioni. Giorn. italian. d. malatt. vener. e d. pell. 1909. fas. IV.
1910 BREINL, A., Australien Institute of trop. Medicine. Report f. the year 1910.
1913 BROCHARD, Le salvarsan en lavement pour le traitement du pian. Bull. Soc. Path. exot. T. VI. S. 308.
1913 Derselbe, Dix cas d'administration du „606“ par la voie buccale. Bull. Soc. Path. exot. Vol. VI. N. 1. S. 20.

1908 BRODEN, A. et RODHAIN, J. (Leopoldville), Action de l'antimoine dans le Pian et dans la syphilis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. 1908. S. 504.

1911 BRUG, S. L., Tertiaire Framboesia. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Feestbundel. S. 172.

1912 Derselbe, Experimentelle und chemotherapeutische Versuche bei Framboesia tropica. Zeitschr. f. Chemotherapie. Bd. 1. Nr. 2. S. 167.

1905 CASTELLANI, A., Lancet, Aug. 1905.

1905 Derselbe, Journ. of trop. Med. Aug. 1095.

1905 Derselbe, On the presence of Spirochaetae in two cases of parangi (Yaws). Brit. med. Journ., Nov. 1905, sowie: Further observations on Parangi (Yaws). Ebenda.

1906 Derselbe, Is Yaws Syphilis? Journ. of Trop. Med. 1906. 1. Jan.

1906 Derselbe, Untersuchungen über Framboesia tropica. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 4.

1907 Derselbe, Framboesia tropica. Archiv für Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XI. 1907. S. 19.

1907 Derselbe, Observations on the treatment of Yaws (Framboesia). Lancet. 1907. 23. September. S. 1428.

1907 Derselbe, Framboesia tropica (Yaws, Pian, Bouba); Read by title before the Sixth International Dermatological Congress. New York, Sept. 1907. Journ. of Cutan. Diseases. Apr. a. Mai 1908.

1908 Derselbe, Comparative experimental studies on cases of Framboesia contractet in various parts of the Tropics. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. Bd. XII. S. 311.

1911 Derselbe, The use of EHRLICH's 606 in Framboesia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. S. 11.

1912 CASTELLI, Framboesia sperimentale nel coniglio; Biochimica et terapia sperimentale. Jan. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. S. 214.)

1912 COCKIN, R. P., Report on the treatment of twenty two cases of Yaws by salvarsan injections at the yaws-hospital St. Georg's Grenada (W. J.). Journ. Trop. Med. Hyg. 16. IX. 12.

1910 COMBE, Note sur le pian en Haute Cote d'ivoire. Ann d'hygièn. et de méd. col. 1910. S. 14. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. S. 684.)

1912 COTTLE, Salvarsan in framboesia. Unit. St. naval. med. bullet. H. 1. (Ref. Arch. d. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 17. S. 105.)

1912 DECORCE, A., Un cas de Pian avec roséole papuleuse. Bull. Soc. Med.-Chir. de l'Indochine. Vol. 3. Nr. 9. S. 671.

1912 DEGORCE u. MONZELS, Le Pian chez les Annamites du Tonkin. Bull. Soc. Med.-Chir. de l'Indochine. Vol. 3. Nr. 8. S. 548.

1910 DUPREY, A. B., Journ. of trop. Med. 1910. 15. Dez.

1912 ESCOMEL, E., Le premier cas de Pian, observé au Pérou. Bull. Soc. Path. Exot. S. 69.

1908 FERREIRA, PIRES J. C., Framboesia tropica. Revist. Med. de S. Paolo. 1908. 15. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. S. 265.)

1911 FLU, Bericht über die Behandlung von 700 Fällen von Framboesia tropica und 4 Fällen von Pian Bois mit Salvarsan. (Aus d. Militärlazarett zu Paramaribo (Surinam). Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 45. S. 2373.

1906 FORDYCE and ARNOLD, Journ. of Cutan disease. (1906). XXIV, 1.

1907 FÜLLEBORN u. MAYER, Aus den Berichten über eine tropenmedizinische Studienreise. Arch. f. Schiffs- u. Tropenmed. 1907. S. 425.

1908 FÜLLEBORN, Kasuistische Beiträge zur Pathologie der Südseeeingeborenen. Rhinopharyngitis mutilans und andere ulzeröse Prozesse. UNNA-Festschrift. II. Bd.

1913 GABBI, Tropical diseases in Tripolis. Journ. trop. Med. Hyg. Bd. XVI. Nr. 5. S. 68.

1910 GARRISON, Gangosa in Guam. Bull. Manila Med. Soc. Nr. 10. (Ref. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. XV. S. 783.)

1908 GEIGER, A preliminary report on Gangosa and allied diseases in Guam. United States Nav. Med. Bull. Bd. II. H. 1. 1908. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. S. 612.)

1905 GIMLETTE, JOHN D., Notes on some methods employed by Kelantan Malays in the treatment of Puru or Yaws. Journ. of trop. Med. 1905. 15. Sept.

1906 Derselbe, The Puru of the Malay-Peninsula. Journ. of trop. Med. 1906. 15. Mai.

1911 GRAHAM, C., Salvarsan, a note of warning. Journ. of trop. Med. 1911. 16. Okt.



1907 HALBERSTÄDTER, L., Weitere Untersuchungen über Framboesia tropica an Affen. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. Bd. XXVI. H. 1. 1907.

1912 HANNES, B., Neue Feststellung der Framboesia tropica. Sonderabdruck. Klinische Beiträge, Würzburg 1912, Kabisch.

1912 HARPER, (P. H.), Report on the treatment of Fijian Yaws and Syphilis by „606" in 1911. Fiji (Colonial office).

1908 HOWARD, O., Tertiary Yaws. Journ. of trop. Med. 1908. 1. Juli.

1912 HUGHES (A. F.), The use of Salvarsan at the Yaws Hospital, Sanfrière, St. Lucia. Report to the Secretary of State for the Colonies.

1911 KAYSER, J. D., Voordrachten over tropische huidziekten. (Ref. Geneesk. tijdschr. v. Nederl.-Indië. 1911.)

1911 Derselbe, Is Framboesia tropica syphilis? Geneeskund. Tijdschr. v. Nederlandsch-Indië. Feestbündel. S. 251.

1913 KERNÉIS, J. MONFORT, F. HECKENROTH, Quelques remarques sur le Pian en Congo français. Pian et ulcères phagédéniques traités par le 606. Bull. Soc. Path. exot. T. VI. Nr. 3. S. 243.

1912 KERR, W. M., A report on the prevalence of framboesia (yaws) in Guam and its connection with the etiology of gangosa. Unit. St. naval med. Bull. Bd. 6. H. 4.

1912 KOCH (C. A.), Über Frambösiaheilung durch Salvarsan. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 49. Nr. 53.

1908 KRÄMER, Die Medizin der Truker. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. S. 457.

1912 LEBER, Erfahrungen über ambulante Therapie von Syphilis und Frambösia mit Salvarsan und Mergal in Saipan (Marianen). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Heft 6.

1911 LEBER, A. u. v. PROWAZEK, S., Medizinische Beobachtungen auf Savaii und Monono. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. Bd. XV. S. 422.

1909 LENZ, Beitrag zur Kenntnis der tropischen Frambösia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. S. 345.

1909 LINDENBERG, A., La Framboesia tropica au Brésil. Bull. Soc. Path. exot. 1909. Nr. 5. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. S. 684.)

1908 LEVADITI et NATTAN-LARRIER, Contribution à l'étude microbiologique et expérimentale du Pian. Annal. de l'Institut Pasteur. 1908. H. 3. S. 260.

1906 LEYS, J. F., Rhino-pharyngitis mutilans (destructive ulcerous Rhino-pharyngitis). A problem in tropical pathology. Journ. of trop. Med. 1906. 15. Febr.

1906 MAC LENNAN, A., The observation of Spirochaetes in Yaws and Granuloma pudendi. Brit. Med. journ. 1906. II. S. 225.

1907 MARSHALL, H. T., Yaws, a histologic study. Philippine journ. of science. 1907. Bd. II S. 470.

1913 MARTINEZ, SANTA MARIA, Some notes on tropical diseases observed in the republic of Columbia. Journ. trop. Med. Hyg. S. 100.

1912 MAYER, J., Erfahrungen aus Saipan (Marianen) über Salvarsanwirkung bei Syphilis und Frambösia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Heft 6.

1907 MAYER, M., Spirochätenbefunde bei Framboesia tropica. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 12.

1906 MINK and MC LEAN, Gangosa. Journ. Amer. Med. Ass. 1906. XLVII, 1166. (Zit. bei MUSGRAVE u. MARSCHALL. Verf. im Origin. nicht zugänglich gewesen.)

1907 MODDER, E. E., The transmission of Yaws by ticks. Journ. of trop. Med. 1907. 1. Juni.

1910 MONTAGUE, A., Tertiary Yaws. Journ. of trop. Med. 1910. 10. Mai.

1905 MONTEL, A., Quelque notes sur le pian au Cambodge. Ann. d'hyg. et de méd. colonial 1905. N. 1. Caducée 1905. Nr. 2. S. 22. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. S. 131.)

1913 MOUCHET, R. u. DUTOIS, A., Le traitement du Pian et de la Syphilis par le Salvarsan dans la pratique Indigène. Bull. Soc. Path. exot. Vol. VI. Nr. 1. S. 14.

1907 MUSGRAVE and MARSHALL, Gangosa in the Philippines. Philippin. Journ. of Science. Vol. II. 1907. S. 389.

1907 NEISSER, A., Atoxyl bei Syphilis und Frambösia. Deutsche med. Wochenschr. 19. Febr. 1907. S. 1521.

1908 Derselbe, Sind Syphilis und Frambösia verschiedene Krankheiten? Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. 1908. Bd. XII. Nr. 6.

1906 Neisser, Bärmann u. Halberstätter, Versuche zur Übertragung der Syphilis auf Affen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 3.
1906 Dieselben, zurzeit in Batavia. Experimentelle Versuche über Framboesia tropica an Affen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 28.
1910 Nichols, H. Journ. of experim. Mediz. u. Journ. of the Amer. med. Ass.. (Zit. bei Strong, Philipp. Journ. of science. Vol. V. 1900. S. 435.)
1911 Nourney-Mettmann, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 3.
1912 Noguchi, H., A Method for Cultivating Treponema pallidum in fluid Media. II. Exper. Med. Vol. XVI. Nr. 2. S. 211.
1911 Odell, H. E., Is Gangosa a form of syphilis. United States Naval Med. Bullet. Bd. 5. H. 4. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. Bd. 16. H. 12. S. 419.)
1907 v. Prowazek, Arbeiten aus d. Kais. Gesundheitsamte. Bd. XXVI. H. 1. 1907.
1910 Phalen, J. M., Yaws as a cause of chronic Ulceration. Bull. Manila Med. Soc. 1910. Nr. 2. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. S. 678.)
1912 Plehn, A., Über den gegenwärtigen Stand der Frambösia-Frage. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1912. Bd. 16. Beiheft 4. S. 32.
1912 Perry, A., Report by the Principal Civil Med. Officer on the use of Salvarsan (606) in the Treatment of Yaws. Ceylon. Received in Colonial Office.
1912 Ranken, Granule-Shedding in Trypanosoma Gambiense. Brit. med. Journ. S. 408.
1912 Derselbe, Note on Granule-Shedding in Treponema pertenue. Ebenda S. 1482.
1905 Rat, Numa. Pathologie of the Yaws-nodule. Journ. of trop. Med. 1. Sept. 1905.
1906 Derselbe, Rhino-pharygneal lesions in Yaws. Journ. of trop. Med. 1. Mai 1906. S. 135.
1908 Robertson, A., A short account of the Diseases of the Gilbert- and Ellice-Islands. Journ. of trop. Med. 1908. 15. Jan.
1908 Derselbe, Preliminary note on a Protozoon in Yaws. Journ. of trop. Med. 1908.
1909 Robledo, E., Deux cas de Pian au Brésil. Bull. Soc. Path. exot. 1909. Nr. 5 (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. S. 684.)
1912 Rositter, Report of a case ressembling gangosa in which treponema pertenue was present. Unit. St. Naval med. bull. Bd. 6. H. 1.
1912 Derselbe, Über Salvarsan bei Frambösia. Ebenda. Nr. 17.
1912 Derselbe, Die Salvarsanbehandlung der Frambösia. Ebenda. Nr. 44.
1911 Rost, Salvarsan bei Frambösia, Lepra, Granuloma tropicum. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 21. S. 1136.
1912 Sabella, P., La framboesia tropicale a Tripoli e la sua cura col neo-salvarsan. Policlin. Sec. pratica. Bd. 19. H. 35. S. 1261.
1907 Schüffner, Die Spirochaete pertenuis und das klinische Bild der Framboesia tropica. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 28.
1911 Derselbe, Über Framboesia tropica und die Wassermann'sche Reaktion. Geneeskund. tijdschr. f. Nederlandsch-Indië. Feestbundel. S. 350.
1908 Siebert, W., Betrachtungen über histo-pathologische Untersuchungen bei Framboesia tropica. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. 1908. Beiheft V.
1908 Derselbe, Zur Lagerung der Frambösiaspirochäten in der Haut. Ebenda 1908.
1911 Splendore, A., Buba-Blastomicosi-Leishmaniosi. Nota sopra alcune affecioni framboesiche osservate in Brasile. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. Nr. 4.
1911 Derselbe, Policlinico. 1911. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911.)
1912 Stibbe, E. Ph., A clinical note on Yaws in the Pacific, with consideration to its relationship to Syphilis. S. Afric. Med. Rec. Vol. X. Nr. 19. S. 418.
1910 Strong, R., The specific cure of Yaws. Philippin. Journ. of science. 1910. Vol. V. S. 433.
1910 Derselbe, The specific cure of Yaws with Dioxydiamidoarsenobenzol. Philippine Journ. of Science, B. Medical sciences. 1910. Vol. V. S. 433.
1911 Derselbe, Die spezifische Behandlung der Frambösia mit Salvarsan. Münch. med. Wochenschr. Nr. 8. S. 398.
1910 Terra, F., Da bouba. Brazil-Medico. 1909. 42. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. S. 262.
1911 De Verteuil, F., Zur Infusion bei Yaws. Brit. Med. Journ. S. 523.



1904 DE WOLF, Trinidad and Tobago, West-Indies. Report of the Surgeon-General for 1903—1904. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1906. S. 128.)
1905 WELLMAN, C., On a Spirochaeta found in Yaws-Papules. Journ. of tropic. Medicine. 1905. 1. Dez. S. 345.
1907 Derselbe, On the morphology of the spirochaetae found in yaws papules. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. Nr. 17.
1910 WOLLEY, P. G., Framboesia tropica. International Clinics. Vol. IV. Nineteenth Series.
1905 GRAHAM, JEANSELME, CASTELLANI u. a. British Med. Assoc. zu Leicester. 1905. British Med. Journ. 1905.
1907 SCHÜFFNER, BÄRMANN u. a. in d. Vergadering d. afd. SO. d. Vereeniging tot bev. d. Geneesk. wetensch. 6. Oktober 1906. Geneeskund. Tijdschr. voor Nederl.-Ind. 1907. S. LIII u. folg.
1912 PLEHN, BÄRMANN u. a., Tagung d. Deutsch. tropenmed. Ges. z. Hamburg. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beiheft 4.
Medizinalberichte über die deutschen Schutzgebiete; 1906/1907 u. folgende.
1905/1906 Medizin. Ber. Deutsch. Schutzgeb. „Gangosa". S. 180.
1907/1908 Medizin. Ber. Deutsch. Schutzgeb.

Literatur seit 1914.

1921 ARROWSMITH, HUBERT, Gangosa. Laryngoscope. Bd. 31. Nr. 11. S. 843.
1923 BAERMANN, O., Die schützende Wirkung von Stovarsol bei Framboesia tropica. Arch. f. Schiff. u. Trop. Bd. 27. H. 7. S. 229.
1915 BERGEN, L. G., Über das Ergebnis der Behandlung der Framboesia tropica (Yaws) mit Salvarsan und Neosalvarsan im Lazarett in Paramaribo. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. Nr. 18. S. 481.
1922 BEURNIER et CLAPIER, Traitement du pian par le 189 administré par la voie buccale. (Laborat. et hôp. indig., Libreville.) Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. Nr. 7. S. 528.
1922 Dieselben, Premiers essais du 189 au Gabon. (Pian, syphilis, ulcères phagédéniques.) Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. Nr. 7. S. 607.
1922 VAN DEN BRANDEN u. VAN HOOF, Contrib. à l'étude de l'infection pianique chez les indigènes du Congo belge. Ann. Soc. belg. de Med. trop. Bd. 2. S. 43.
1917 BROERTYES, P., Eenige aanteekeningen over het gebruik van Salvarsan en Neosalvarsan bij framboesia tropica. Gen. Tijdschr. Nederl. Ind. Bd. 57. S. 418.
1914 BUTLER, C. S., Some Facts and Some Fancies regarding the Unity of Yaws and Syphilis. U. S. Naval. Med. Bull. Nr. 4. S. 561.
1923 CANTLIE, EL BIMBASHI N., Description of the diseases of Mongalla. Journ. of trop. med. a. hyg. Bd. 26. Nr. 3. S. 35.
1915 CASTELLANI, A., Note on the internal treatment of Yaws. Journ. trop. med. and hyg. March. S. 61—63.
1917 CLAPIER, Notes sur le pian observé dans la Région militaire de la Guinée. Bull. Soc. Path. exot. Februar. Nr. 2.
1920 Derselbe, L'Jodosalyt dans la Trypanosomiase et dans le Pian. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 3. S. 246.
1914 COLLIN, L., Le pian ou „Tonga" aux îles Loyalty. Bull. Soc. Path. exot. T. 7. S. 180.
1921 CRICHLOW, N., Two Cases of Gangosa in Natives of the Salomon Islands, Western Pacific. Journ. Trop. Med. Hyg. Mar. 15. Vol. 24.
1921 DETZNER, H., Medizinische und hygienische Streiflichter aus dem Innern von Neuguinea. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. H. 3. S. 71.
1922 DRIEL, B. M. VAN, Rhino-Pharyngitis mutilans. Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1. Hälfte. Jg. 66. Nr. 16. S. 1604.
1915 DUPREY, A. B., The Management and Treatment of Yaws exemplified by two Cases. Lancet. Juni 12. S. 1260.
1922 FOX, HOWARD, The prevalence of Yaws (frambesia tropica) in the United States. (Dep. of dermatol. a. syphilis, Harlem hosp., New York.) Arch. Dermatol. and Syph. Bd. 6. Nr. 6. S. 657.
1922 FOX, HOWARD and OCHS, B. F., Framboesiform syphilis(?). Arch. of Derm. and Syph. Bd. 5. Nr. 3. S. 411.



1922 Fusco, Pietro, Considerazioni sulle malattie cutanee in Libia. Sifilide — Lepra — Pian. Rep. di med. gen., osp. civ. Vittorio Emanuele III., Tripoli.) Arch. ital. di scienze med. colon. Jg. 3. H. 8. S. 165.
1920 Gaston, Un cas de pian observé à Paris. Sitz.-Ber. d. Soc. de Medic. et d'Hyg. Tropicale. 25. März. Presse méd. Nr. 24. S. 232.
1914 Girling, E. C., The treatment of yaws & their sequelae by means of Salvarsan. Journ. Trop. Med. Hyg. S. 193.
1918 Guerrero, L. E., Domingo, E. and Arguëlles, M., Further Observations on the Treatment of Yaws with Castellani's Mixture. Phil. J. Science. Nr. 4. S. 191.
1916 Hallenberger, Die Framboesia tropica in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. Beiheft 3.
1916 Johnson, A case of Gangosa. U. S. Nav. Med. Bull. Nr. 4. S. 667.
1922 Kerr, W. M., Should gangosa be removed from the nomenclature of tropical medicine? Americ. journ. of trop. med. Bd. 2. Nr. 4. S. 353.
1914 Kindleberger, C. P., A Study of the Etiology of Gangosa in Guam. Based upon Luetin Reactions and Noguchi Tests on 369 Gangosas and 16 Controls. U. S. Naval Med. Bull. Nr. 3. S. 381.
1918 Kritzler, Bild eines Falles von Gangosa. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. Nr. 1. S. 6.
1920 Kurita, T., Über einen Fall von Framboesia tropica, kombiniert mit Lichen pilaris-ähnlichem Ausschlag. Jap. Zeitschr. für Derm. u. Urol. Nr. 10. S. 884.
1917 Leger, M., Mouzels, P. et Rickewaert, Le Pian à la Guyane française. Bull. Soc. Path. exot. Nr. VI.
1922 van Loon, Bericht des wissenschaftlichen Teiles der Versammlungen der Abteilung Batavia von der Vereinigung zur Förderung der ärztlichen Wissenschaften in Niederländisch-Indien. Geneesk. tijdschr. v. Nederlandsch-Ind. Bd. 62. H. 4. S. LXXX.
1918 Maul, H. G., Bone and Joint Lesions of Yaws with X-Ray Findings in Twenty Cases. Philippine Journ. of Science. Nr. 2. S. 63.
1915 Mc Donald, W. M., Salvarsan in the Treatment of Yaws. Lancet. 18. Sept. S. 649.
1921 Moss, W. L. and Bigelow, G. H., Yaws: An analysis of 1046 cases in the Dominican Republic. Transact. of the assoc. Americ. physicians. Bd. 36. S. 105 und John Hopkin's Hosp. Bull. S. 43.
1920 van Nitsen, R., Les manifestations tertiaires du Pian dans la région du Tanganika-Moëro. Ann. Soc. Belge de Med. Trop. Nr. 1. S. 39.
1920 Derselbe, Action du sulfate de cuivre ammoniacal dans le pian. Ann. Soc. Belge Méd. Trop. Nr. 1. S. 55.
1921 Noel, P., Pian des muqueuses. Ann. des Derm. et Syph. Nr. 2. S. 72.
1922 Parham, I. C., The relation between syphilis and yaws as observed in American Samoa. Americ. Journ. Trop. Med. Bd. 2. Nr. 4. S. 341.
1920 De Raadt, O. L. E., De reactie van Sachs-Georgi by framboesia tropica. Gen. Tijdschrift van Nederl. Ind. Nr. 2. S. 312.
1915 Ringenbach, J. et Guyomach, La lèpre et le pian dans les territoires parcourus par la section française de la Mission de délimination Afrique équator. française-Cameroun en 1912—1913. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 3. S. 124.
1914 Le Roy des Barres (d'Hanoi), Le traitement du pian par le galyl. Sitz.-Ber. Soc. de méd. et d'hygiène tropicale. 15. VI. 14. Presse méd. 53. S. 512.
1919 Rousseau, L., Notes sur la Syphilis et le Pian en Cameroun. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 407.
1921 Schautberg, J. F. and Klauder, J. V., A Study of a Case of Yaws (Framboesia tropica) contracted by an American Soldier in France. Arch. Derm. Sypt. Nr. 1. S. 49.
1915 Scherschmidt, Verunstaltungen einer Hand infolge Späterscheinungen von Frambösia. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. S. 66.
1922 Schmidt, Hans, Antimon in der neueren Medizin. Beih. z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. Nr. 1. S. 7—65.
1921 Schmitter, F., The aitiologie of Gangosa and its relation to papulo-circinate Yaws. Journ. trop. med. Nr. 17. S. 230.



1915 SCHRECKER, Über Salvarsanbehandlung bei Säuglingen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19. H. 5. S. 149.
1923 SELLARDS, A. W. and GOODPASTURE, E. W., Immunity in yaws. Philippine Journ. of Sc. Bd. 22. N. 3. S. 233.
1915 SPAAR, E. C., Notes on Three Cases of Parangi, treated with CASTELLANI's Mixture. Journ. Trop. Med. and Hyg. Nr. 15. S. 170.
1920 STEPHENSON, C. S., Yaws, with Report of a Case which developed in a temporate climate. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. Nov.
1917 VIOLLE, H., Sur un cas de Pian observé en France. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9. Nov.

Zwei Tropenkrankheiten gehören noch an diese Stelle, weil sie nach den neuesten Erfahrungen mit größter Wahrscheinlichkeit als Spätformen der Frambösia zu betrachten sind:

Die Nodosités juxta-articulaires und das **Gundu.**

Wenn ich sie nicht im Rahmen der Frambösia selbst behandelt habe, wie die Gangosa, so geschah es, weil bei ihnen vielleicht noch eher mit Widerspruch gerechnet werden muß.

Les „Nodosités juxta-articulaires".

LUTZ beschrieb 1892 „im Tropical diseases Bulletin" Vol. 8, S. 238 symmetrisch gelegene, gelenknahe Knoten bei Bewohnern von Innerbrasilien. MACGREGOR fand 1901 ähnliche harte, knollige Tumoren von Nuß- bis Hühnereigröße in Neu Guinea. Sie sitzen im Unterhautgewebe oft symmetrisch nahe den Gelenken und bevorzugen hier die Streckseiten, besonders die Umgebung der Ellenbogengelenke, des Kreuzbeins, der Trochanteren und äußeren Fußknöchel. Später wurden die Knoten von JEANSELME (der sie benannte), STEINER, FOLEY und PARROT u. a. genauer studiert und ferner von GROS, BRAULT, CASTELLANI, CHALMERS und ARCHIBALD u. a. in verschiedenen warmen Gegenden, wie Siam, Java, Hinterindien, Indochina, China, Ceylon, Algier, dem Senegal, dem Sudan, dem belgischen Kongogebiet und französisch Guinea beobachtet. Wahrscheinlich kommen sie auch sonst noch in den Tropen vor.

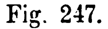
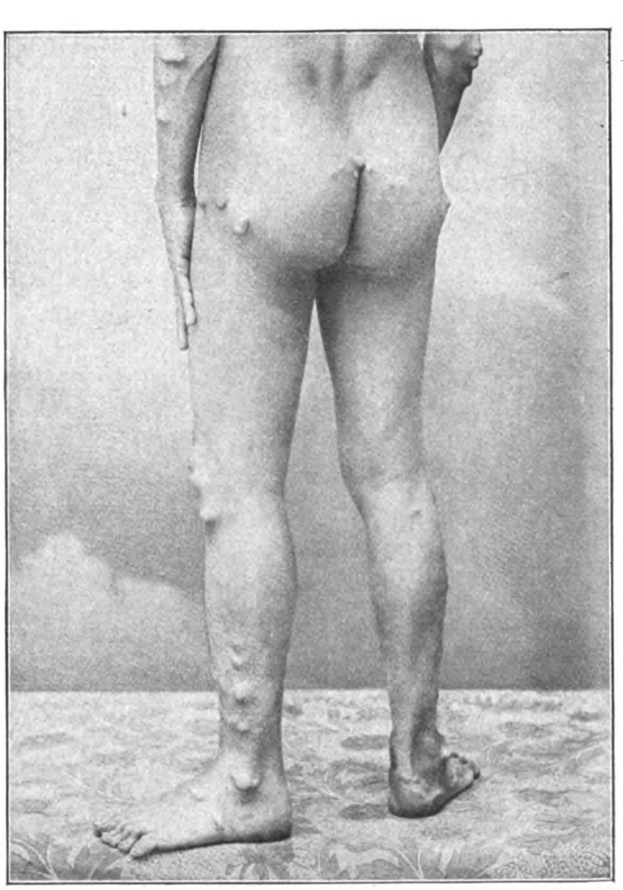


Fig. 247.



Nodosités juxta-articulaires. (Nach STEINER.)

Ein Unterschied in der Empfänglichkeit scheint weder für die verschiedenen Rassen, noch für die beiden Geschlechter zu bestehen. Europäer sind durchaus nicht immun.

FONTOYNONT & CAROUGEAU studierten diese Tumoren in Madagaskar und fanden, daß sie in den früheren Stadien ihrer Entwicklung weich und mit käsig-eiterigen Massen erfüllt sind. In diesen Massen zeigten sich bereits makroskopisch sichtbare feinste weißliche Körnchen, welche aus Pilzrasen bestehen sollen. Die Pilze erscheinen als kurze dicke Fäden ohne Keulenbildung; sie sind gramnegativ und überhaupt sehr schwer färbbar. Am besten ließen sie sich durch die Versilberungsmethode darstellen. Auch künstliche Züchtung und Übertragungsversuche auf Tiere mißlangen bis jetzt. Demnach kann es nicht zweifelhaft sein, daß es sich um einen Verwandten der Myzetomerreger handelt, und FONTOYNONT benennt ihn *Discomyces carougeaui*, oder *Nocardia carougeaui* BRUMPT 1910.

Wenn der Pilz später abstirbt und resorbiert ist, verwandelt sich die Geschwulst in ein derbes fibröses, teilweise gefäßreiches oder Fett- und Zellnester umschließendes Gewebe, das wenig Charakteristisches mehr hat und stellenweise, besonders wegen der zuweilen vorhandenen Nekrosen (hyaline Umwandlung) und Riesenzellen, an tuberkuloide oder syphilitische Produkte erinnert (BRAULT). STEINER gibt gleichfalls eine genaue Beschreibung (Arbeit von 1909); ebenso FOLLEY & PARROT 1921, und VAN DIJKE & OUDENDAL 1922. Die Knoten sind erbsen- bis enteneigroß und von etwas unregelmäßiger Oberfläche; sie fühlen sich derb bis hart an und sind durchaus unempfindlich. Mit der Haut sind sie niemals verwachsen, wohl aber zuweilen mit dem darunter gelegenen Periost.

In den letzten Jahren treten freilich namhafte Autoren wieder für die syphilitische (POUPELAIN 1920, MONTEL 1920, FOLEY & PARROT 1921, CANGE & ARGAUD 1921 u. a.) oder für die frambösische Natur des Leidens ein (DEVEY 1915, CLAPIER und NOEL 1922, VAN LOON 1922). Pilze fanden diese Forscher nicht, wohl aber CURRIE & HOLLMANN 1919, die aus zwei Knoten vom Knöchel eines Hawaiers einen Aspergillus züchteten. Immerhin wäre es nicht ausgeschlossen, daß es sich hier, und auch bei den Befunden von FONTOYNONT, um zufälliges Schmarotzertum handelte. Daß regelmäßig Zeichen von Lues oder Frambösia vorhanden waren, beweist in Gegenden, wo beide Krankheiten so außerordentlich verbreitet sind, allerdings auch nicht mehr, wie ein positiver Wassermann oder Sachs-Georgi. Von entscheidender Bedeutung würde es aber sein, wenn die von VAN LOON und von VAN DIJKE & OUDENDAL in den Knoten erhobenen Spirochätenbefunde (letztere in sämtlichen elf untersuchten Fällen) weiter bestätigt würden, und die Spirochäten sich tatsächlich als pallida oder pertenuis erwiesen. Morphologisch waren sie davon nicht zu unterscheiden. Auch die Endarteriitis und Periarteriitis, welche CANGE & ARGAUD an den kleinen Gefäßen der Knoten beobachteten, gleichen den syphilitischen Veränderungen dieser Art weitgehend. Von verschiedenen Seiten wird über günstige Wirkung des Salvarsan berichtet, während die des Jod auch für Pilzätiologie verwertet werden könnte.

Die große Stabilität der derben Tumoren, welche ihr Verhalten jahre- und jahrzehntelang nicht ändern, spricht andererseits gegen Gummose in den bekannten Formen. Am meisten hätte also die Annahme für sich, daß wir hier eine Äußerung tertiärer Frambösia vor uns haben. Auch daß die sehr charakteristischen Knoten nur in südlichen Ländern beobachtet worden sind, also dort, wo Frambösia herrscht, und in nördlicheren Gegenden, trotz der allgemeinen Verbreitung der Syphilis, durchaus fehlen (bis auf den einen Fall von DE QUERVAIN) spricht für Frambösia. Andererseits darf nicht verschwiegen werden, daß die für Syphilis so charakteristischen Gefäßveränderungen in den Knoten, bei Frambösia bisher nicht gefunden wurden (vgl. auch HALLENBERGER). Möglich aber wäre es auch, daß äußerlich Ähnliches, dem Wesen nach aber Verschiedenes, unter dem gleichen Namen beschrieben ist. Vielleicht ist der Fall DE QUERVAIN's aus der Schweiz so zu deuten.

Peyrot betrachtete seine Fälle histologisch als Chondrofibrome, Mendelson die seinigen als Xanthome.

Die Behandlung besteht im Entfernen der frischeren, noch weichen Geschwülste. Später würde sie nur nötig werden, wenn die Tumoren etwa durch ihren Sitz hinderlich sind, oder aus kosmetischen Rücksichten.

Literatur.

1910 Brault, J., Notes sur les nodosités juxta-articulaires observés sur les indigènes musulmans d'Algérie. Janus.

1911 Derselbe, Quelques réflexions sur les nodosités juxta-articulaires observées chez les indigènes musulmans d'Algérie. Province méd. Nr. 30.

1910 Fontoynont, M. et Carougeau, Nodosités juxta-articulaires, mycose due au discomyces Carougeaui. Arch. de Parasitol. Bd. XIII. Nr. 4. S. 583.

1907 Gros, H., Nodosités juxta-articulaires de Jeanselme chez les indigènes muselmans d'Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Trophenhyg. Bd. XI. S. 552.

1906 Jeanselme, Des nodosités juxta-articulaires observées sur les indigènes de la presque-île indio-chinoise. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 12.

1911 Leboeuf, Note sur l'existence des nodosités juxta-articulaires de Jeanselme dans l'Archipel calédonien. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 193. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1912. S. 549.)

1904 Steiner, Über multiple subkutane harte fibröse Geschwülste bei den Malayen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. VIII. S. 156.

1909 Derselbe, Gleicher Titel; ebenda. Bd. XIII. S. 461.

Literatur seit 1914.

1922 Bericht des wissenschaftlichen Teiles der Versammlungen der Abteilung Batavia von der Vereinigung zur Förderung der ärztlichen Wissenschaften in Niederl.-Indien. Gen. Tijdschr. v. Nederl.-Ind. Bd. 62. H. 4. S. 80.

1916 Brault, J., Note au sujet des nodosités juxta-articulaires chez les indigènes. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 6. S. 341.

1921 Cange, A. et Argaud, Nodosités juxta-articulaires et syphilis. Presse méd. Nr. 53. S. 509 bis 514.

1922 Dieselben, Les „Nodosités juxta-articulaires“ syphilitiques. Gaz. des Hopit. June 15. Vol. 95. Nr. 46. S. 741.

1917 Clapier, Les porteurs de Kystes filariens (Onchocerca volvula) et de Nodosités juxta-articulaires en Pays Toma (Région militaire de la Guinée). Bull. Soc. Path. exot. Februar. Nr. 2.

1916 Commes, Ch., Nodosités juxta-articulaires. Examen histologique. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4. S. 212.

1919 Currie, D. H. and Hollmann, H. T., The Histological and Bacteriological Investigation of a Juxta-Articular Nodule in a Leper. New Orleans Med. Surg. Il. Nr. 9. S. 384.

1915 Davey, J. B., The Etiology of Juxta-articular Subcutaneous Nodules. Ann. Trop. Med. and Parasit. Nr. 30. S. 421.

1922 van Dijke, M. J. u. Oudendal, A. J. F., Voorkamen, bouw en oorzaak der Nodosités juxta-articulaires (Jeanselme) bij inlanders. Gen. Tijdschr. Ned. Ind. Bd. 62. S. 414.

1920 Foley et Parrot, L., Nodosités juxta-articulaires chez les indigènes d'Algérie. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9. S. 738.

1921 Dieselben, Vingt et un cas de nodosités juxta articulaires observés en Algérie. Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord. Bd. 1. Nr. 1. S. 64.

1916 Jeanselme, E., Sur la structure des Nodosités juxta-articulaires. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5 S. 211 u. 287.

1916 Jojot, C., Observation de nodosités juxta-articulaires. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4. S. 211.

1922 van Loon, Verslag van het wetenschapplijk gedeelte der vergaderingen van de afdeeling Batavia der Vereeniging tot Bevordering der Geneeskundige Wetenschappen in Ned.-Indië. Maart 76.



1921 Da Matta, Alfredo, Primeiros casos de nodosidades de Lutz-Jeanselme en Amazonas. Brazil Medico. July 30. Year 35. Vol. 2. Nr. 3. S. 26.
1923 Mendelson, R. W., Xanthoma tropicum (juxta articular nodules). Journ. trop. med. hyg. Bd. 26. Nr. 11. S. 181.
1920 Montel, L. R., Nodosités juxta-articulaires chez les Annamites. Traitement par le Novarsénobenzol. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 554.
1922 Nogue, M., Malade atteint de nodosités juxta-articulaires et non guéri par l'arsenobenzol. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 6. S. 488.
1923 Peyrot, J., Nodosités juxta-articulaires non syphilitiques chez un Dahoméen. — Mars. Presse méd. Nr. 22. S. 1074.
1920 Polidori, V., Un cas de nodosités juxta-articulaires. Bull. Soc. méd. chir. de l'Indo-Chine. Nr. 2. S. 53.
1920 Poupelain, Les nodosités juxta-articulaires. Bull. Soc. Path. exot. S. 548. Nr. 7.
1921 de Quervain, F., Juxta-articulair Nodules. Lyon Chirurgical. Nr. 5. S. 561.
1920 Silva, Flaviano, Nodosidades juxta-articulaires de Lutz-Jeanselme. Brazil Médico. Art. 16. Year 34. Nr. 42. S. 687.

Gundu.

Auch die Untersuchungen der letzten Jahre haben das Wesen des Gundu nicht restlos aufzuklären vermocht. Ganz besonders muß es immer noch fraglich erscheinen, ob es sich bei allem, was unter diesem Namen geht, um den gleichen Krankheitsvorgang handelt.

„Gundu" oder Anakhré bedeutet in der Sprache der Agnineger in Westafrika „große Nase" (Scheube). Die gleiche Affektion wird an der Goldküste Henpuye, „Hundsnase", genannt.

Nach den neueren Beobachtungen, ganz besonders von Hallenberger 1916, Botreau-Roussel 1917, Chalmers 1918, Clapier 1920 u. a. gewinnt die schon früher vermutungsweise geäußerte Ansicht an Grundlage, daß es sich beim Gundu um eine Spätäußerung der Frambösia handelt, die vielfach mit frambösischen osteoperiostitischen Prozessen an anderen charakteristischen Stellen, besonders an den Tibien, der Klavikula usw. einhergeht. Fast in jedem Falle ließ sich in der Vorgeschichte Frambösia nachweisen, oder es bestanden noch Zeichen der überstandenen Krankheit. Hallenberger konnte in seinen zwei Fällen aus Südkamerun beobachten, wie der Beginn der Knochenerkrankung an der Nasenwurzel sich an die Papillomatose anschloß, und der Entzündungsprozeß, besonders die Schmerzen, sofort nach der Salvarsangabe aufhörten, wenn der neugebildete Knochen begreiflicherweise auch nicht wieder einschmolz.

Wer die Frambösia als letzte Ursache des „Gundu" betrachtet, wird natürlich dessen Identität mit den multiplen Knochenverdickungen bei Affen und Pferden ablehnen, denn auch erstere erkranken auf natürlichem Wege nicht an Frambösia.

Wick (1914) will in seinem Falle freilich Frambösia ausschließen, weil die spezifische Therapie versagte. Durante und Roy heben für ihre Fälle hervor, daß die Neubildung nicht vom Knochen oder Periost ausgeht, sondern im Bindegewebe entsteht, in welchem lamellöse Verknöcherung eintritt, und welches sich durch eine aponeurosenartige fibröse Hülle gegen den Knochen abgrenzt, so daß man von einer Exostose nicht sprechen kann. Die Geschwulst enthält nur spärlich lymphoides und epithelioides Gewebe, ist aber gefäßreich und läßt an ihren kleinen Arterien vielfach periarteriitische Vorgänge erkennen, wie man sie in Gummen sieht. In alten Fällen verjaucht die Neubildung zuweilen im Zentrum.

Die Autoren halten Pian als Ursache für unwahrscheinlich und sind eher geneigt, eine Spirillose oder Mykose anzunehmen.



Wenn man die histologischen Befunde der eben genannten Autoren mit denen HALLENBERGER's vergleicht (dessen Photogramm zeigt, daß er echtes Gundu vor sich hatte), so darf man zweifeln, ob es sich um dasselbe Leiden gehandelt hat.

Meist schon im jugendlichen Alter — in der Kindheit oder gegen Ende derselben — treten zu beiden Seiten des knöchernen Nasenrückens, am Übergang des nasalen Fortsatzes des Oberkiefers ins Nasenbein, harte Knochenleisten hervor, welche entsprechend dem nasalen Fortsatz des Oberkiefers unterhalb der Orbita nach abwärts-auswärts verlaufen. Das Nasenbein soll meistens frei bleiben, selten in geringer Ausdehnung ergriffen sein (s. Fig. 248 und 249). Die Größenzunahme der Geschwulst ist durchaus unabhängig vom Körperwachstum und überdauert es in unbegrenztem Maße. Die Geschwulst kann Faust-, und selbst Straußeneigröße erreichen und dann die Funktion der voneinander gedrängten Bulbi hindern,

Fig. 248.

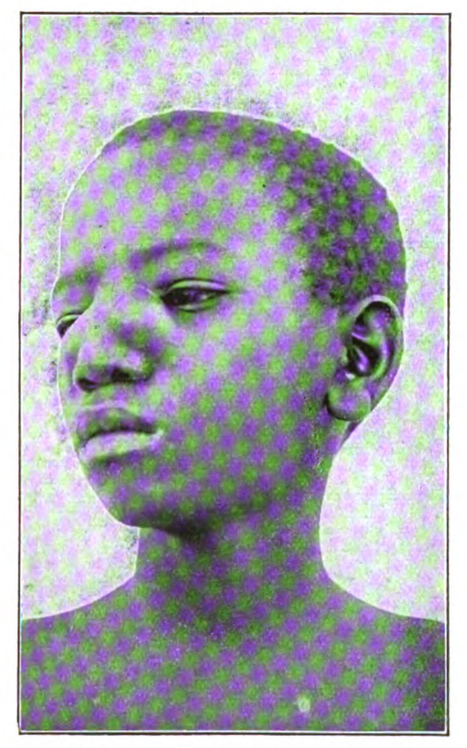
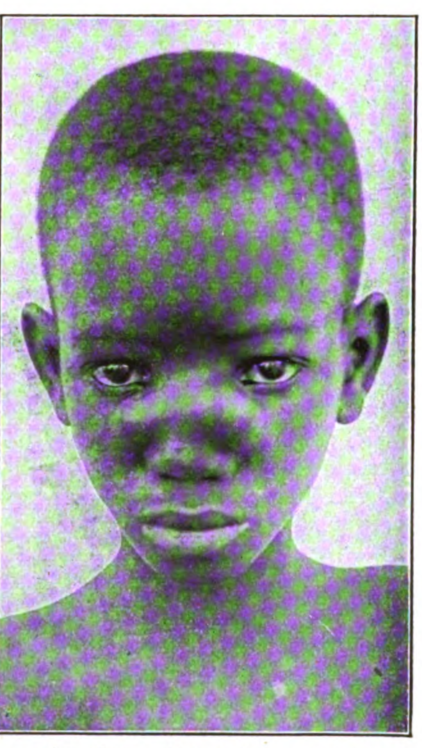


Fig. 249.



Gundu; 2 Aufnahmen desselben Negerjungen aus Zanzibar. (Nach FRIEDRICHSEN.)

ja diese selbst durch Druck zerstören (MACLAND). Namentlich im Beginn des Leidens treten heftige Schmerzen, besonders während der Wachstumsperioden, in der Geschwulst selbst, in der Stirn, im ganzen Kopf auf, und es werden zeitweise durch Nase und Mund blutig-schleimige oder eiterige Massen entleert. Die Nasenschleimhaut erscheint hyperämisch, polypös gewuchert, entzündet (FRIEDRICHSEN). Während Gaumen und Rachenorgane für gewöhnlich keinerlei Veränderung zeigen, bricht die Geschwulst in anderen Fällen nach Art einer bösartigen Neubildung zur Nasenhöhle durch. Selten entstehen die Wucherungen nur einseitig. Bei Druck und beim Beklopfen sind sie meistens empfindlich und selbst schmerzhaft. Zeitweilig treten die Entzündungserscheinungen allerdings ganz zurück, wie ich bei zwei Negern mit mandel- resp. taubeneigroßen Gundu-Geschwülsten feststellen konnte, die ich gelegentlich einer Quarantänerevision an Bord flüchtig untersuchte. Die Haut über

den auf der Außenfläche stets glatt erscheinenden Knochenauftreibungen ist niemals krankhaft verändert und bleibt über dem Periost leicht verschieblich.

Der Verlauf ist äußerst chronisch und erstreckt sich mit längeren Zeitperioden völligen Stillstandes über Jahrzehnte.

Bezüglich der pathologischen Anatomie widersprechen sich die spärlichen Angaben. Während die Beschreibung einiger Autoren auf eine hypertrophierende, ossifizierende, chronische Periostitis schließen läßt, wie sie Hallenberger genau darstellt, fanden Cantlie und Radloff bei der Operation stark entwickeltes spongiöses Knochengewebe ohne Zeichen einer Entzündung.

Über die Ursache des Leidens sind die Angaben ebenso widerspruchsvoll; manchmal sollte man glauben, daß die einzelnen Beobachter verschiedenartige Dinge gesehen und als „Gundu" beschrieben haben. So hält Strachan die Anlage der Geschwülste für angeboren, und Lamprey erblickt darin gar einen Ausdruck des Atavismus. — Aus den übereinstimmenden Berichten der übrigen Autoren geht hervor, daß die Krankheit keinesfalls angeboren oder vererblich ist. Diejenigen, welche den Prozeß als einen entzündlichen auffassen, suchen die Ursache teils in Fliegenlarven, teils in Bakterien, speziell denen des Phagedänismus (Friedrichsen). Manche Darstellungen lassen an langsam wachsende Sarkome oder auch an Rhinosklerom denken.

Das „Gundu" scheint nicht auf das äquatoriale Westafrika beschränkt zu sein, wo Mac Alister es 1882 zuerst beobachtete und Lamprey 1887 beschrieb; allerdings ist es dort am häufigsten. Cook begegnete ihm in Uganda; Radloff in Deutsch-Ostafrika; Shircore in Nyassaland; Friedrichsen berichtet genau über einen in Zansibar gesehenen Fall (s. Fig. 248 u. 249). Strachan, van Laaren und Branch sahen westindische Neger erkranken. Reeves beobachtete einen Fall in Honduras, und in neuerer Zeit sind auch Erkrankungen bei brasilianischen Mulatten, bei Malayen und bei Chinesen mitgeteilt worden (Mendes, Graham, Braddon, Maxwell). Leber, Poleck und v. Prowazek sahen Gundu-ähnliche Veränderungen auf Samoa.

Über den Ausgang wissen wir wenig; der Verlauf ist derartig langsam, daß derselbe Beobachter das Anwachsen der Geschwulst zuweilen selbst bei langer Beobachtungszeit nur durch sorgfältige Messungen feststellen kann, wie in dem Fall von Friedrichsen. Daß sich schließlich sehr peinliche Zustände ergeben, zeigt der Kranke Macland's, dessen Bulbi durch die straußeneigroße Geschwulst schließlich zerstört wurden. Wie lange es dauerte, bis diese Größe erreicht war, blieb ungewiß.

Die Behandlung wird zunächst versuchen, durch Salvarsan und Jod oder sonst durch spezifische Kuren, den Prozeß zum Stillstand zu bringen, und die Beschwerden zu beseitigen, wie Hallenberger das gelungen ist. Belästigen dann die nicht mehr rückbildungsfähigen Knochengeschwülste in zu hohem Grade, so tritt die Chirurgie in ihre Rechte. Botreau-Roussel operierte in 108 von 117 Fällen und hatte 107 mal Erfolg (ein Chloroformtod). Ob daneben spezifisch behandelt wurde, ist nicht ersichtlich. Die große Zahl der Gundufälle ist bemerkenswert. Wenn man erfährt, daß in mehr als der Hälfte noch andere Knochen erkrankt waren (58 mal die Tibia), und daß in 7 die Nasengeschwulst überhaupt fehlte, so erscheint es zweifelhaft, ob immer „echtes" Gundu vorlag.

Literatur.

1901 Braddon, W. L., Note on the occurrence of „goundou" or gros-nez in the Malay-Peninsula. Journ. trop. med. S. 170.

1900 Chalmers, A. J., Report on „henpuye" in the goldcoast colony. Lancet. S. 20.



1904 Fisch, Über die Behandlung der Amöbendysenterie und einige andere medizinische Fragen. Aich. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. VIII. Heft 5.
1903 Friedrichsen, Die doppelseitige Nasengeschwulst der Tropenländer. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. VII. Heft 1.
1900 Graham, J. C., Goundou or Anakhré (Gros-Nez.) Journ. trop. Med.
1901 Jeanselme, Note sur le Goundou or Anakhré. Rev. de chirurg. XXI. Nr. 10. S 453.
1887 Lamprey, J. J., Horned man in Afrika etc. Brit. med. Journ. 1273.
1899 Lim Boon Keng, Goundou preceeding chronic hydrocephalus in a Malay child. Journ. trop. Med. S. 213.
1895 Macland, Note sur une affection désignée dans la boucle du Niger et le pays de Cong, sous le nom de Goundou ou Anakhré (Gros-Nez). Arch. de méd. nav. Bd. LXIII. S. 25.
1900 Maxwell, J. P., Goundou and Ainhum in South China. Journ. trop. Med. S. 110.
1901 Mendes, P., A propos d'un cas de Goundou ou Anakhré. Rev. d. Chir. XXI. S. 445.
1903 Nell, A., Goundou: its relation to Yaws. Journ. trop. Med. S. 348.
1900 Renner, W., A case of Goundou or Anakhré. Journ. trop. Med. S. 145.
1903 Scheube, B., Gundu, Eulenburg's Realenzyklopädie. Jahrb. X. S. 319.
1903 Derselbe, Krankheiten der warmen Länder. 3. Aufl. bei G. Fischer.
1894 Strachan, H., Bony overgrowth or exostoses in the West-Indian negro. Brit. med. Journ. S. 189.

Literatur seit 1905.

1909 Bouffard, Autopsie d'un cas de Goundou chez le cynocéphale. Bull. Soc. Path. exot. H. 4.
1909 Branch, C. W., Case of Gundu in the West-Indies. Journ. trop. Med. and Hyg. March 1. S. 63.
1906 Cantlie, J., Notes on goundou and ainhum. Journ. trop. Med. and Hyg. 16. Jul. S. 225.
1905 Cannac, Notes sur deux cas de Goundou. Arch. de paras. IX. 1905. Nr. 2. S. 269.
1920 Clapier, Ostéite hypertrophique au cours du pian. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4. S. 315.
1920 Durante, G. et Roy, J. N., Un cas de Goundou. Presse méd. Nr. 88. S. 870.
1911 Leber, A. und v. Prowazek, S., Bericht über medizinische Beobachtungen auf Samoa und Manono (Samoa). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 13.
1911 Leger, A., Contribution à l'étude de l'histo-pathologie du Goundou. Bull. Soc. Path. exot. S. 210.
1911 Marchoux, E. et Mesnil, F., Osteïte hypertrophique généralisée des singes avec lésions rappelant le goundou. Bull. Soc. Path. exot. S. 150.
1912 Nicolas, C., Au sujet d'une ostéopathie des chevaux en Nouvelle-Calédonie. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8.
1909 Oppen, An unusual case of Goundou. Annals of trop. Med. and Paras. Bd. II. H. 4.
1910 Reeves, A case of Goundu with coëxisting Leontiasis. United States naval medical bulletin. Bd. IV. Nr. 2. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1911. S. 104.)
1907 Radloff, Über Gundu in Deutsch-Ostafrika. Inaug.-Dissert. Leipzig, Mai.
1908 Roques et Bouffard, Un cas de goundou chez le cynocéphale. Bullet. de la Soc. de path. exot. Nr. 5.
1910 Shircore, J. O., Goundou. Brit. Med. Journ. 26. II.
1905 Wellman, Fr. Cr., Goundou in Southern-Angola. Journ. trop. Med. Hyg. 2. Oct. S. 286.

Chappa.

Unter dieser Bezeichnung beschreibt Read ein Leiden, welches mit **Anschwellung und Schmerzen der Gelenke**, sowie **Knotenbildung in der benachbarten Haut** beginnt. Die Gelenke bieten die Erscheinung der Fluktuation; doch wurde beim Einschneiden keine Flüssigkeit entleert, sondern es fanden sich nur weiche Geschwulstmassen. Später werden die Gelenke derart zerstört, daß sich Schlottergelenke bilden. Auch die etwa taubeneigroßen Knoten in der Haut ulzerieren schließlich, ohne vorher zu abszedieren. Die Geschwüre dehnen sich dann



aus, konfluieren und nehmen serpiginösen Charakter an. Nur ausnahmsweise verschwinden die Knoten spontan durch Resorption. Auch die Knochen werden zuweilen in Mitleidenschaft gezogen; einmal kam es zur Spontanfraktur des Oberarms infolgedessen.

Die sechs Kranken, welche Read beobachtete, standen im Alter zwischen 35 und 50 Jahren.

Das Wesen des Leidens ist noch unaufgeklärt; Tuberkulose und Syphilis sollen ihm nicht zugrunde liegen; über seine etwaigen Beziehungen zur Lepra, an welche die Abbildungen denken lassen, äußert Read sich nicht. Zweifellos haben manche schweren Formen tertiär-frambösischer Gelenkerkrankungen eine gewisse Ähnlichkeit mit „Chappa". Daß die bisher geübte Art der antiluetischen Behandlung wirkungslos blieb, wäre nicht unbedingt gegen Frambösia beweisend. Jedenfalls herrscht Frambösia in den Gegenden, wo „Chappa" bisher beobachtet wurde.

Read fand das Leiden nämlich 1901 im westlichen Teil der englischen Lagoskolonie in Westafrika, und Guiteras beschreibt ein ähnliches Krankheitsbild, dem er bei Bewohnern gewisser dünn bevölkerter Landstriche im Innern von Cuba begegnete, und das er mit dem „Chappa" Read's identifiziert.

Das Übel beginnt damit, daß sich Knoten in der Haut bilden, die später vereitern. Vor dem Durchbruch des Eiters nach außen tritt zuweilen Fieber auf; nachher bilden sich mehr oder weniger ausgedehnte torpide Geschwüre, welche entweder nach einigen Wochen bis Monaten heilen, oder langsam an Größe zunehmen und in die Tiefe greifen. Sie zerstören dann die Knochen unter Sequesterbildung, sowohl in ihrer Kontinuität, wie im Bereich der Gelenke, so daß Schlottergelenke oder Ankylosen entstehen, wenn der Prozeß heilt. In anderen Fällen verwächst die Haut mit dem Knochen, und eingezogene, starre Narben ersetzen stellenweise die Muskulatur oder führen zur Verlötung von Sehnen und Gelenkkapsel und behindern so die Bewegung der Gelenke. In anderen Fällen verschmelzen die Knoten vor der Ulzeration, so daß höckerige, flächenhafte Hautinfiltrate entstehen.

Anfangs jucken oder schmerzen die betroffenen Stellen; später bleibt die Schmerzhaftigkeit auf die Ränder der Ulzerationen beschränkt oder verliert sich ganz, doch ohne etwa einer Anästhesie Platz zu machen. Gleichzeitige Drüsenschwellungen oder sonstige Symptome etwa vorhandener Syphilis wurden in den elf von Guiteras studierten Fällen vermißt.

Der Verlauf erstreckt sich über viele Jahre, ohne daß der allgemeine Ernährungszustand wesentlich zu leiden braucht; schließlich scheint Heilung die Regel zu sein, doch sind die bleibenden Verstümmelungen (Pseudoarthrosen und Ankylosen) oft erheblich. In einigen Fällen erforderte plötzlich eintretende Gangrän die Amputation ganzer Gliedmaßen.

Die Hautnarben sind teils glatt, teils schwielig. In der Nähe der Ränder geben inselförmige Pigmentanhäufungen ihnen ein fleckiges Aussehen.

In Kuba wurde das Übel bisher nur bei Weißen beobachtet, während Read es im Lagosgebiet ausschließlich bei Negern fand. Vielleicht fehlte hier den spärlichen Europäern nur die Gelegenheit, sich zu infizieren. In dem betroffenen Distrikt auf Kuba überwiegt die weiße Bevölkerung die farbige ungefähr um das Sechsfache, so daß damit das verschiedene Verhalten beider Rassen erklärt werden könnte.

Literatur.

1901 Read, The journ. of tropic. Medic. 15. Octob.
1904 Guiteras, Juan, Chappa, acropathia mutilante etc. Habana.



Die Syphilis.

In den heißen Ländern stehen Erkrankungen der Haut bei Syphilis im Vordergrunde der Erscheinungen. Auch bei den Spätformen handelt es sich meist um gummöse, d. h. ulzerative Affektionen der äußeren Bedeckungen, zu welchen oft noch tiefgreifende Zerstörungen der Knochen kommen. Syphilis der Eingeweide, und ganz besonders des Nervensystems, sind dagegen ebenso, wie die sog. metasyphilitischen Erkrankungen, die Tabes und die Paralyse, überall im Bereich der Unkultur, oder selbst des niederen Zivilisationszustandes, ungemein selten, wenn sie auch nirgend ganz zu fehlen scheinen. Dasselbe gilt von der luetischen Aortitis und Anreurysmenbildung. v. Dühring behauptet, daß die Türken, welche bei ihrer beschaulichen Lebensweise in früheren Generationen — ohne Hast, ohne Ehrgeiz, ohne Konkurrenz, ohne Alkohol, und im Winter ohne Licht — von den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems verschont geblieben waren — sehr häufig und namentlich sehr früh an Tabes erkranken, wenn sie sich dem aufreibenden Erwerbs- und politischen Leben der modernen Großstadt hingeben. Tabes im 2. und 3. Jahre nach der Infektion soll nicht selten sein.

Nach den neueren Untersuchungen und Beobachtungen muß es in sehr vielen Fällen freilich zweifelhaft bleiben, was von den früher ausschließlich der Syphilis zugerechneten Spätaffektionen der Haut, der Schleimhäute und der Knochen dieser wirklich zukommt, und was auf Rechnung von deren Zwillingsschwester, der Frambösia zu setzen ist. Die Beziehungen der beiden Krankheiten zueinander wurden im vorigen Kapitel eingehend erörtert.

Jedenfalls wäre es durchaus verfehlt, aus dem Freibleiben des Nervensystems und der Eingeweide in unzivilisierten heißen Ländern darauf schließen zu wollen, daß das Ergriffenwerden dieser Organkomplexe beim Kulturmenschen eine Folge der spezifischen Behandlung sei, wie man das noch immer wieder hört. Eine energische antisyphilitische Kur befreit den eingeborenen Tropenbewohner von seinen spezifischen Hautleiden, ohne daß er deshalb später an Eingeweidesyphilis erkrankt; die Wirkung der spezifischen Heilmittel pflegt bei ihm sogar eine besonders energische und nachhaltige zu sein.

Ob die früher von mir wegen der gleichzeitigen Roseola als „allgemeine Kondylomatose“ beschriebene Hautaffektion auf Syphilis beruht, oder als Frambösia zu deuten ist, muß fraglich erscheinen, nachdem von zuverlässigen Beobachtern eine echte Roseola auch bei Frambösia beschrieben wurde (s. diese). Die Tatsache, daß diese „Kondylomatose“ bei der sekundären Syphilis der Europäer auch in den Tropen fehlt, und daß sie in 2 Fällen bei erwachsenen Eingeborenen ohne gleichzeitige Roseola vorhanden war, spricht für ihren Zusammenhang mit Frambösia.

Die tertiären Formen der tropischen Hautsyphilis bestehen in serpiginösen, meist von zerfallenden Hautgummata ausgehenden Geschwüren, die sich nur darin unter Umständen von ähnlichen Affektionen in den nördlichen Zonen unterscheiden, daß der Arzt sie oft erst in weit vorgeschrittenem Zustande zu Gesicht bekommt, weil eine spezifische Behandlung nicht rechtzeitig stattfand. Auch treten sie vielfach — neben anderen tertiären Erscheinungen — schon sehr früh (2. Jahr) hervor. Die Gegner der spezifischen Therapie sollten den natürlichen Ablauf der Syphilis im Bereich der Unkultur kennen lernen, und sie würden von ihren Vorurteilen bald befreit sein! Trotzdem habe ich die Überzeugung nicht gewinnen können, daß die Syphilis der Tropenbewohner stets besonders schwer verläuft, wie man oft behaupten hört. Die Negerrasse überwindet sie im allgemeinen sogar auffallend leicht, und vielleicht hängt es damit zusammen, daß man immer wieder behaupten hört, einzelne

Stämme seien überhaupt immun gegen diese Infektion. Auch soll hier nochmals daran erinnert werden, daß der Frambösia von verschiedenen Autoren in verschiedenen Gegenden eine gewisse immunisierende Wirkung gegen die Syphilis zugeschrieben wird.

In Duala (Kamerun) hatte die Seuche bis in die ersten Jahre dieses Jahrhunderts noch keinen Boden für ihre Verbreitung gefunden, obgleich sie wiederholt eingeschleppt wurde, und obgleich ihr tatsächliches Vorkommen gelegentlich durch vereinzelte Infektionen von Europäern durch anscheinend gesunde Dualaweiber sichergestellt ist. Nach neueren Berichten freilich herrscht sie auch an der Kamerunküste gegenwärtig überall in erschreckender Verbreitung. Aber vielleicht hat Hallenberger recht, wenn er meint, daß es sich bei den der Syphilis zugeschriebenen schweren Erkrankungsformen, nicht um diese, sondern um Frambösia handelt. In Uganda haben sich die Verhältnisse nach Lambkin ganz ähnlich entwickelt, und Schnee berichtet dasselbe von den Marshallinseln.

Unter allen Umständen ist daran festzuhalten, daß der Grad und die Dauer der allgemeinen Volksdurchseuchung, sowie die Verbreitung und Wirksamkeit der üblichen Behandlungsmethoden für die Formen, welche die Syphilis annimmt, von größerer Bedeutung sind, als Rasse und Klima.

Ich möchte es wenigstens dahingestellt sein lassen, ob die Behauptung Fournier's, daß die Syphilis in trockenen heißen Gegenden relativ leicht, in feuchten schwer verläuft, zutrifft. Die Voraussetzung, daß dies auf der stärkeren „Ausdünstung“ in den trockenen Gegenden beruht, dürfte kaum zutreffen. Dasselbe muß für die Schweißabsonderung überhaupt gelten; die Annahme, daß die Schweißabsonderung und Ausdünstung bei den farbigen Eingeborenen größer sei, als beim Europäer, ist mindestens unerwiesen. Was den Einfluß der Rasse angeht, so widersprechen sich die Angaben vielfach direkt. Der Ansicht Jeanselme's, welcher der Rasse einen ausschlaggebenden Einfluß zuspricht, vermag ich mich nicht anzuschließen. Nur darin, daß die Lues bei den Negern unter ähnlichen Umständen im allgemeinen leicht ist, stimmen die Beobachter ziemlich überein.

Dagegen darf nicht übersehen werden, daß Indifferenz und lockere Sitten, wie sie in manchen Gegenden nach Einführung des Christentums infolge der Beseitigung von Polygamie und Haremswirtschaft herausgebildet werden, die Syphilis sich zuweilen ganz erstaunlich verbreiten lassen. Dazu befördern gewisse Volksgewohnheiten, wie der Gebrauch desselben Trinkgeschirrs, derselben Tabakpfeife, oder der „bombilla“ in Südamerika, die extragenitale Infektion. Dasselbe gilt von der Beschneidung und dem Rasieren der Pubes bei den meisten Mohammedanern, welch letzteres immer wieder Hautläsionen und damit Infektionspforten an exponierter Stelle schafft. Auf alle diese Dinge kann hier nur andeutungsweise hingewiesen werden.

Unter solchen Umständen hat die Syphilis in ihren mehr oder weniger schweren Formen, z. B. bei den Kabylen und Arabern, sowie unter dem Einfluß der letzteren bei einzelnen Negerstämmen (Uganda!), in Kleinasien, bei der Mischlingsbevölkerung von Süd- und Mittelamerika usw. derart um sich gegriffen, daß gegenwärtig bis zu 50 und 60, ja 90 % der Bevölkerung verseucht sind, und die syphilitische Infektion vielfach als beinahe selbstverständlich betrachtet wird oder gar als ruhmvoll gilt (Révész). Oft erfolgt die Ansteckung bereits im frühen Kindesalter (wie bei der Frambösia), oder doch vor Beginn der Geschlechtsreife, und es ist verständlich, daß eine so frühe Durchseuchung nicht ohne Einfluß auf den späteren Verlauf der Krankheit bleibt. Auch die überaus häufige Heredität wirkt verderblich auf die

Nachkommenschaft, und einige Aborte sollen für die Mischlingsfrauen in manchen Teilen von Mittel- und Südamerika auch in der Ehe die Regel bilden.

Die vom Europäer in den Tropen erworbene Syphilis scheint sich keineswegs besonders schwer zu gestalten, trotz mancher entgegenstehenden Behauptungen. Insofern es sich um fiebergeschwächte, durch Entbehrungen und Strapazen während langer gefahrvoller Expeditionen herabgekommene, schlecht genährte, oder gar mit chronischer Dysenterie behaftete Individuen handelt, oder wenn mangels ärztlicher Fürsorge die spezifische Therapie ungebührlich lange auf sich warten ließ, wird man allerdings schwerere Erkrankungsformen zu gewärtigen haben. Bei gutem sonstigen Gesundheitszustand, gewohntem Lebenskomfort und rechtzeitiger energischer Therapie braucht man jedoch ungewöhnliche Hartnäckigkeit der frischen Erkrankung ebensowenig zu fürchten, wie besonders bösartige Rezidive einer etwa aus Europa nach den Tropen mitgebrachten Infektion.

Ich rate deshalb Syphilitischen nur dann ab, nach den Tropen überzusiedeln, wenn sie dort unter Verhältnisse kommen, welche ihnen weder eine ausreichende Körperpflege, noch sachgemäße ärztliche Beratung ständig gewährleisten. An Forschungsreisen würde ich sie also nicht teilnehmen lassen, und auf entfernten Posten würde ich sie nicht stationieren, auch dann nicht, wenn die Infektion schon weit zurückliegt, denn dann drohen Erkrankungen des Nervensystems, durch welche nicht nur der Betroffene selbst, sondern auch seine Umgebung gefährdet werden kann (progressive Paralyse usw.).

In Gegenden, wo schwere Malaria oder Dysenterie endemisch herrscht, darf der Infizierte jedoch nicht bleiben, namentlich, falls er schon unter der Malaria gelitten hat. Denn selbst wenn er ernstere Formen der Syphilis im Vertrauen auf die spezifische Behandlung nicht fürchtet, so hat er doch zu besorgen, daß seine durch die Syphilis und die angreifende Therapie erschütterte Konstitution einer Malariakomplikation erliegt, und von seiten der Dysenterie drohen dieselben Gefahren.

Freilich sieht man oft Kolonisten ungestraft gegen alle diese Regeln verstoßen.

Die Behandlung der Syphilis erfolgt nach denselben allgemeinen Grundsätzen, wie im Norden. Die intravenöse Salvarsanbehandlung wird hier ganz besonders zu bevorzugen sein, weil sie am schnellsten wirkt, die Konstitution am wenigsten erschüttert und die regelmäßige Berufstätigkeit am wenigsten stört, abgesehen davon, daß es allerdings zweckmäßig ist, nach jeder Injektion zwei Ruhetage sich zu gönnen; wenigstens für den Fall einer fieberhaften Reaktion nach der Einspritzung. Natürlich muß auch in den Tropen mit aller denkbaren Vorsicht verfahren werden. Das Neosalvarsan hat den Vorzug, leichter löslich und deshalb bequemer anwendbar zu sein, wie Altsalvarsan, und kommt heute wohl allein für die Behandlung in Betracht. Es wird bekanntlich um 50% höher dosiert (0,6 Salvarsan entsprechen 0,9 Neosalvarsan). Diese Dosierung wird den modernen Dermatologen wahrscheinlich entsetzen, und es mag deshalb nur allgemein gesagt sein, daß sich die Syphilisbehandlung in den Tropen nicht von der in den gemäßigten Zonen unterscheidet — abgesehen von dem über die Einreibungen noch zu Sagenden. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Als ein großer Vorteil der Salvarsantherapie in den meisten tropischen Niederungen kann es betrachtet werden, daß dann, wenn einmal frambösische Veränderungen Syphilis vortäuschen, die Salvarsanwirkung eine besonders energische ist.

Andere Arsenpräparate, speziell auch das Atoxyl, haben neben dem Salvarsan nur mehr historisches Interesse. Ob das Antimon (Broden & Rodhain) sich praktisch einführen wird, bleibt abzuwarten. Wahrscheinlich dürfte das mit dem Wismut der Fall sein, was in der heimischen Therapie der Syphilis immer mehr Boden gewinnt.

Wir verwenden es als intermuskuläre Einspritzung in der Forn des Bismogenol, des Bisuspen u. a.

Hat man Grund, an Stelle, oder, wie es heute ja vielfach geschieht, neben oder nach dem Salvarsan, noch Quecksilber zu gebrauchen, so möge man die Einreibungen mit grauer Salbe überall dort, wo ein Arzt zur Stelle ist, durch intramuskuläre Injektionen der löslichen oder unlöslichen Quecksilbersalze nach den bekannten Vorschriften ersetzen.

Die Quecksilbereinreibungen werden von der durchfeuchteten, schweißmazerierten Haut nicht nur schlecht ertragen, so daß es leicht zu Entzündungen und Ekzemen kommt, sondern die in den Tropen so veränderte Haut nimmt auch mehr Quecksilber auf, als im Norden, und damit wird die gewohnte Dosierung der Salbe unsicher. — Eingeborene vertragen die Einreibungen meist gut. Zechmeister tritt lebhaft für den innerlichen Gebrauch von Mergal ein, das er zu 3—6 Kapseln den Tag nehmen läßt. Jede Kapsel enthält 0,05 Hydrarg. cholic. oxyd. + 0,1 Albumin. tannic.

Daß je nach Maßgabe des einzelnen Falles auch Jodsalze gegeben werden, versteht sich von selbst. Freilich macht da die in den Tropen besonders große Empfindlichkeit, sowohl der Verdauungsorgane, wie der Haut (Akne), zuweilen Schwierigkeiten. — Um erstere zu schonen, kann man die modernen Präparate, Jodglidine (Eiweißverbindung), Jodipin, Sajodin usw. versuchen. Oder man wendet Einspritzungen von Jodipin in 25 %iger Lösung an. Eine hohe Dosierung gestatten diese Mittel meistens freilich nicht; aber wenn es sich um Europäer handelt und die Syphilis hartnäckig ist, wird man doch zur Heimkehr raten.

Lenzmann und Napp berichten über Erfolge mit intravenösen Chinininjektionen, namentlich bei sekundärer Syphilis, scheinen bis jetzt aber keine Nachahmer gefunden zu haben. Immerhin käme das Verfahren auf tropischen Expeditionen in Betracht, wo Chinin stets zur Hand sein dürfte, während die anderen Mittel vielleicht fehlen. Angewandt wurden 0,5 Chinin. muriat. in 5 ccm 0,75 %iger Kochsalzlösung.

Über die bei den verschiedenen Eingeborenenstämmen üblichen Räucherungen und Pflanzendekokte gibt Zechmeister eine gute Übersicht. Der europäische Arzt kann ihrer in den meisten Fällen entraten, womit nicht geleugnet werden soll, daß sie gelegentlich nützlich sind.

Es kann nicht meine Absicht sein, auf die Verbreitung der Syphilis in Kultur und Unkultur näher einzugehen, oder mich mit den verschiedenen Formen genauer zu beschäftigen, welche sie bei verschiedenen Rassen und Stämmen annehmen soll.

Der, den diese Fragen interessieren, findet sie in einem Aufsatz Scheube's „Die venerischen Krankheiten der warmen Länder", Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. VI, Nr. 5 und folgende — eingehend erörtert. Dort wird auch die meiste einschlägige Literatur zitiert. In demselben Bande derselben Zeitschrift ist in Nr. 4 ein Aufsatz von Quennec enthalten: „Notice sur la Syphilis dans l'Afrique tropicale", und schon 2 Jahre früher berichtete Mense in Bd. IV, Nr. 2 über „Syphilis und venerische Krankheiten in den neu der Kultur erschlossenen Ländern, besonders in Afrika". Neuerdings stellt Révész in seiner Arbeit über „die rassenpsychiatrischen Erfahrungen usw." die seitherigen Berichte übersichtlich zusammen. Außerdem finden sich noch einzelne Notizen in den „Medizinalberichten über die deutschen Schutzgebiete" (Mittler, Berlin).

Die wichtigsten Arbeiten seit 1914, besonders soweit sie die Syphilis der Unzivilisierten und Fremdrassigen im Vergleich mit der des kultivierten Europäers betreffen, sind im Literaturverzeichnis genannt. Sie können im einzelnen hier nicht behandelt werden. Nur sei zum Schluß nochmals darauf hingewiesen, daß



das gleichzeitige Vorkommen von Frambösia einer sicheren Diagnose überall in den Tropen die größten Schwierigkeiten macht.

Literatur seit 1905.

1911 Assmy, Berichte über den Betrieb der Poliklinik Chungking. Klin. Jahrb. Bd. XXV. H. 1.

1910 de Aragão, M., Contribution à l'étude de la syphilis au Brésil. Bull. et Mém. Soc. Méd. de Paris. N. 3 (Séance du 11 Févr.).

1906 Brault, Les tumeurs chez les indigènes musulmans algériens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 565.

1908 Derselbe, La syphilis en Algérie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 647.

1912 Baermann, G. und Schüffner, W., Die Frambösia-Syphilis-Gruppe. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 327.

1907 Boigey, M., Tuberculose et Syphilis chez les indigènes du nord de l'Afrique. Rev. d'Hyg. et de police sanitaire. Bd. 29. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Bd. XII. S. 105.)

1908 Broden, A. et Rodhain, J., Action de l'Antimoine dans le Pian et dans la Syphilis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 504.

1905 Decorse, Chari et Lac Tchad. Ann. d'hyg. et de méd. colon. S. 173. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 25).

1906 Gros, Maladies vénériennes. Agha-Alger. (Imprimerie agricole et commerciale.) (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XI. S. 402.)

1912 Jäger, Beiträge zur Rassenhygiene aus dem Bezirk Ebolowa (Kamerun, Verf.). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 339.

1912 Keane, G. J., Notes on the treatment of Syphilis in Uganda. Journ. Royal Arm. Med. Corps. Bd. XVIII. S. 45. 4 Abb. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 418.)

1908 Külz, Über die Volkskrankheiten im Stromgebiet des Wuri und Mungo in Kamerun. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 555.

1908 Krämer, Die Medizin der Truker. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 456.

1912 Löhlein, M., I. Bemerkungen zur vergleichenden Pathologie der Kamerunneger. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. Beih. S. 658.

1908 Lenzmann, R., Eine neue Behandlungsmethode der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10.

1908 Lambkin, F. J., Syphilis in the Uganda Protectorate. Journ. of Royal Arm. med. corps. XI. S. 149. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 746.)

1906 Marie, La légende de l'immunité des Arabes syphilitiques rélativement à la paralysie générale. Revue de médecine. S. 389. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XI. S. 626.)

1912 Michailoff, N. A., Syphilis der Harnblase und der oberen Harnwege. Zeitschr. f. Urolog. H. 3. S. 215. (Differentialdiagnose mit Bilharzia.)

1911 Noc, F., Stévenal, L. et Iman, T., Prophylaxie et traitement de la syphilis et du pian à la Martinique par les injections intraveineuses de 606. Bull. Soc. Path. exot. S. 563.

1908 Napp, H., Zur Chinintherapie der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 21.

1912 Odell, H. E., Is Gangosa a form of syphilis? Unit. Stat. Med. Bull. Bd. V. H. 4. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVI. S. 419.)

1912 Plehn, A., Über den gegenwärtigen Stand der Frambösiafrage. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. Beih. S. 317.

1911 Parrot, Démographie comparée des indigènes et des Européens en Algérie. C. r. Soc. de méd. et d'hyg. trop. 23. XII.

1908 Rapuc, Notes médicales sur l'Oubanghi-Chari-Tchad. Ann. d'hyg. et de méd. col. S. 486. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. S. 679.)

1911 Révész, Bela, Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. Beih. 5.

1908 Rotschuh, E., Die Syphilis in Zentralamerika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 109.

1908 Robertson, A., A short account on the diseases of the Gilbert and Ellice-Islands. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 2.

1907 Schnee, Die europäischen Infektionskrankheiten auf den Marshallinseln. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XI. S. 583.

1909 Siebert, C., Über Wesen und Verbreitung von Haut- und Geschlechtskrankheiten in Nord-Neumecklenburg (Bismarckarchipel). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Nr. 7. S. 201.
1908 Zechmeister, H., Die Syphilis in den Tropen, deren Verlauf und Behandlung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 350.

Literatur seit 1914.

1914 Baetz, W. G., Syphilis in Colored Canal Laborers — a Resumé of 500 Consecutive Medical Cases. Proc. Med. Assoc. Isthm. Canal Zone.
1917 van den Branden, F., Syphilides psoriasiforme confluentes chez un Noir. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. Oktob.
1919 Brémont, E., La syphilis à la Guyane Française. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9. S. 784.
1922 Christidi, Ch., La syphilis en Perse à travers les siècles. Presse méd. Nr. 21. S. 425.
1918 van Driel, Frequentie van Lues by Inlanders en Europeanen. Gen. Tijdschr. Nederl. Indië. S. 1001. Bd. 58.
1916 v. Dühring, Ärztliche Kulturaufgaben in der Türkei. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. H. 4. S. 87.
1922 Fusco, P., Considerazioni sulle malattie cutanee in Libia. Arch. ital. di scienze med. col. H. 8. S. 165.
1915 Garrow, A., Syphilis or Yaws?
1915 de Vos Hugo, D., Syphilis or Yaws? S. African Med. Rec. N. 7—8. Ref. Trop. Dis. Bull. 1916. N. 1. S. 2.
1922 Lacapère, G., La Syphilis chez les indigènes de l'Afrique du Nord. Ann. des malad. vénér. Nr. 5, 7, 8, 10.
1921 Lemann, J. J., Diabetes mellitus, Syphilis in the Negro. Amer. Journ. Med. Sc. Nr. 2. S. 226.
1922 Parham, I. C., The relation between syphilis and yaws as observed in American Samoa. Americ. Journ. Trop. Med. Bd. 2. Nr. 4. S. 341.
1921 Pijper, A., Syphilis among the Coloured Population of Pretoria. A Record of 500 Wassermann Reactions. S. Afric. Med. Rec. Nr. 16. S. 302.
1915 Ringenbach, J. et Guyomarch, Notes de Géographie médicale de la Section française de la Mission de délimination Afrique équatoriale. Française-Cameroun en 1912—1913. Variola-Paludisme-Maladies vénériennes. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4. S. 199.
1919 Rousseau, L., Notes sur la Syphilis et le Pian au Cameroun. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 407.
1917 Sitzen, A. E., Een paar opmerkingen over syphilis bij Inlanders. Gen. Tijdschr. Nederl. Indië. Bd. 57. S. 678.
1921 Zimmermann, E. L., A Comparative Study of Syphilis in Whites and in Negroes. Arch. Derm. and Syph. July. Vol. 1. Nr. 1. S. 75—88.

Die Pilzkrankheiten der tieferen Gewebe, der Haut und der Haare.

Streptotrichosen — Blastomykosen — Sporotrichosen — Trichophytien — Mikrosporien — Aspergillosen.

Trotz der fleißigen Arbeit tüchtiger Fachmänner und Forscher, die viele interessante und neue Tatsachen zu unserer Kenntnis brachte, ist die Systematik der obengenannten Hautaffektionen noch nicht endgültig geklärt; jedenfalls was die tropischen Formen anlangt. Das liegt zunächst daran, daß — wenigstens scheinbar verschiedenartige Pilze dieselben Krankheitsbilder hervorrufen können, und umgekehrt, derselbe Pilz bei verschiedenen Individuen, in verschiedenen Klimaten usw. zuweilen sehr differente Erscheinungen bewirkt. Dann ist auch die Variabilität dieser Organismen eine ungemein große, selbst dem Fachmann Verlegenheit bereitende. Es ist daher nur natürlich, daß auch der tüchtige Tropenarzt



dieses Spezialgebiet mit seiner verwirrenden Fülle von Formen und Namen nicht immer beherrscht. Selbst seit ein Fachmann, wie CASTELLANI, den Gegenstand in Ceylon mit allen Mitteln moderner Forschungskunst eingehend bearbeitet hat, sind die Schwierigkeiten für den mit Kenntnissen und Hilfsmitteln weniger vollkommen Ausgerüsteten, kaum geringer geworden, weil die Krankheitsbilder, wie die Formen ihrer Erreger sich ungeheuer vermehrt haben und weiter vermehren.

Der bescheidener ausgestattete Nichtfachmann wird das Chaos noch vergrößern, wenn er vielleicht zufällige, durch nicht näher bekannte Umstände geschaffene Formvarianten als besondere Arten und Gattungen neu benennt. Es wäre sicher sachdienlicher, zunächst auf jeden Klassifikationsversuch zu verzichten, und dafür sowohl die Krankheitserscheinungen, als auch das Aussehen und die kulturellen Eigenschaften der mutmaßlichen Erreger desto genauer zu beschreiben und sie, wenn möglich, photographisch und zeichnerisch darzustellen. Die Klassifikation kann dann später in den wissenschaftlichen Zentralen der Kulturmittelpunkte um so zuverlässiger erfolgen — falls das gelieferte Material ausreicht. Wo nicht, so unterbleibt sie besser ganz, damit nicht durch unzutreffende, und deshalb später zu ändernde Rubrizierung und Benennung hoffnungslose Verwirrung geschaffen wird. Dazu scheinen wir auf dem besten Wege zu sein.

Sodann darf nicht übersehen werden, daß ein großer Teil der gelegentlich pathogenen Pilze sonst mehr oder weniger ubiquitäre Saprophyten sind (z. B. die Sporotrichäen, die Blastomyzeten, wahrscheinlich auch manche Trichophyten), so daß selbst ihr regelmäßiges Vorkommen in vernachlässigten offenen Wunden und Geschwüren noch nicht unbedingt ihre ursächliche Bedeutung beweist.

Vorläufig sind wir jedenfalls noch nicht so weit, sämtliche Pilzkrankheiten nach der botanischen Stellung ihrer Erreger definitiv einzuteilen. Wenn ich dennoch dem Gebrauch folgte und einige Gruppen nach der Art der Pilze zusammengefaßt habe, so bin ich mir also bewußt, daß diese Einteilung nur eine provisorische und zum Teil problematische ist. Das Entscheidende bleibt die klinische Form und der Krankheitsverlauf. Den oben genannten sechs Pilzgruppen entsprechen also nicht durchweg scharf gegeneinander abgegrenzte Krankheitsbilder; es können vielmehr verschiedene Pilzarten ausnahmsweise dasselbe Bild erzeugen, wie wir gleich zuerst beim Mycetom sehen, und es kann dieselbe Pilzgruppe verschiedene Bilder schaffen, wie z. B. die Blastomyzeten.

Auf die Form der Pilze und teilweise auf die einfachsten Züchtungsgrundsätze und ihre Ergebnisse bin ich trotzdem andeutungsweise eingegangen in dem Wunsche, dem Tropenarzt einige Anhaltspunkte für das Auffinden und Erkennen der Pilze zu geben, und so sein Interesse dafür zu erwecken.

Eingehender als es hier der Raum gestattet, sind die Pilze in dem Handbuch von CASTELLANI & CHALMERS 1919, sowie in des ersteren Spezialwerk „The higher fungi" (Journ. Trop. med. Hyg. 1920 Mai-Juni) behandelt.

Literatur.

1909 BLOCH, BR. u. MASSINI, R., Studien über Immunität und Überempfindlichkeit. Hyphomycetenerkrankungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infkr. T. LXIII. H. 1. S. 68.

1909 CASTELLANI, A., Tropical dermatomykoses. Journ. of trop. Med. Hyg. Bd. XI. Nr. 17.

1912 Derselbe, Note on the importance of Hyphomycetes and other fungi in trop. Pathology. Brit. med. Journ. Nr. 2705. S. 1208.

1919 CASTELLANI, A. u. CHALMERS, Manual of Trop. Medicine. London.

1910 GUÉGUEN, Sur la non-specificité botanique des champignons des teignes. Compt. Rend. Soc. Biolog. T. LXIX. S. 495.

1911 Derselbe, Mycose cladosporienne de l'homme. C. R. Acad. sciences. T. CIII. S. 412.



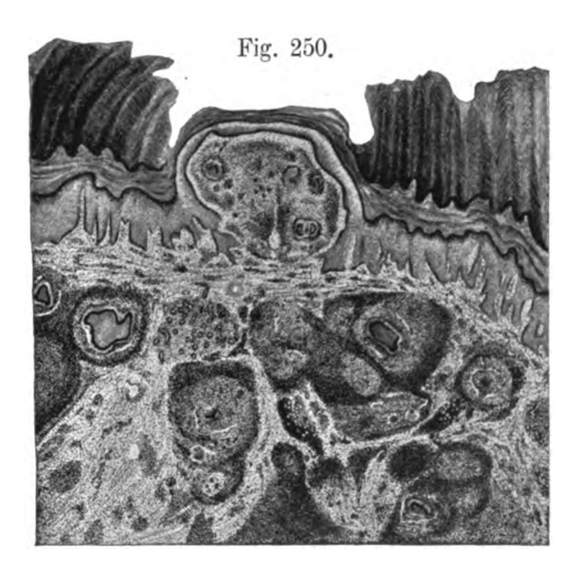
1894 KRÁL, Über den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 27. S. 397.
1913 KUSUNOKI, Experimentelle und klin. Studien zur Lehre der Dermatomykosen usw. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 114. S. 1.
1909 LINDENBERG, A., Dermatomycoses brazileiras. Brazil-Medico 34. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 262.)
1908 SABOURAUD, R., Sur le pléomorphisme des cultures de Dermatophytes et le moyen de l'empêcher. Arch. Paras. t. XII. S. 33.
1910 Derselbe, Les Teignes. Paris, Masson. (Ref. Bull. Inst. Pasteur. 1910. S. 865.)
1904 SANFELICE, F., Die Morphologie des Blastomyceten usw. Arch. f. Derm. LXXII. S. 153.
1906 STRONG, R. P., A study of some tropical ulcerations of the skin with particular reference to theire etiology. Philippine journ. of science Vol. I. Nr. 1.
1910 VUILLEMIN, P., Les Conidiosporés. Bull. d. séanc. Soc. Science Nancy. 2. juin.

Tiefer greifende Zerstörungen; Geschwüre und Abszesse durch Pilze.

Das Myzetoma.

Das Myzetoma — allgemeiner bekannt unter dem Namen „Madurafuß“ — verdankt letztere Bezeichnung der Stadt Madura im Süden des vorderindischen

Fig. 250.



Pilzdrusen im Myzetomgewebe.
(Nach FÜLLEBORN.)

Fig. 251.



Strahlenkranz um eine Pilzdruse.
(Nach FÜLLEBORN.)

Festlandes. Sonst wird es als Fungus disease, Fungus foot disease of India, Madura disease, Morbus tuberculosus pedis, Ulcus grave, Podelkoma usw. bezeichnet. Bei den Eingeborenen Vorderindiens heißt es Perikal oder Anaikal (Tamil); Slipada (Bengali); Hatty-ka-pung (Dekkan) — sämtlich „großer Fuß“ bedeutend. In Ragputana heißt es Kirinagrah („Wohnung der Würmer“); in Bellary (Madras-Präsidentschaft) Gutlu madhe („Eierfuß“); in Sanskrit: Padavalmikum („Elefantenfuß“).

Das Myzetoma wurde zuerst 1712 unter dem Namen „Perikal“ von KÄMPFER in Indien beschrieben, aber von ihm und späteren Autoren vielfach mit Elephantiasis arabum zusammengeworfen. Genauere Studien teilten verschiedene Forscher um die Mitte des vorigen Jahrhunderts mit. Als ihr bedeutendster ist VANDYKE CARTER

(1860) zu nennen. Sie wurden anfangs überwiegend ebenfalls in Indien gemacht, wo das Leiden von Kaschmir bis Ceylon vorkommt. Besonders häufig ist es in den Präsidentschaften Madras und Bombay; im Pundjab; in Kaschmir; in Bengalen. In Niederländisch-Indien scheint es bis jetzt zu fehlen. Inzwischen ist es in Kochinchina, auf den Philippinen, in Arabien, Ägypten, Abyssinien, Somaliland, Englisch- und Deutsch-Ostafrika (Mombassa, Tanga, Sansibar), in Madagaskar, im Sudan, in Tunis, Algier, Senegambien, Deutsch-Südwestafrika, festgestellt worden.

Ferner beobachtete man es auf Kuba, in Nikaragua, Costa rica, Britisch-Guiana, in Argentinien und Chile; bei einer Italienerin in den Vereinigten Staaten; bei indianischen Landarbeitern in Mexiko (Boyd und Crutchfield); bei einem Eingeborenen auf Yap (Karolinen). Bassini beschreibt Myzetom bei einem Italiener, der sein Vaterland niemals verlassen hatte; Brumpt und Reynier bei einem eingeborenen Franzosen in Paris. Auch in Cypern kommt es vor, und von Caratsas werden zwei Fälle aus Griechenland selbst mitgeteilt. Castellani erwähnt sein Vorkommen in Bayern(?) (keine Quellenangabe).

Sicherlich wird man mit der Zeit immer mehr Heimstätten des Übels entdecken.

Es findet sich fast ausschließlich in den heißen Ländern, hier aber sowohl in dürren, unfruchtbaren Wüstenstrichen, wie in regenreichen, sumpfigen Gebieten.

Wie der Name besagt, wird die Krankheit durch Pilze hervorgerufen, welche sich in dem befallenen Gewebe entwickeln und aus zahlreichen Fistelgängen, in verschiedenfarbige Bröckel zusammengeballt, nach außen entleert werden. Die Bröckel sind rot, gelb, schwarz oder gelblich-weiß gefärbt und für das Leiden bezeichnend.

Die Pilze rechnete man früher zu den Strahlenpilzen und sah sie als dem Aktinomyzes nächstverwandt an, ja, man identifizierte sie mit ihm. Das ist unzutreffend; man hat erkannt, daß verschiedene Pilze das gleiche Krankheitsbild hervorrufen können. Die meisten gehören zu den Streptotricheen und Diskomyzeten; aber es werden noch eine Menge anderer Formen beschrieben und besonders noch andere Namen genannt.

Kanthak, der eingehende Studien über das Übel gemacht hat, rechnet die von ihm gefundenen Formen zu den Streptotricheen oder Oosporae (Wallroth) und nennt den Pilz *Oospora indica*. Nocard und Blanchard bezeichnen ihn als *Discomyces madurae*; *Streptothrix mycetoma*, *Madurella*, *Aspergillus bouffardi* sind weitere Namen. Boyd & Crutchfield glauben in Mexiko eine neue Spezies gefunden zu haben, die sie *Allescheria boydii* nennen und zu den Aktinomyzeten rechnen. Montpellier & Gouillon fanden in Nordafrika *Aleurisma apiospermum* Einen zweiten Fall mit diesem Erreger veröffentlichte Rodaeli 1911. Die gelblich-weißen Körner haben 0,1—1 mm Durchmesser, sind gramnegativ und auch sonst schwer färbbar. Der Pilz von Kirkham färbte sich nach Gram, und schwach auch mit Eosin; er bildete kein Myzel, und die üppige Granulationswucherung fehlte. Griewank & Laveau beschreiben einen Pilz mit runden, hefeartigen Konidien und über 1 μ dickem septierten Myzel; sie betrachten ihn als Oosporon. Blanc & Brun fanden einen der *Madurella tozeuri* nahestehenden Erreger in Tunis, glauben aber, ihn von dieser unterscheiden zu sollen.

Nicolle untersuchte einen Pilz der „weißen" Art mit Brunswic le Bihan und Pinoy in Tunis und nennt ihn *Aspergillus nidulans*. Eine andere Form, vom schwarzen Typus, den er mit Pinoy ebenfalls in Tunis studierte, nennt er *Oospora tozeuri*, nach der Stadt Tozeur daselbst. Musgrave & Clegg beobachteten auf den Philippinen einen Pilz mit weißen Körnern, der sich durch Querteilung des Myzels vermehrt und keine Sporen bildet. Er ist für Tiere pathogen (s. oben) und wird von seinen Entdeckern *Discomyces freeri* genannt. *Streptothrix freeri* nennt

SUTTON den in zwei Fällen von ihm in Amerika gefundenen Pilz, der gelbe Körner hatte und sich ebenfalls für Tiere pathogen zeigte. MANTELLI sah einen Pilz, der *Penicillium glaucum* glich; wegen einiger Besonderheiten nennt er ihn *Pen. mycetogenum*.

BRUMPT beschreibt einen „weißen" Pilz aus Indien als *Indiella mansoni*; einen Vertreter der schwarzen Varietät aus Frankreich nennt er *Indiella reynieri*. Im Somaligebiet (Djibouti) fand BOUFFARD wieder einen anderen Pilz: *Indiella somaliensis* der sich von dem VINCENT'schen *Discomyzes* unterscheiden soll. Aus einem ägyptischen Myzetom des Knies, dessen Fisteln rote Pilzbröckel entleerten, züchtete BOUFFARD ein *Penicillium*, das auch rot in den Kulturen wuchs. HECKENROTH konnte in den roten Bröckeln degeneriertes Myzel nachweisen, wenn er sie frisch zerquetschte, im Gegensatz zu THIROUX und BRUMPT, die sein Fehlen für charakteristisch halten. Der von LINDENBERG in Brasilien entdeckte *Discomyces brasiliensis* soll wieder eine besondere Art darstellen. DA SILVA beobachtete ihn dort ebenfalls, und außerdem einen zweiten, den er *Madurella ramiroi* nennt. In den beiden durch CATSARAS in Griechenland beschriebenen Fällen steht der Erreger des einen der *Indiella reynieri* der des anderen dem typischen *Discomyces madurae* am nächsten. CASTELLANI fügt neben fünf Nocardia-Arten und noch anderen Pilzen auch das *Sporotrichum beurmanni* den Myzetomerregern hinzu. BELAK (1919) bezeichnet seinen Pilz, der schwarze und weiße Körner bildete, als „trichophytoformen Favus" usw.

Die Unterscheidungsmerkmale sind teils morphologische, teils kulturelle. Ob sie konstant genug sind, um mit CASTELLANI-CHALMERS oder CHALMERS-ARCHIBALD Klassen und Arten scharf gegeneinander abzugrenzen, lasse ich dahingestellt. Die Unterscheidung nach der Farbe der entleerten Pilzkonglomerate in weiße, gelbe, rote und schwarze Abarten ist sicher problematisch, bzw. rein äußerlich. Die Pilze sind sehr variabel. So erhielt BOUFFARD von der schwarzen Varietät auf steriler Durrhawurzel konstant rote, und nur auf Bananen schwarze Kulturen.

Das Pigment, insonderheit das schwarze, entstammt nicht dem Blutfarbstoff, obgleich es etwas Eisen enthält (TUDICHUM). Seine Herkunft ist noch unbekannt. Bei der „weißen" oder „gelblich-weißen" Form fehlt es.

Auf die Unterscheidungsmerkmale der verschiedenen Myzetomerreger kann in einzelnen hier nicht eingegangen werden; es sei da auf die Arbeiten von CASTELLANI, CHALMERS, ARCHIBALD, TEN BRINK u. a. verwiesen.

Vom Aktinomyzes unterscheiden sie sich besonders durch das feinere Myzel und den anders gestalteten „Strahlenkranz", der eine Degenerationserscheinung am Myzel — keine Häufung von Fruktifikationsorganen — darstellen soll[1]). Namentlich die Züchtung hat Unterschiede ergeben, die VINCENT zusammenfaßt.

Streptothrix madurae entfaltet in sterilem Stroh- und Heuaufguß besonders üppiges Wachstum, während *Actinomyces* sich darin überhaupt nicht entwickelt. Umgekehrt wächst letzterer auf allen eiweißhaltigen Nährböden, *Streptothrix madurae* nur kümmerlich auf peptonhaltigen, und allenfalls in Milch. *Actinomyces* ist fakultativ anaerob, *Streptothrix madurae* in keinem Falle usw. Die Übertragung auf Tiere ist nur MUSGRAVE & CLEGG mit einer besonders virulenten, rasch wachsenden Varietät des *Streptothrix madurae* gelungen (die sie übrigens für eine besondere Art ansprechen); sonst mißglückten die zahlreichen Versuche stets. Mit Actinomykose können Kaninchen, Meerschweinchen, Kälber usw. unschwer infiziert werden.

Die von VINCENT auf verschiedeenn Nährböden gezüchteten Streptotricheen wuchsen am besten bei 37° C. Bei Temperatur über 40° C hört jedes Wachstum auf.

Die Pilzfäden sind in den Kulturen feiner als in den direkt den Fisteln entstammenden

---

[1]) UNNA betrachtet den Strahlenkranz auch bei der Aktinomykose als Degenerationserscheinung.

Bröckeln. Sie werden in ersteren selten über 1 μ dick, während sie LAVERAN in Schnitten eines Pilzkonglomerates der schwarzen Varietät 3—4 μ breit fand. Einschnürungen und unregelmäßige Anschwellungen, welche das Myzel in den natürlichen Pilzdrusen zeigt, fehlen stets in den Kulturen. Die Fäden erscheinen vielfach verzweigt. Nach 2 Wochen entstehen in den Kulturen am Ende der Fäden ovoide, stark lichtbrechende Sporen, 1,5 μ breit und 2 μ lang. Diese Sporen liegen zu 2 und 3, oder in dichten Häufchen zusammen, oder sind in kurzen Ketten aneinander gereiht. Sie ertragen Temperaturen von 75—86° C mehrere Minuten lang, während sporenfreie Kultur in derselben Zeit schon bei 60° C abstirbt. Sehr widerstandsfähig sind die Sporen gegen Eintrocknen; man sah sie in trockenem Zustande 21 Monate lang entwicklungsfähig bleiben. Die Myzelschäfte führen im späteren Entwicklungsstadium Pigment, s. oben! („Tyrosinase", NICOLLE & PINOY).

Fig. 252.

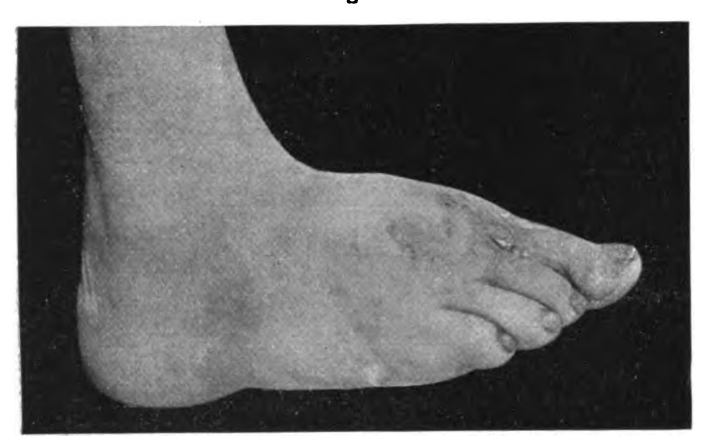
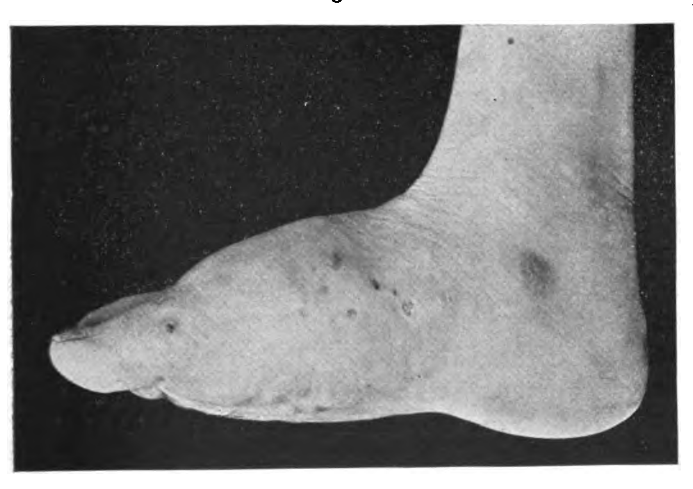


Fig. 253.



Myzetoma im Beginn aus Griechenland.
(Nach CATSARAS.)

Fig. 254.



Madurafuß im vorgeschrittneren Stadium.
(Nach FÜLLEBORN.)

Myzel wie Sporen färben sich in der Regel leicht mit basischen Anilinfarben und nach GRAM und WEIGERT (doch gibt es Ausnahmen), weniger gut mit sauren Anilinfarben. Jod färbt sie hellbraun; Hämatoxylin violett. (Der Aktinomyzes Pilz färbt sich nicht mit Hämatoxylin.) Welche Pilzformen sich auch finden, und wie die entleerten Bröckel auch gefärbt sein mögen: Das klinische und anatomische Bild bleibt im wesentlichen immer dasselbe, Ja, es kann, wenigstens äußerlich, selbst durch diesen Pilzen fernerstehende Organismen vorgetäuscht werden.

Der Myzetompilz dringt von außen durch kleine Verletzungen in die Haut ein. Remlinger meint ihn auf Blättern, Zweigen, Früchten, faulem Holz nachgewiesen zu haben. Meistens ist die Wunde geheilt, wenn die ersten Erscheinungen sich zeigen. Zuweilen bricht sie dann wieder auf. Die Dauer der „Inkubation" steht noch nicht fest. Musgrave & Clegg fanden 4 Wochen. Bei künstlicher Infektion von Affen betrug sie 10—12 Tage. An der verletzten Stelle bildet sich zunächst eine kleine, flache, schmerzhafte Geschwulst, die sehr allmählich an Größe zunimmt. Schließlich wächst der Pilz immer weiter in die Tiefe, und es kommt zu einer beträchtlichen Volumzunahme der Teile, welche er durchdringt, und deren Struktur er vernichtet. Die Volumzunahme wird teils durch die Pilzmassen selbst bewirkt und durch eine Art Quellung der gallertig umgewandelten Gewebe; teils durch eine reaktive Entzündung, die zu reichliche Granulationen erzeugt (s. Fig. 252, 253, 254).

Zuletzt geht selbst das Knochengerüst in der sulzigen Masse mit auf, während Aponeurosen und Sehnen widerstehen. Die erkrankten Teile sind von einem Labyrinth sinuöser Fistelgänge durchzogen, welche vielfach miteinander in Verbindung stehen und teils blind enden, teils auf dem Gipfel verschieden großer, flacher, entweder noch mit verdickter Epidermis bedeckter, oder durch freie Granulationsmassen gebildeter Erhebungen nach außen sich öffnen. Die Oberfläche der kranken Partien wird so durch unregelmäßige Höcker, Furchen, trichterförmige Fistelöffnungen, narbige Einziehungen, in mannigfacher Weise verunstaltet (s. zweite Abbildung von Fülleborn).

Die Bindegewebsneubildung um die Fistelgänge ist meist beträchtlich. Die Bindegewebszellen enthalten z. T. bräunliches Pigment. In der nächsten Umgebung der Pilzelemente finden sich reichlich Riesenzellen (Unna, Boyce & Surveyer). Die kleinen Gefäße zeigen perivaskuläre Zellanhäufungen und endarteriitische Vorgänge, welche den Gewebsuntergang begünstigen mögen, indem sie den Blutzustrom behindern. Diese Elemente sind meist folgendermaßen angeordnet: Nächst dem Hyphenkranz findet sich feinkörniger Detritus untergegangener Zellelemente; dann eine Rundzellenschicht im feinmaschigen Netz von Blutgefäßen und fibrillärem Bindegewebe, und außerhalb dieses großkernige Rundzellen, Riesenzellen, Phagozyten; endlich dichteres, derberes Bindegewebe.

Die Fisteln entleeren in einer graugelben, visziden oder mehr dünnen, zuweilen öligen oder blutig gestreiften stinkenden Flüssigkeit jene schon erwähnten verschiedenfarbigen Bröckel von Pilzfädenknäueln, sowie Fetttropfen.

Die Bröckel werden im Gewebe durch Eiterbildung allmählich isoliert, und erfüllen, von ihm umspült, die granulierenden Taschen, Kanäle und Fistelgänge, welche außerdem noch epitheloide Zellen, Zelltrümmer und Detritus führen. Die großen einkernigen Zellen enthalten zuweilen rundliche eosinophile Einschlüsse unbekannter Natur. Die Pilzdrusen enthalten neben den Myzelmassen, Trümmer von solchen und anderen Zellen, sowie Kristalle. Vielfach (nicht immer!) sind sie von einer Hülle dicht pallisadenartig aneinanderliegender keulen- oder fadenförmiger Hyphen umgeben, die auf dem Durchschnitt strahlenkranzartig angeordnet erscheinen, wie beim Aktinomyzes (vgl. S. 662, Fig. 250 u. 251). Sie stellen Fruktifikationsorgane (Chlamydosporen) dar. Innerhalb des Körpers können sie von Leukozyten aufgenommen und verschleppt werden. In den allgemeinen Kreislauf scheinen sie nicht zu gelangen.

Sonde und Messer durchdringen diese sulzige Granulationsmasse nach allen Richtungen, ohne Widerstand zu finden, und ohne Schmerzen oder wesentliche Blutung hervorzurufen.

Am Fuß wölbt die Sohle sich infolge der allgemeinen Schwellung (welche sein



Volumen auf das Doppelte und Dreifache vergrößert) nach außen; die Zehen werden voneinander gedrängt und verharren unbeweglich in divergenter Richtung, ohne mehr den Boden zu berühren. Hautödem fehlt: Der Finger hinterläßt beim Aufdrücken keine Grube. Aber bei der Palpation hat man ein eigentümliches Gefühl, welches SCHEUBE mit dem beim Drücken auf dünne elastische Metallplatten empfundenen vergleicht.

Die Sensibilität ist erhalten; doch kommen stärkere Schmerzen nur ausnahmsweise vor. SHATTUK beschreibt papillomatöse Wucherungen auf der Oberfläche der kranken Partien; die Papillome enthalten pilzgefüllte Zysten. Er nennt diese Krankheitsform Mycetoma papillomatosum.

BRAULT und HOUTON sahen an Neubildungen erinnernde Tumoren über die Umgebung sich erheben, während sonst der Pilz in die Tiefe wächst.

Zuweilen werden die regionären Lymphdrüsen mitergriffen und bilden harte Anschwellungen, in welchen sich kleine Herde von Pilzmassen finden. Im Gegensatz zu dem unförmlich angeschwollenen Fuß erscheint das Bein durch Muskelatrophie stark verdünnt.

Daß überwiegend der Fuß befallen wird, besagt schon der meistgebrauchte Namen (Madurafuß). Seltener ergreift das Übel die Knie, die Hände. Ausnahmsweise wurde es am Ellenbogen, in den Bauchdecken, an den Nates beobachtet.

PUYHAUBERT & JOLBY betrachten eine Pilzerkrankung an Skrotum, Perineum, Oberschenkel als Myzetoma; es wurden schwarze Körner entleert. Ein Fall von ARLO von der Elfenbeinküste mit weißen Körnern betraf Oberschenkel und untere Bauchgegend. ARLO nennt den Pilz *Nocardia madurae*, CARINI sah gelbe Körner bei einer Erkrankung der linken Wange in Brasilien.

Daß das Myzetom gleichzeitig an mehreren Körperstellen auftritt, ist bis jetzt nicht berichtet worden. Die inneren Organe bleiben stets frei.

Woher der Parasit in die Haut gelangt, ist unbekannt. Aus seinem besonders üppigen Gedeihen auf Pflanzenabkochungen, Kartoffeln, Wurzeln usw. darf man vielleicht schließen, daß er auch in der Natur auf Pflanzen wächst und bei Verletzungen mit Granen, Schilfgras, Dornen u. dgl. in den Körper eindringt. BOCARRO fand öfters Dornen von Acacia arabica in der Geschwulst. Ganz besonders werden ländliche Arbeiter betroffen; Männer weit häufiger als Frauen; die meisten Infektionen kommen zwischen dem 20. und 45. Lebensjahr vor: alles Momente, welche die über den Infektionsmodus ausgesprochenen Vermutungen stützen. Das Tragen von gutem Schuhwerk gewährt einen weitgehenden Schutz; daher sind die ärmsten barfuß gehenden Volksklassen am meisten exponiert. Im übrigen ist keine Rasse immun.

Die Krankheit heilt auf natürlichem Wege niemals völlig aus; doch ist der Verlauf ein ungemein chronischer und kann sich über 10—20 und mehr Jahre erstrecken. Stellenweise kommt dann der Prozeß zum Stillstand und es entstehen weiße, strahlige Narben als Ausdruck partieller Heilung.

Das Allgemeinbefinden wird meist nur indirekt beeinflußt, insofern das Leiden ausreichenden Erwerb verhindert und dadurch genügende Ernährung und Körperpflege erschwert. Der Tod tritt schließlich infolge von Erschöpfung durch chronische Intoxikation und Säfteverlust ein, falls nicht interkurrente Leiden, namentlich hartnäckige Diarrhöen, die ungepflegten, heruntergekommenen Kranken vorher hinwegraffen.

Die Diagnose kann kaum Schwierigkeiten bieten. Verwechslungen erscheinen nur mit Knochentuberkulose und tuberöser Lepra eventuell möglich. Erstere führt aber kaum jemals zu einer so weitgehenden gleichmäßigen Schwellung und sulzigen Umwandlung der befallenen Teile; letztere läßt sich durch die nie fehlende Anästhesie stets sicher erkennen, sobald man nur daran denkt. Bestehen Zweifel,

so ist auf die Pilzelemente zu fahnden. Kommt es darauf an, eine Differentialdiagnose gegen Aktinomykose zu stellen, so entscheiden die oben angedeuteten, kulturellen Unterschiede.

Die Prognose hängt von dem Zeitpunkt des operativen Eingriffs ab, und zwar wird die Entfernung alles Erkrankten und sämtlicher Keime, außer im ersten Beginn, ausschließlich durch Amputation des befallenen Gliedes gewährleistet. Dabei ist dann besonders zu beachten, daß sich zuweilen Erkrankungsherde im Knochen der betreffenden Extremität weitab vom Hauptsitz des Übels finden, und daß die Lymphdrüsen in größerer Entfernung vom primären Krankheitsherd ergriffen sein können. Immerhin hat Collas in 117 von 126 Fällen mit Erfolg operiert und nur zweimal Rezidive beobachtet. Mit diesen Betrachtungen wären auch die wesentlichen Gesichtspunkte für die Therapie gegeben. Alle Versuche, mit Ätzung, Kauterisation, Chlorzinkinjektionen usw. das Leiden zu bekämpfen, müssen als nutzlose Quälereien bezeichnet werden. Beachtung verdient vielleicht der Vorschlag Legrain's, heiße Fußbäder von 45° C anzuwenden, da der Pilz bei 40° aufhört sich fortzuentwickeln. Es ist aber zu bedenken, daß eine solche Temperaturerhöhung nur an der Oberfläche des kranken Gewebes erreicht werden kann, und daß die Sporen dadurch keinesfalls getötet, wenn auch in ihrer Entwicklung vielleicht vorübergehend gehemmt werden.

Mit Rücksicht auf die günstigen Erfahrungen, welche man mit großen Gaben Jodkalium bei Aktinomykose gemacht hat, lag es nahe, dieses Mittel auch bei Myzetoma zu versuchen; doch hat es hier absolut versagt.

Mit Röntgen- oder Radiumbestrahlung sind Versuche meines Wissens noch nicht gemacht worden.

Castellani weist darauf hin, daß gewisse Formen tertiärer Frambösia dem Madurafuß klinisch sowohl in bezug auf die Beschwerden, die Volumzunahme, die Narben- und Fistelbildung, vollkommen gleichen können — nur die so charakteristischen Pilzkonglomerate und Myzelfäden fehlen natürlich im Eiter. Er nennt den Zustand „Pseudomyzetoma" (vgl. Frambösia, S. 628).

Kayser und de Grijns studierten sehr genau einen Fall von Botryomykose des Fußes aus Ostjava, dessen Beschreibung und Photogramme sehr an Madurafuß erinnern. Der histologische Bau freilich ist schon recht andersartig. Es handelt sich um eine Krankheit, wie sie sonst bei Tieren, namentlich bei Pferden, bekannt ist. Über die Natur der auch hier aus zahlreichen Fistelgängen entleerten gelblichen, krümeligen Massen — ob Staphylokokken oder Produkte der Zell- resp. Kerndegenerationen — scheint noch keine Einigkeit erzielt zu sein (s. Botryomykose).

Literatur.

Die bis 1886 erschienene ältere Literatur findet sich bei Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, zweite Auflage, verzeichnet. Seitdem bis 1905:

1895 Adami, J. G. and Kirkpatrick, B. A., Notes upon a case of Madura Foot occuring in Canada. Transact. of the Assoc. of Amer. Phys.

1901 Albertoni, Antonio Diaz e Desverine, Carlos M., Nota preliminar sobre dos casos de Pié de Madura. Rev. de med. trop. Habana, Mai.

1888 Bassini, E., Un caso di micetoma del piede, o piede de Madura. Arch. de science med. XII. Nr. 15.

1902 Blanchard, Sur le champignon du Mycétome à grains noirs. Bullet. de l'Académ. de méd. Paris. S. 75.

1893 Bocaro, J. E., An analysis of one hundred cases of mycetoma. Lancet. 30. Sept.

1901 Bouffard, Brumpt et J. A. Chabaneix, Note sur quelques cas de paludisme et sur un cas de mycetoma, observé à Djibouti. Archives de Parasitologie. T. IV. Nr. 4. S. 563.



1902 Bouffard, Pieds de Madura observés à Djibouti. Ann. d'hyg. et de méd. colon. S. 636.
1894 Boyce, R. W., Eine neue Streptothrix-Art, gefunden bei der weißen Varietät des Madurafußes. Hygien. Rundschau. IV. Nr. 12.
1893 Boyce and Surveyor, N. F., Upon the existence of more than one fungus in Madura disease (Mycetoma). Proceed. of the Royal Soc. LIII. Febr.
1894 Dieselben, The fungus-foot disease of India. Brit. med. Journ. S. 638.
1894 Dieselben, Zentralblatt f. Bakteriologie.
1902 Brumpt, E., Notes et observations sur les maladies parasitaires: Mycétome à grains noirs. Archives de Parasitol. T. V. S. 151.
1903 Buschke, A., Die Blastomykose der Haut. Referat. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXVIII. Heft 3.
1874 Carter (Vandyke), On the nature of mycetoma, or the fungus disease of India. Lancet. S. 113.
1874 Derselbe, On mycetome or the fungus disease of India. London.
1886 Derselbe, Bombay Medic. and Physic. Societ. S. 86. (Zitiert bei Jeanselme, Cours de Dermat. exotique. 1904.)
1901 Chabaneix et Bouffard, Pieds de Madura, observés à Djibouti. Ann. d'hygien. et de méd. col. Nr. 3. S. 452.
1883 Corre, A., La maladie de Ballingall (pied de Madura) d'après des notes inédites du docteur Collas. Arch. de méd. nav.
1887 Derselbe, Traité clinique des maladies des pays chauds. S. 535.
1897 Crookshank, Edgar M., Actinomycosis and Madura diseases. Lancet. S. 11.
1895 Cunningham, Scientif. Mem. by the Med. Office with the Army in India. Nr. 9.
1897 Delbanco, Ernst, Ein amerikanischer Fall von Mycetoma pedis. Deutsche Med.-Zeitung. Nr. 48.
1898 Derselbe, Eine neue Strahlenpilz-Art nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Generation. Münch. med. Wochenschr. S. 48 u. S. 82.
1910 v. Düring, Madurafuß. Eulenburg's Realenzyklop. d. ges. Heilkunde. 3. Aufl. XIV. S. 203.
1892 Gêmy et Vincent, H., Sur une affection parasitaire du pied non encore décrite (variété du pied de Madura). Ann. de Dermat. et de Syph. Nr. 5.
1892 Dieselben, Affection parasitaire du pied, analogue, si non identique à la maladie dite „de Madura". Congrès de Derm. et de Syph. Avril.
1896 Dieselben, Sur un nouveau cas de Pied de Madura. Ann. de Dermat. et de Syph. S. 1253.
1894 Hatch, Keith and Childe, A remarkable case of Mycetoma. Lancet. S. 1271.
1892 Hewlett, R. T., On Actinomyces of the foot, commonly known as Madura foot. Lancet 1892. July.
1893 Derselbe, Transact. of the path. Societ. of London. S. 172.
1889 Huntly, W., Case of Madura foot in its initial stage. Glasgow med. Journ. Nov. and 1890 May.
1896 Hyde, James Nevins and Senn, Nicholas, A contribution to the Study of Mycetoma of the foot as it occurs in Amerika. Journ. of cut. and genit.-urin-diseases. Jan.
1904 Jeanselme, E., Cours de Dermatologie exotique. Paris.
1892 Kanthak, A. A., Madura disease of hand and foot. Lancet, Jan. 23.
1892 Derselbe, On actinomykosis of the foot, commonly known as Madura foot. Lancet, July 16.
1892 Derselbe, Madura disease (Mycetoma) and Actinomycosis. The Journ. of Path. and Bacter. Oct.
1876 Kemper, G. W. H., and Jameson, H., A case of Podelcoma. Americ. Pract. S. 577.
1891 Köbner, Pilzpräparat von Madurafuß. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5. S. 132.
1902 Laveran, A., Sur un cas de Mycetome à grains noirs. Bullet. de l'Academ. de Méd., juin 29.
1887 Leboroux, Thèse. Bordeaux.
1894 Le Dantec, Étude bactériologique sur le pied de Madura du Senegal. Arch. de méd. nav. S. 447.
1900 Derselbe, Précis de Pathologie exotique. Paris. S. 662.
1898 Legrain, E., Sur quelque affections parasitaires observés en Algérie. Arch. de paras. I. S. 158.
1875 Lewis and Cunningham, The fungus disease of India. Calcutta. (Zit. nach Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena 1903.)



1902 MADDEN, FRANC COLE, Two cases of the pink varieties of mycetoma. Journ. of trop. Medic. S. 243.
1898 MAITLAND, J., Case of mycetoma of the abdominal wall. Ind. med. Gaz. S. 57.
1894 PALTAUF, Über Madurafuß. Intern. klin. Rundschau. Nr. 26.
1901 PIR, ZAHOR, Amputation for treatment of Mycetoma. Ind. Lancet. Febr. 4.
1896 PLEHN, F., Die Kamerunküste. Berlin, Hirschwald.
1876 ROCHEFORT, Du pied de Madura ou Mycétome de Vandyke Carter. Arch. de méd. nav. XXV.
1888 ROUX, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. S. 353.
1893 RUELLE, E., Contribution à l'étude de Mycetoma. Thèse. Bordeaux.
1897 SCHEUBE, B., Madurafuß. EULENBURG's Realenzykl. Jahrb. VII. S. 243.
1903 Derselbe, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena. (G. Fischer. 3. Aufl.)
1898 SMYTH, J., Notes on a case of Mycetoma of the neck. Ind. med. Gaz. S. 56.
1892 SURVEYOR, N. F., Madura foot of India. Brit. med. Journ. 16. Sept.
1893 Derselbe, Madura foot of India. Rep. and proceed. of the Royal Soc.
1900 TUSINI, GIUSEPPE, Über die Actinomykose des Fußes. Arch. f. klin. Chir. LXII. S. 249.
1894 UNNA, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. S. 469.
1897 Derselbe, Über Actinomykose und Madurafuß. Münch. med. Wochenschr. Nr. 6. S. 150.
1897 Derselbe, Actinomykose und Madurafuß. Deutsche Med.-Ztg. Nr. 6.
1900 UNNA & DELBANCO, ERNST, Beiträge zur Anatomie des indischen Madurafußes (Mycetoma; Fungus disease of India). Monatsh. f. prakt. Dermatol. XXXI. S. 545.
1894 VINCENT, Etude sur le parasite du pied de Madura. Ann. de l'Institut Pasteur. Nr. 3. S. 129.
1898 WRIGHT, J. H., A case of mycetoma. Journ. experim. Med. Vol. III. Nr. 4 and 5.
1900 Derselbe, Arch. de Derm. et de Syph. (Referat.)

Literatur seit 1905.

1913 ARLO, J., Pied de Madura avec envahissement du Triangle de Scarpa et de la paroi abdominale. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7.
1911 BALFOUR, Fourth Report of the Wellcome Tropical Research Laboratories etc. Volum. A. Medical. Miscellaneous Notes. S. 365.
1910 BÖHM, W., Mycetoma; EULENBURG's Realenzyklopädie der ges. Heilkunde Urban und Schwarzenberg. 4. Aufl.).
1905 BRUMPT, E., Sur le mycétome à grains noirs, maladie produite par une mucidinée du genre Madurella n. g. Compte rend. d. l. Soc. d. biol. T. LVIII. S. 997.
1906 Derselbe, Les mycétomes. Thèse. Paris 1906.
1910 Derselbe, Précis de Parasitol. S. 833.
1906 BRAULT, Les tumeurs chez les indigènes musulmans algériens. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1906. S. 565.
1906 Derselbe, Mycétome à forme néoplasique simulant un fibrosarcome de la face dorsale du pied. Bull. de la Soc. de chir. 26. juin 1906. Nr. 23.
1907 Derselbe, Etude anatomo-pathologique et bactériologique d'une maladie dite de Madura à forme neoplasique. Arch. de médic. expér. et d'anat.-path. Paris 1907. Nr. 2. S. 145.
1908 Derselbe, Les formes cliniques de la maladie dite de Madura. Gaz. des Hôp. 1908. Nr. 97.
1913 Derselbe, Note sur les cultures de Madurella mycetomi. Bull. Soc. Path. exot. Tome VI. S. 407.
1908 Derselbe, Les Aspergilloses cutanées dans les pays chauds, leur distribution géographique. Journ. méd. franç. 15. Febr. 1908.
1906 CLEMOW, FRANK G., Mycetoma (Madura foot) in the Yemen. Brit. Med. Journ. 2. Juni 1906.
1907 CLEVELAND, R. A., A case of Mycetoma in Cyprus. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Juli 1907. S. 233.
1913 CASTELLANI u. CHALMERS, Manual of Trop. Medicine.
1912 CATSARAS, J., Zwei Fälle von Madurafuß (Mycetoma pedis) in Griechenland. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 16. Nr. 14.
1907 DUBENDÖRFER, E., Ein Beitrag zur Histologie und Bakteriologie des Madurafußes. Arch. f. Derm. u. Syph. LXXXVIII. S. 3.



1907 FÜLLEBORN und MARTIN MAYER, Aus den Berichten über eine tropenmedizinische Studienreise nach Ägypten, Ceylon, Vorderindien und Ostafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. H. 13. S. 411.

1911 FÜLLEBORN, F., Madurafuß aus Deutsch-Südwestafrika. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 131. 1911.

1912 FULCONIS, Forme éléphantiasique gommeuse du pied de Madura sporotrichosique. Soc. méd. des hôp. 30. XI. (Ref. Aich. f. Schiffs- u. Trepenhyg. 1913. S. 535.

1910 HOUTON, A., Some clinical aspects of Mycetome, an unusual form of callosity complicating it. Philipp. Journ. of Sc. T. V. Nr. 2. S. 217—218.

1907 KAYSER EN DE GRIJNS, Een geval van Botryomycose, zeer veel gelykende op Maduravoet. Geneeskund tjdschr. voor Neederlandsch-Indië. Deel 47. afler. 2 en 3.

1909 LINDENBERG, A., Un nouveau mycétome. Revista Med. de S. Paolo. 1909. Nr. 18 u. Arch. de Parasitologie. Bd. XIII. Nr. 2. 1909.

1909 Derselbe, Dermatomykoses brazileiras. Brazil Medico. 1909. 34. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 262.)

1911 MARCHAND, Demonstration eines Falles von Madurafuß. Münch. med. Wochenschr. Nr. 10. 7. März 1911.

1912 MARTIN, N. et LAURENT, A., Tumeur éléphantiasique du pied, présentant l'aspect d'un pied de Madura chez un indigène algérien. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 2.

1908 MUSGRAVE et CLEGG, The etiology of mycetoma. Philipp. Journ. of Sc. T. II. S. 477—510. (Bringt sehr umfangreiches, auch das hier gegebene vielfach ergänzendes Literaturverzeichnis.)

1908 MUSGRAVE, CLEGG and POLK, Streptotricosis. Phil. Journ. of Science. 1908. Nr. 6. (Enthält 59 Druckseiten Literatur, besonders die ältere, und namentlich auch die ganze Actinomykoseliteratur.)

1906 NICOLLE, CH. et PINOY, E., Sur un cas de mycétome d'origine aspergillaire observé en Tunisie. Arch. de parasit. 1906. Oct. S. 437.

1908 Dieselben, Un cas de mycétome à grains noirs. Culture et inoculation expérimentale. Bull. Soc. Path. exot. T. 1. 1908. S. 95, 99.

1906 NICOLLE, CH., PINOY, E. und BRUNSWIC LE BIHAN, Sur un cas de mycétome d'origine aspergillaire observé en Tunisie. Rapp. présenté par M. E. BLANCHARD à l'Acad. de méd. Paris. 30. Jan. 1906 (zit. bei JEANSELME u. RIST, sowie bei SCHEUBE, 4. Auflage).

1905 OPPENHEIM, Die pathologische Anatomie des indischen Madurafußes. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 71. S. 209.

1906 PATTON, W. S., Mycetoma (Madura-foot) in the Yemen. Brit. med. journ. 1906. S. 1401.

1906 PRASAD, K., Notes on a case of Fungus-disease of Indie (Mycetoma or Madurafoot). Ind. med. Gaz. S. 139.

1906 REGNIER, P. et BRUMPT, Observation parisienne de pied de Madura. Bullet. de l'Acad. de méd. 19. Juin.

1912 REMLINGER, P., Un cas de pied de Madura observé au Maroc. Bull. Soc. Path. exot. .S. 707.

1913 Derselbe, Étiologie du pied de Madura. C. r. Soc. Biologie. 8. III. 1913.

1912 THIROUX, A. et PELLETIER, Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique. Isolement et culture d'une nouvelle Oospora pathogène. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8.

1905 WILIAMSON, G. A., Interesting case of mycetoma in Cyprus. Journ. of trop. Med. March. 15. S. 81.

1909/1910 Medizinalberichte aus den deutschen Schutzgebieten.

Literatur seit 1914.

1921 BOYD, MARK F. & CRUTCHFIELD, EARL D., A contribution to the study of Mycetoma in North America. Am. Journ. Trop. Med. Bd. 1. S. 215.

1921 Dieselben, A Contribution to the Study of Mycetoma in North America. Amer. Journ. of Trop. Med. Nr. 4.

1919 BELAK, A., Studien an zwei von v. VEREBÉLY aus Madurafüßen gezüchteten Pilzstämmen Zentralbl. f. Bakt. I. Orig. S. 528.

1919 BLANC, G. et BRUN, G., Nouveau cas de Mycétome à grains noirs observé en Tunisie. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 10. S. 741.



1921 Bonnepeaux, Un cas de mycétome à grain noire. Bull. Soc. Méd. Chirurg. franç. de l'Ouest-Africain. N. 14. S. 57.
1920 Brumpt, E., Sur un travail de M. le professeur de Magalhães intitulé: Un cas d'Hyphomycétome. Bull. Acad. Méd. Nr. 7. S. 137.
1916 Burres, W. T., Madura foot in Western Panama. Amer. Journ. Trop. Dis. Nr. 3. S. 611.
1916 Chalmers & Archibald, A Soudanese Maduromycosis. Ann. Trop. Med. Parasit. Nr. 2. S. 170.
1917 Dieselben, Mycetoma and Pseudomycetomatous Formations. New Orleans Med. Surg. J. Nr. 5. S. 455.
1918 Dieselben, A Classification of the Mycetomas. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 12. S. 121.
1918 Dieselben, Paramycetoma. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 17. S. 177.
1916 Chalmers & Christopherson, A Soudanese Actinomycosis. Ann. Trop. Med. Parasit. Nr. 2. S. 233.
1921 Chmielewki, P., Contribution à l'étude des mycétomes de l'Afrique du Nord et du diagnostic général des mycétomes. Thèse Médecine Alger. Juli. Nach Arch. des Instit. Past. de l'Afrique du Nord 1922. Nr. 1. S. 145.
1922 Cornwall, I. W. and Lafrenais, H. M., A New Variety of Streptothrix cultivated from Mycetoma of the Leg. Indian Journ. Med. Res. N. 1. S. 239.
1919 Da Silva, P., Duas novas especies de fungos productores de maduromycose no Brazil. Brazil. Med. Nr. 11. S. 81.
1922 Dyke, H. W. and Macfarlane, N. M., A Case of Madura Foot. S. African. Med. Rec. N. 14. S. 270.
1914 Escomel, E., Sur l'actinomycose humaine au Pérou. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5. S. 380.
1915 Derselbe, Sur un nouveau cas d'Actinomycose au Pérou. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. S. 571.
1919 Griewank, H. & Laveau, M., Sur un cas de mycétome à grains rouges. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. S. 478.
1920 Guiart, J., Considérations sur le mycetome, à propos d'un cas nouveau. C. R. Soc. Biologie. S. 277.
1915 Heckenroth, F., Au sujet des grains rouges d'un mycétome. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9. S. 624.
1920 Heckenroth et Nogue, Nouvelle observation d'un mycétome à grains rouges et traitement par l'iodure de potassium des pieds de Madura. Bull. Soc. Méd. Chirurg. franç. de l'Ouest-Africain. N. 6. S. 226.
1919 Horta, P. de Parreiras, Une novo mycetoma de graos negros produzilo pela „Madurella Oswaldoi“ n. sp. A patologia geral, Rio de Janeiro.
1915 Jouenne, Un cas de mycétome à grains rouges. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9. S. 623.
1921 Derselbe, Un cas de mycétome à grains noirs. Bull. Soc. Med. Chir. Franç. de l'Ouest-Africain Dakar. Bd. 3. Nr. 11—12. S. 16.
1921 Derselbe, Un cas de mycétome à grains noirs. Ebenda Nr. 15. S. 94.
1921 Derselbe, Nouveau cas de mycétome à grains noirs. Ebenda Nr. 13. S. 36.
1919 Jouin, Remarques sur la moindre résistance du gonocoque chez les Noirs. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 6. S. 438.
1921 Kirkham, H. L. D., Mycetoma. Report of a case. Surg., gynécol. a. obstetr. Bd. 33. Nr. 6. S. 687.
1921 Leger, Culture du Champion. Bull. Soc. Méd. Chirurg, franç. de l'Ouest-Africain. N. 19. S. 144.
1921 Lhuerre, Un cas de mycétome à grains noirs. Bull. Soc. Méd. Chirurg. franç. de l'Ouest-Africain. N. 15. S. 84.
1915 Mantelli, C. & Negri, G., Ricerche sperimentali sull'agente eziologico di un micetoma a grain neri (Penicillium mycetogenum n. f.). Nota preventiva. Giorn. R. Accad. Med. d. Torino. Nr. 5—6. S. 161.
1922 McGee, H. S., Report of a case of Madura foot. Southwestern Med. Mar. Vol. 6. Nr. 3. S. 107.
1914 McMurtrie, K., A Case of Mycetoma in the Transkei. S. Afric. Med. Record. Nr. 10. S. 164.
1919 Monnier, Au sujet d'un pied de Madura observé à Fort Dauphin, Madagascar. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5. S. 407.
1914 Montpellier, J., Les mycoses et les pseudo-mycoses du pied en Algérie. Thèse de Bordeaux.



1922 Derselbe, Note biologique au sujet des Mycétomes. Essais de vaccinotherapie. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 1. S. 7.
1921 MONTPELLIER, J. & GOUILLON, P., Mycétome du pied (type pied de Madura) dû à l'Aleurisma apiospermum. Bull. Soc. Path. Exot. May 11. Vol. 14. Nr. 5. S. 285.
1921 MONTPELLIER, J. et LACROIX, A., Encore un mycétome du pied, type „Pied de Madura" observé en Algérie, et dû au Nocardia Madurae. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 357.
1920 NICOLLE, CH. & BLANC, G., Sur les divers cas de Mycétome observés jusqu'à ce jours en Tunisie. Arch. Inst. Past. de Tunis. Nr. 4. S. 183.
1922 NOC, F. and JOUENNE, Les mycétomes à grains noirs du Senegal. Ann. Inst. Pasteur. May. Vol. 36. Nr. 5. S. 365.
1921 NOGUE, Un cas de mycétome à grains rouges des régions sternocostales et abdominales supérieures. Bull. Soc. Med. Chir. Ouest-Africa. S. 14.
1918 NOVARRO, H., Madura foot. The Journ. 21. Sept. S. 967.
1922 PAGENSTECHER, GUSTAV A., Madura foot, more properly called mycetoma. Journ. Americ. Med. Assoc. Bd. 78. Nr. 18. S. 1363.
1919 PUYHAUBERT & JOLLY, R., Note sur un cas de mycétome à grains noirs. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 1. S. 57.
1915 RODIN, E., Les champignons parasites de l'homme. Encyclopédie scientifique de M. Léauté. Paris (zit. nach TEN BRINK).
1916 SCHEULT, R., Madura foot in Trinidad. Journ. Trop. Med. a. Hyg. Bd. 19. Nr. 8. S. 91.
1921 SCHWILINSKY, Les mycétomes dans l'Afrique du nord. Thèse d'Alger. Juli.
1917 SOLARI, E. F., Madura foot in Argentine. Semana Méd. Nr. 24. S. 573.
1913 SUTTON, R. L., Mycetoma in America. The Journ. 3. Mai. S. 1339.
1921 WELCHMAN, W., & PIRIE, J. H. HARVEY, A South African Case of Mycetoma („Madura foot") caused by Nocardia indica (Discomyces Madurae). Med. Jl. S. Africa. Aug. Vol. 17. Nr. 1. S. 6.
1917 WINSLOW, Madura foot in America. Ann. Suig. 66. S. 496.
1919 YASBEK, A., Um novo mycetoma. Bol. Soc. Med. e cir. de S. Paulo. S. 125.
1920 YAZBEK, A. K., Dos mycetomas. Subsidios para o seu estudo. Thèse Fac. med. São Paulo, S. 164.

Die Blastomykosen.

(Hefekrankheiten.)

Die ersten Beobachtungen über Erkrankungen durch Hefen beim Menschen stammen von GILCHRIST (Baltimore) und BUSSE & BUSCHKE (Greifswald) aus dem Jahre 1894. Letzterer meint, daß es sich in den Fällen GILCHRIST's um eine Hefenabart, um Oidien (Oidiummykose), in den eigenen Fällen dagegen um echte Hefen (Saccharomykosen) gehandelt hat. GILCHRIST's Kranke stammen von den Azoren.

Die Hefen kommen im Gewebe nur als solche vor, sind doppelt konturiert und bilden eine Membran. Sie vermehren sich durch Knospung oder Sprossung. In den Kulturen bilden sie ein spärliches Myzel mit kurzen Seitengliedern.

Da die pathogenen Hefen Zucker nicht vergären, so sind sie zu den sog. „wilden" Hefen zu rechnen.

Bei den Kranken lassen sie sich im zirkulierenden Blute nachweisen, wie denn auch künstliche Infektion von Tieren durch die Blutbahn gelingt.

Gewöhnlich geschieht die Infektion von der Haut aus, wofür irgendwelche Kontinuitätstrennungen bei oder vor der Infektion Voraussetzung sind.

Die GILCHRIST'schen Oidiummykosen wurden durch Jodkaligebrauch günstig beeinflußt, wie die Sporotrichosen und Aktinomykosen.

PHALEN & NICHOLS beschreiben eine Blastomykose, welche auf den Philippinen so häufig ist, daß in einem Hospital 5 von 50 aufgenommenen Eingeborenen

daran litten. Sie kommt auch in Indien und in Japan vor und verschont Europäer durchaus nicht. Ebenso wurde sie in Brasilien beobachtet.

Die genannten Forscher unterscheiden drei klinische Formen. Die erste gleicht den Trichophytien (Borkenringwurm) einigermaßen und wird häufig damit verwechselt. Das Leiden ist aber anders lokalisiert, insofern es mit Vorliebe den Handrücken, die Vorderarme, Schultern, Beine und selbst das Gesicht befällt. Die erkrankten Hautpartien haben unregelmäßige Ränder und erscheinen nach Entfernung der sie deckenden Schuppen glänzend rot, leicht erhaben und verdickt. Die „intertrigo mycosique“ von Dubreuilh und Joulia mag hierher gehören.

Fig. 255.

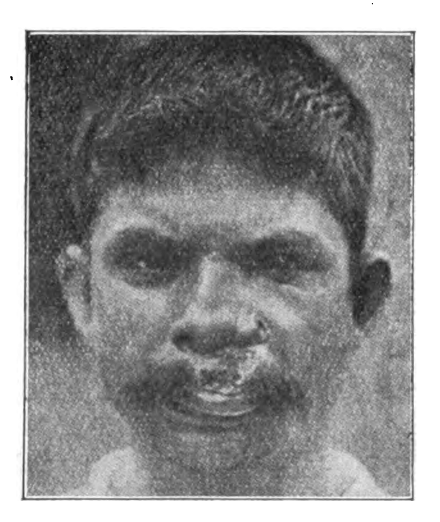


Blastomykose. Geschwür am Fuß. (Nach Castellani.)

Histologisch finden sich fleckweise Epithelvermehrungen mit krankhaftem Wachstum der Kutispapillen, Bindegewebsneubildung und scharf begrenzte Nester von Bindegewebszellen im Bereich des gewucherten Epithels, sowie Zellinfiltration bis tief ins Korium hinein. Es entstehen so warzenartige Bildungen mit kleinen Abszessen, besonders in deren Randgebieten.

Die Pilze sind ganz überwiegend in den oberflächlichen Epithelschichten vorhanden und liegen dort oft paarig oder in Klumpen zusammen. Sie sind meist rund oder oval, oder stäbchenförmig mit abgerundeten Enden, oder sie zeigen andersartige Gestaltung. Die Größe ist wechselnd: 5—10 μ; aber auch nur 2—3 μ; doppelte Kontur von 1 μ Durchmesser. Sonst ist eine innere Struktur nicht erkennbar. Die Pilze färben sich sehr schwer; die Kulturversuche gaben sehr wechselnde Resultate.

Fig. 256.



Blastomykose. Geschwür an der Oberlippe. (Nach Castellani.)

Fig. 257.



Blastomykose der Gesäßgegend. (Nach Castellani.)

Bei dem zweiten Typus handelt es sich um größere, scharf umschriebene, stärker erhabene Infiltrate mit wallförmigen Rändern, die mit kleinen, krustenbedeckten Abszessen besetzt sind. Innerhalb des Walles ist die Haut weich und

teils gerötet, teils mit Schuppen bekleidet. Die Pilze finden sich besonders in den Krusten der Geschwüre und in den Schuppen.

Die histologischen Gewebsveränderungen gleichen sehr denen der ersten Form, sind aber ausgeprägter und schwerer. Auch die eigenartigen Bindegewebsinseln fehlen nicht. Die Affektion scheint oft für Tuberkulose, Syphilis oder Lepra gehalten zu werden.

Den dritten Typus stellen oberflächliche Ulzerationen dar, deren erhabene Ränder sich nach der Peripherie hin vorschieben, während in der Mitte teilweise Vernarbung erfolgt. Wucherung von Epithel und Bindegewebe. Das gewucherte Epithel schließt zahlreiche Nester von Bindegewebszellen ein. Haare und Schweißdrüsen sind erhalten. Die Pilze dringen hier etwas tiefer in das Epithel vor, bleiben aber durchaus auf den Bereich dieser Gewebsart beschränkt.

Conor & Marchetti teilen 1913 einen Fall aus Tunis mit, der mit einem Geschwür am rechten Unterarm begann und dann noch zu einem Abszeß in der Achselhöhle führte.

Fontoynont & Salvat konnten einen Kranken auf Madagaskar, bei welchem es zu zahlreichen Knoten und Abszessen in der Haut und in der Muskulatur, sowie zu Ostitis und Periostitis der Tibia gekommen war, durch örtliche Behandlung mit Methylenblau heilen.

Wade beobachtete 1915 im Hospital von New-Orleans eine Anzahl von Fällen, welche meist die Haut betrafen. Die nordamerikanischen stammten überwiegend aus der Gegend von Chikago. Fünf Kranke gingen an Allgemeininfektion zugrunde. Im Körper erscheinen die Zellen rundlich, von der Größe eines Leukozyten. Bei Giemsa-Färbung zeigt sich eine blaue Membran, die rotgefärbtes granuliertes Protoplasma umgibt. Die Vermehrung geschieht durch Knospung. In den Kulturen wächst reichliches Myzel. Abszeßbildung und Knochenerkrankungen waren häufig. Nach Hurley fanden sich bei 21 Sektionen mit Blastomykosis 20mal die Haut, 20mal die Lungen, 12mal die Leber, 8mal das Hirn, 7mal die Nieren, 3mal das Pankreas, 4mal die Pleuren, 4mal die Prostata, 6mal die Lymphdrüsen und 13mal die Knochen mitbetroffen. Es können aber auch noch andere Teile, z. B. Herz und Herzbeutel erkranken.

Flu & Woensdrecht sahen 1917—18 in einem Falle auf Java, der klinisch wie ein Typhus verlief, die Hirnhäute und die Hirnrinde befallen werden, nachdem die Infektion wahrscheinlich vom Pharynx aus erfolgt war.

Hildreth & Sutton beschreiben primäres Ergriffenwerden der Unterschenkelhaut mit Knotenbildung, Lymphdrüsenschwellung und späterer Beteiligung der Lungen. Auch Bel, Boucher und Menage sahen zunächst die Haut erkranken, meist in Form von Knoten- und Abszeßbildung, und Langdan konnte beobachten, wie von einer Fingerverletzung ausgehend auf der Hand, am Hand- und Ellenbogengelenk und vielleicht auch in der Lunge (?) sekundäre Herde entstanden. Conor & Marchetti hatten bereits 1913 ähnliche Beobachtungen in Tunis gemacht. Carini u. Haberfeld geben Erkrankungen von Bauchfell und Darm in Brasilien bekannt, einmal ohne primäre Beteiligung der Haut.

In Brasilien, Venezuela, Bolivia, Peru — wahrscheinlich auch noch in anderen Gebieten des nördlichen Südamerika — kommt eine Blastomykose vor, welche die Schleimhaut der Lippen, des Mundes und Rachens in erster Linie und vielfach ausschließlich befällt. Sie wurde zuerst von Carini (1908), Lutz und Splendore, später von Escomel, Iturbe y Gonzáles u. a. studiert, nachdem sie lange mit der Hautleishmaniase zusammengeworfen war, unter der gemeinsamen Bezeichnung „Espundia", der das klinische Bild in der Tat oft weitgehend gleicht.

In der Mundschleimhaut entstehen kallöse Infiltrate; ebenso auf dem Zungen-

grund und an den Rändern der Zunge, oder am Zäpfchen und weichen Gaumen. Nicht selten bilden sich dort auch papillomatöse Wucherungen, ähnlich wie Kondylomata. Später kommt es zum Zerfall und ausgedehnten Substanzverlusten. Die Pilze erscheinen kugelig, von 1 μ bis 8 und 9 μ Durchmesser; sie haben eine Membranhülle, welche sich nach Giemsa blau färbt und körnige rotgefärbte Massen einschließt. Im Körper bilden sie kein Myzel, sondern vermehren sich durch Sprossung. Sie lassen sich auf den üblichen Medien züchten und dürften sich nach allem von anderen pathogenen Hefen kaum unterscheiden. Tierinfektion gelang nicht immer.

Eine besondere Art von Blastomykose scheint das „Coccidoidal granuloma" darzustellen, über welches Bowles in der Am. Med. Ass. am 21. XII. 1912 auf Grund einer Beobachtung zuerst berichtete. Später haben auch Carini, Bel und Wade solche Fälle mitgeteilt. Sie stammen sämtlich aus den pazifischen Gebieten Amerikas, namentlich aus Kalifornien, und verliefen infolge häufiger Beteiligung der inneren Organe, vor allem der Lungen, ganz besonders ungünstig.

Das Krankheitsbild war das einer Lungentuberkulose oder einer allgemeinen Tuberkulose, doch scheint die Infektion stets von der Haut auszugehen. Die Konidien enthalten hier eine große Menge von „Endosporen", was dazu führte, sie eine Zeitlang als Protozoen zu betrachten. Daraufhin wurde der Pilz benannt.

Die leichteren Formen sollen niemals in die schwereren übergehen. Das Aussehen ist so charakteristisch, daß für den Kenner die klinische Diagnose möglich ist. Entscheidend ist der Nachweis der Pilze, die aber in großer Menge vorhanden sein müssen, denn gelegentlich kommen sie, wenngleich spärlich, bei anderen Affektionen ebenfalls vor.

Die Kultur der Pilze ist schwierig; auf ihre vielgestaltigen Ergebnisse und auf die Tierversuche kann hier nicht näher eingegangen werden.

Das Leiden dauert Monate und Jahre und führt bei Beteiligung der inneren Organe wohl immer zum Tode.

Als

„Cryptoplasmic Infection"

beschreibt Wade im Philippine Journal of Science 1918 in einer sehr sorgfältigen Arbeit anscheinend ziemlich charakteristische Geschwüre, besonders der Extremitäten, welche er, wenn auch mit großer Reserve, auf einen einzelligen, von ihm „Kryptokokkus" benannten „Fungus" zurückführt. Da derselbe nicht in allen Fällen zu finden war, und auf den üblichen Kulturmedien (Pflaumenagar und Bananen) erst nach Wochen, oder selbst Monaten auftrat, so wird eine gewisse Skepsis bezüglich seiner ursächlichen Bedeutung vorläufig noch berechtigt sein. Übertragungsversuche konnten aus äußeren Gründen nicht gemacht werden. Streptotrichäen, Blastomyzeten, Leishmanien, die Spirochäten und fusiformen Bazillen des Ulcus tropicum konnten trotz gründlichster Untersuchung ebensowenig gefunden werden, wie das Treponema der Syphilis oder der Frambösia. Letzteres ist bei Erscheinungsformen, wie die Tafel sie wiedergibt, freilich kaum beweisend, und es wird nicht bestritten werden können, daß Bilder, wie z. B. Fig. 263 sie darstellt, sehr an tertiäre Frambösia erinnern; (vgl. diese). Ein therapeutischer Versuch mit Salvarsan hätte Yaws leicht ausschließen, oder sie als Wesen des Leidens erkennen lassen.

Das Aussehen der Geschwüre zeigt die Tafel besser, als viele Worte (s. Fig. 258—263 auf S. 677—678).

Der Prozeß geht vom Korium aus und verläuft äußerst chronisch. Akute Entzündungszustände entstehen durch Sekundärinfektion. Auffallend ist eine starke Gefäßentwicklung in dem frisch erkrankten Gewebe, Anhäufung protoplasmareicher Zellen um die Gefäße und im Bindegewebe, und stellenweise Wucherungen



der Endothelien, welche zum Verschluß des Lumens führen und Nekrosen veranlassen können. Riesenzellen kommen vor, und Eosinophile sind vielfach häufig. Pigmentschwund und Pigmentverdichtung sieht man stellenweise. Bemerkenswert ist der Zerfall von Leukozytenkernen in mehr oder weniger zahlreiche rundliche

Fig. 258.



„Cryptoplasmic infection".
Frische Erkrankung seit 6 Wochen; Haut noch nicht zerfallen, aber in erheblichem Maß unterminiert. (WADE.)

Fig. 259.



„Cryptoplasmic infection".
Das obere Geschwür besteht seit einem Monat und ist in raschem Fortschreiten; das untere ist bereits mehrere Monate alt. In der Mitte des Handtellers Narbe eines geheilten Geschwürs (schwer sichtbar). (WADE.)

Fig. 260.



„Cryptoplasmic infection".
Geschwür auf dem Rücken derselben Hand; besteht seit ungefähr einem Jahr. (WADE.)

Fig. 261.



„Cryptoplasmic infection".
Verkürzung der 5. Zehe nach Übergreifen auf den Knochen; Beginn vor 15 Monaten. (WADE.)

Bruchstücke, die sich z. T. intensiv mit basischen Farbstoffen oder nach GIEMSA färben. Sie verschwinden, sobald ihr Zellprotoplasma zugrunde gegangen ist, so daß man sie nie frei im Gewebe antrifft. WADE glaubt seinen Kryptokokkus nach seinem Verhalten und den Umständen seines Vorkommens scharf von diesen Unter-

gangsprodukten, den „basic forms“, unterscheiden zu dürfen, obgleich er zugibt, daß dies rein morphologisch oft nicht möglich ist. Er nimmt an, daß sein Kryptokokkus Abkömmling einer höheren Pilzform ist, entstanden durch Übergang zum tierischen Parasitismus und pathogen durch Eindringen in die Gewebszellen, namentlich die Leukozyten (?).

Bezüglich des Verlaufs wird nur gesagt, daß die Krankheit mit Remissionen, teilweiser Heilung und erneuter Verschlimmerung, Monate und Jahre dauern kann. Zuweilen werden die Knochen mit ergriffen. Einmal kam es zu einer Verdickung des Fußes, die an Myzetom erinnerte. Wenn die Geschwüre heilen, so bilden sich ausgedehnte, z. T. tief eingezogene, stellenweise depigmentierte Narben.

Fig. 262.



„Cryptoplasmic infection“. Beginnende, noch oberflächliche Erkrankung der Haut. (Wade.)

Fig. 263.



„Cryptoplasmic infection“. Ausgedehnte, z. T. vernarbende Unterschenkelgeschwüre. (Wade.)

Über die Behandlung wird nichts gesagt. Um die Wirkung großer Jodgaben zu beobachten, reichte die Zeit nicht aus.

Die Behandlung der Blastomykose besteht sonst in lokaler Antisepsis oder Ätzung und ausgiebigem innerlichem Jodgebrauch.

In den in Brasilien, Peru, Venezuela und Bolivia beobachteten Fällen von Blastomykose war die äußere Haut, wie gesagt, vielfach nicht beteiligt, während die Schleimhäute des Mundes nicht nur den Ausgangspunkt des Leidens bildeten, sondern auch der Ort der schwersten Zerstörungen blieben, von dem aus die inneren Organe, namentlich Bronchien und Lungen zuweilen infiziert wurden.

Die Läsionen der äußeren Haut bestanden auch hier in oberflächlichen, unregelmäßig begrenzten, auf ihrem Grunde mit stark wuchernden Granulationen oder festhaftenden Borken bedeckten Geschwüren, die wenig schmerzten. Die regionären Lymphdrüsen waren geschwollen. Von den Pilzen war schon die Rede.

Bei der Behandlung dieser besonderen Form der Blastomykose versagten sowohl Jodkali, wie Röntgenstrahlen, während einmal mit Radium wenigstens ein symptomatischer Erfolg erzielt wurde. PETERSEN rühmt die Wirkung der Hitze, die er mittels heißwassergefüllter (44°) Gummibeutel applizierte. Auch Tartarus stibiatus brachte keine deutlichen Erfolge, und ebensowenig die modernen Quecksilberpräparate: Salvarsan, Hectine usw. FONTOYNONT & SALVAT glauben guten Erfolg mit örtlicher Anwendung von Methylenblau gehabt zu haben.

DUDONGÉRÉ fand in sieben Fällen „frambösiaartiger" (?) Hauterkrankung mit eiteriger Absonderung, hefeartige Körper und Myzel. Er hält die Pilze für Blastomyzeten und glaubt, daß es sich vielleicht um *Cryptococcus gilchristi* handelt.

Literatur.

1902 BUSCHKE, A., Die Blastomykose. Bibliotheca medica. Abt. D. u. H. 10.
1904 Derselbe, Die Blastomykose (Referat). Arch. f. Dermat. u. Syph. LXVIII. 3. Heft.
1919 CASTELLANI u. CHALMERS, Manual of Tropic. Medicine.
1911 CONOR, A. et BRUCH, A., Un cas de blastomycose humaine observée en Tunisie. Bull. Soc. Path. exot. S. 366.
1908 DUBREUILH, Über Blastomykose der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph. LXXV. S. 101.
1904 GILCHRIST, T. C., Neue Fälle von Dermatitis blastomycetica. Journ. of cut. Dis. XXII. S. 3.
1909 KARTULIS, S., Über Blastomykosis glutealis fistulosa. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Kr. Bd. LXIV.
1912 LEGENDRE u. LUCAS, Un nouveau cas de blastomykose cutanée humaine. Bull. Soc. Med. et Chir. de l'Indochine. Vol. 3. Nr. 7. S. 451.
1908 LUTZ, A., Una mycose pseudo-coccidia localisada na bocca. Brazil Medico. (Zit. bei SPLENDORE l. c.)
1907 MARZINOWSKI, E. J. u. BOGROW, S. L., Die Blastomyceten und ihre Beziehungen zu Hautkrankheiten. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXXVI. S. 215.
1911 PETERSEN, O. v., Zur Behandlung der Blastomykose der Haut. Arch. f. Derm. Bd. 107. S. 139.
1908 PHALEN, M. J. and NICHOLS, J., Blastomycosis of the skin in the Philippine Islands. Philipp. Journ. Science. Bd. III. H. V. S. 395.
1909 Dieselben, Blastomycosis of the skin in the Philippines. Milit. Surg. Bd. XXIV. Nr. 4. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 58.)
1905 SAKURANE, S., Ein Fall von Oidiomycosis der Haut und des Unterhautzellgewebes. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. LXXVIII. S. 211.
1911 SPLENDORE, A., Buba-blastomicosi Leishmaniosi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. Nr. 4.
1912 Derselbe, Zymonematosi con localizzazione nella cavità della bocca, osservata in Brasile. Bull. Soc. Path. exot. S. 313.

Literatur seit 1914.

1915 BEL, G. S., Symposium on Blastomykosis. II. Medical Aspects of Systemic Blastomycosis.
1916 BOUCHER, H., Un cas de blastomycose à la Côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 414.
1915 CARINI, A., Un cas de Blastomycose péritonéale à Coccidioides immitis. Bull. Soc. Path. ex. Nr. 10. S. 712.
1920 CASTELLANI, The Higher Fungi. Journ. Trop. Med. Hyg. Mai—Juni.
1913 CONOR, A. & MARCHETTI, C., Un Nouveau Cas de Blastomycose observé en Tunisie. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. S. 556.
1920 DA MATTA, ALFREDO, Consideraçãoes sobre un caso de Posadasia coccidioidica (Blastomycose). Amazonas Med. Manaos. Vol. 3. Nr. 10—11. S. 41.
1921 DUFOUGERÉ, W., Les dermato-mycoses de la Guyane française. Bull. Soc. Path. ex. Nr. 7. S. 354.
1915 ESCOMEL, E., Sur la Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 3. S. 90.



1916 Derselbe, La Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie. Bull. Soc. Path. exot. Nr.1. 12. I.
1916 Derselbe, A propos d'un cas de Blastomycose au Pérou. Bull. Soc. Path. ex. Nr. 10. S. 756.
1917—18 Flu & Woensdrecht, A case of Blastomycosis of the central nerv. system. Nederl. Geneesk. Lab. te Weltevreden. A. Nr. 1 u. 2. S. 1.
1922 Haase, M., Hall, E. R. and Marshall, C. H., Local Blastomycosis: Report of Case. Journ. Amer. Med. Assoc. Nr. 10. S. 820.
1915 Haberfeld, W., Blastomycose de localição abdominal e um caso desta molestia combinado com dysenteria amoebiana. Arch. bras. de Med. Feb. e Março. S. 107.
1914 Hildreth, E. R. & Sutton, A. C., Oidiomycosis in Porto Rico. Jl. Amer. Med. Ass. Nr. 26. S. 2289.
1919 Jolly, R., Sur une adénite à Nocardia ayant simulé un bubon pesteux. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 12. S. 60.
1921 Iturbe y Gonzáles, Un caso de blastomycosis humana. Gaz. méd. Caracas. 28. Jahrg. Nr. 18. S. 282.
1922 Langdon, J. F., Blastomycosis Lesion on Site of Trauma. Nebr. State Med. Journ. Norfolk. Nr. 5. S. 172.
1915 Matas, R., Symposium on Blastomyc. IV. Remarks on the Surgical Aspects of Systemic Blastomycosis. New Orleans Med. a. Surg. J. Nr. 5. S. 287f.
1915 Menage, H. G., Symposium on Blastomycosis. III. Cutaneous Blastomycosis.
1915 Wade, H., Symposium on Blastomycosis. I. On the Bacteriology of the Blastomycotic Infections. New Orleans Med. & Surg. J. Nr. 5. S. 287.
1918 Derselbe, Studies on Cryptoplasmic Infection. I. Development of a Crypococcus in cultures from an unclassified chronic Philippine ulcer. Philippine Journ. of science. Vol. XIII. N. 4. S. 165.

Die Sporotrichose (Link) de Beurman's.

In der Kutis entwickeln sich kleinste, eben palpable Knötchen, welche in 3—4 Wochen gegen die Epidermis hin wachsen, sie flach emporheben und einen Durchmesser von 1—3 cm erreichen. Die Zahl dieser „Sporotrichome" schwankt zwischen 5—6 und vielen Dutzenden. Seltener bleiben sie solitär. Ihre nächste Umgebung erscheint in den späteren Entwicklungsstadien bläulich bis violett verfärbt. Das Zentrum des Knotens erweicht schließlich, und unter der Wirkung mechanischer Insulte oder auch spontan, wird die schon vorher blaß-violett verfärbte Epidermis meist exzentrisch (ten Brink) durchbrochen. Es entleert sich dann eine trübe, viszide, von Eiterstreifen durchsetzte Flüssigkeit. Die Epidermisdecke wird mehr und mehr verdünnt und ihre dadurch anfangs unterminiert erscheinenden Ränder nekrotisieren, so daß ein unregelmäßiges Geschwür entsteht. Eine solche Geschwürsbildung tritt oft auch nach chirurgischer Eröffnung des fluktuierenden Knotens ein.

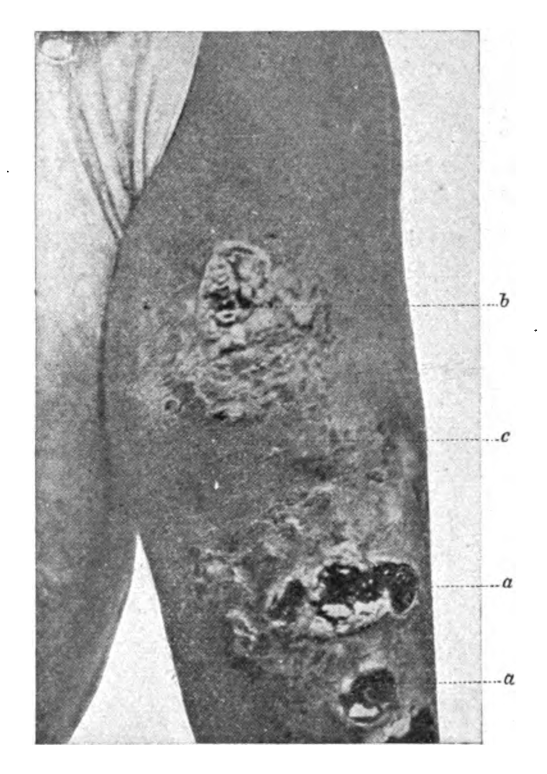
Neben diesen typischen Geschwüren — die meistens den Ausgangspunkt bilden — werden aber noch alle möglichen anderen „krustösen, pustulösen, verrukösen, papulomatösen, squamösen, lupusartigen usw." Hautaffektionen durch den Sporotrichonpilz erzeugt. Oft kommen diese verschiedenartigen, bald an Syphilis, bald an Tuberkulose erinnernden Erscheinungen gleichzeitig bei demselben Individuum vor. Es darf aber nicht übersehen werden, daß andere Sproß- und Fadenpilze ganz ähnliche Veränderungen erzeugen können, weshalb de Beurman & Gougerot (deren Beschreibungen wir hier im wesentlichen gefolgt sind) die initialen Hauttumoren sehr passend als „Mykome" bezeichnen.

Histologisch unterscheiden die genannten Forscher in den Knötchen eine Zentralzone mit Eiterkörperchen und „Makrophagen", eine zweite mit „epithelioider Degeneration", Riesenzellen und „tuberkuloiden Follikeln" (Nekrosen?), endlich eine dritte, periphere, mit „lympho-konjunktivaler Reaktion" usw. (die Bezeichnungen berühren den deutschen Histologen teilweise etwas fremd, Verf.). Übrigens gehen die drei Zonen in wechselnder Weise ineinander über.



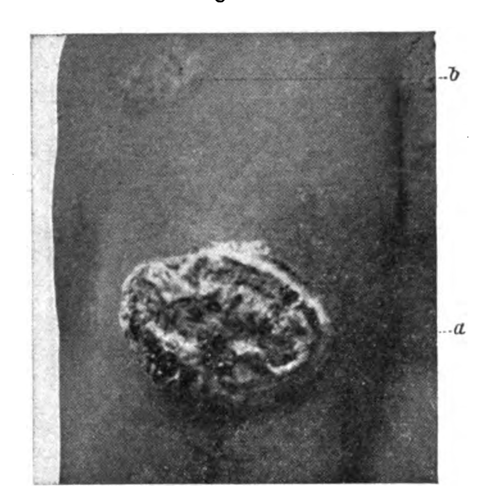
In dem trüben Sekret der Geschwüre, wie in dem zellreichen Entzündungsgebiet, und namentlich innerhalb der Nekrosen, finden sich sehr spärlich die pathogenen Pilze. Sie erscheinen hier in der wenig charakteristischen Hefenform. Zur exakten Diagnose empfiehlt sich deshalb deren Züchtung.

Fig. 264.



Ausgedehnte geschwürige Prozesse am Gesäß und auf der Beugeseite des rechten Oberschenkels. Bei *a* gleichen sie zerfallenen Hautgummata; bei *b* starke Granulationswucherung vom Geschwürsgrund aus; bei *c* ist die verdünnte Haut über dem gummösen Infiltrat mehrfach von feinen Öffnungen durchsetzt (TEN BRINK).

Fig. 265.



Großes Sporotrichom unterhalb der Gesäßfalte mit schwammiger Granulationswucherung. Darüber kleineres vernarbtes Geschwür. Bei *a* schwammige Infiltrate, bei *b* feine Narben abgeheilter Geschwüre (TEN BRINK).

Das *Sporotrichum beurmani* bildet (nach MATRUCHOT & RAMOND) in den Kulturen ein dichtes, farbloses, vielverzweigtes Myzel, dessen Fäden etwa 2 μ Durchmesser haben. Die Sporen befinden sich an deren Enden. Hier umgeben sie dicht gedrängt den Myzelschaft, so daß kurze „Manschetten" entstehen; oder sie gruppieren sich büschelförmig um die Spitze eines Myzelzweigs. Außerdem sind sie unregelmäßig in wechselnder, aber meist großer Zahl und ohne bestimmte Ordnung isoliert an den Fäden aufgereiht. Solange der sehr feine kurze Stiel (Sterigma) von etwa 0,5 μ Breite und 1—2 μ Länge sie hier mit dem Myzelschaft verbindet, haben die Konidien Birnenform; wenn sie losgelöst sind, nehmen sie mehr ovale Gestalt an. Ihre Länge beträgt dann 3—6, ihre Breite 2—4 μ. Ihre Farbe ist braun. Der Pilz scheint viel Sauerstoff zu brauchen. Nach TEN BRINK wächst die Kultur am besten, wenn man ihm durch Fortlassen des Wattepfropfens ungehinderten Zutritt zum Röhrcheninhalt gewährt.

Im Körpergewebe, im Eiter, in den Epidermisschuppen usw. hat der Pilz, sowohl bei Menschen wie Tieren, die Form kurzer dicker Bazillen von 3—5 μ Länge und 2—3 μ Breite. Die Stäbchen sind fein granuliert, von einem schmalen hellen Hofe(?) umgeben („Membrane" sagen DE BEURMAN & GOUGEROT) und färben sich mit basischen Farbstoffen. Daß diese beiden so ganz verschieden gestalteten Gebilde ontogenetisch zusammengehören, konnten die genannten

Autoren erweisen, indem sie den Übergang der Stäbchen in den Pilzrasen von Tag zu Tag in ihren Kulturen verfolgten.

Spätere Forscher unterscheiden verschiedene Abarten. ten Brink (1916) sechs; Castellani (1919) führt deren neun auf, die meist nach ihren Entdeckern benannt sind (s. S. 686).

Die Sporotrichonpilze wurden von Gougerot auch außerhalb des Körpers auf lebenden und abgestorbenen Pflanzen, namentlich auf Salat, Kohl und anderen Arten von rohen Nahrungsmitteln, und Früchten nachgewiesen.

Nach de Beurman kommen sie vielleicht auch auf Fliegen und anderen Insekten, sowie als Saprophyten in der Mundhöhle verschiedener Tiere — Nagetiere und Haustiere, wie Hund und Maultier — vor. Für Ratten können sie spontan pathogen werden; diese sind auch für künstliche Infektion besonders empfänglich. Moore & Davis sahen Sporotrichose durch den Biß einer Feldmaus entstehen. Vorübergehend wurde auch das ostasiatische Rattenbißfieber für eine Sporotrichose gehalten; jedoch zu Unrecht; es handelt sich bei ihm um eine Spirochätose.

Fig. 266.



Sporotrichöse Geschwüre längs der Lymphbahnen des Unterarms in verschiedenen Entwicklungsstadien; bei *a* in Vernarbung. (ten Brink.)

Fig. 267.



Fig. 268.



Ähnliche, aber tiefergreifende, in Fig. 268 unter starker Deformierung z. T. vernarbte Geschwüre des Unterschenkels und Fußes. Bei *a* ist die Haut von dem gummösen Infiltrat exzentrisch durchbrochen; bei *b* finden sich mehrere feine, durch schmale Brücken getrennte Perforationsöffnungen nebeneinander (ten Brink).

Aus diesen verschiedenartigen Keimstätten in der Außenwelt gelangen die Pilze in vorhandene Schrunden, Hautwunden u. dgl.; oder sie werden gelegentlich einer Verwundung durch Dornen und Gezweige direkt in die vorher unverletzte Haut eingeführt. Autoinfektion von bereits vorhandenen Geschwüren aus ist nicht selten.

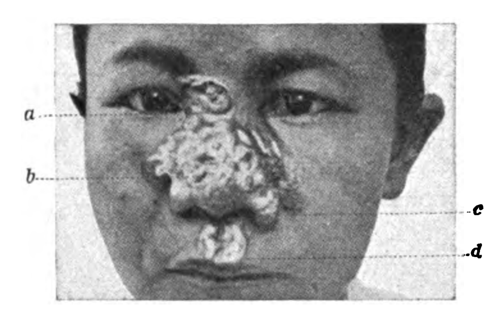
Auch Infektion durch die Schleimhaut des Verdauungskanals, die verletzte wie unverletzte, wird angenommen. Die Pilze widerstehen den Verdauungssäften und lassen sich lebensfähig aus den Fäzes weiterzüchten. Im Pharynx verursachen sie vorher zuweilen hartnäckige Anginen.

Fig. 269.



Elephantiastische Volumzunahme des größtenteils zerstörten rechten Fußes, der an Madurafuß erinnert. Die Natur des Leidens erweisen 2 „sporotrichöse Gummata" oberhalb des äußeren Malleolus (bei *a* u. *b*). Der linke Fuß zeigt eine sporotrichöse Hautaffektion über dem inneren Malleolus bei *c* (TEN BRINK).

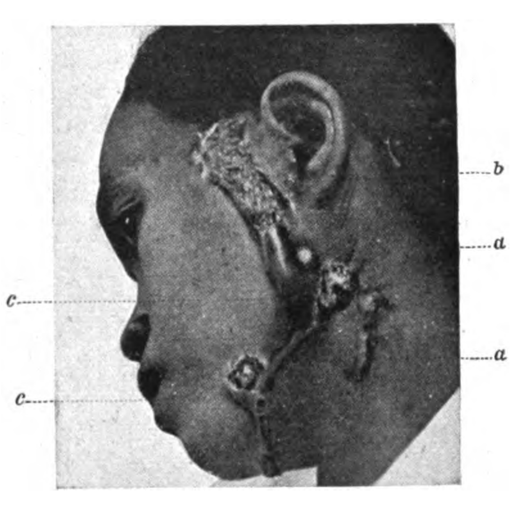
Fig. 270.



Hautgeschwüre, die teils an Tuberkulose, teils an Syphilis erinnern. Im rechten Augen-Nasenwinkel (bei *a*) ein Geschwür, das einem serpiginösen Tertiärsyphilid gleicht. Die Hautveränderungen im Bereich der Nase (bei *b*) erseheinen lupusartig; die in der linken Nasolabialfalte (bei *c*) nach dem Autor „verrukomartig". Das Geschwür auf der Oberlippe (bei *d*) gleicht einem frambösischen Primäraffekt (TEN BRINK).

Wie gesagt, können auch die meisten Haustiere Parasitenträger werden, und es gelang, bei Tieren von der Haut und vom Verdauungskanal aus Allgemeininfektion experimentell hervorzurufen. WIDAL und WEIL züchteten den Pilz aus dem Blute Infizierter. In anderen Fällen folgt er den Lymphbahnen, erzeugt eine Lymphangitis und infiziert die regionären Lymphdrüsen. Das geschieht vor allem bei solitären Pilzgeschwüren vom Orte der Infektion aus. Im ganzen sind Drüsenschwellungen aber selten. Die Drüsen können vereitern oder auch indolent bleiben, während im Verlaufe der Lymphgefäße Geschwüre entstehen.

Fig. 271.



Sporotrichöse Erkrankung der Halslymphdrüsen. Bei *a* „gummöse" Infiltration, die bei *c* perforiert ist; bei *b* schwieriger Prozeß (TEN BRINK).

Die Eingeweide, Knochen, Gelenke usw., welche im Tierexperiment ergriffen werden, scheinen bei der natürlichen Infektion des Menschen nur ausnahmsweise mit zu erkranken. Am ehesten kommen noch Knoten in der Muskulatur, hypertrophierende Ostitiden und Periostitiden, zuweilen mit Beteiligung der benachbarten Gelenke und Sehnenscheiden, vor, doch können

die Gelenke auch primär erkranken. Diese Prozesse geben dann ganz das Bild syphilitischer Gummose; zuweilen auch das einer Osteomyelitis, wenn die Knochenabszesse nach außen durchbrechen und die deckenden Weichteile in Mitleidenschaft gezogen werden. „Mykome“ können in den Muskeln und Knochen auftreten, ohne primäre Infektion der Haut. Fara, Jeanselme & Poulard, Lagoutte & Brian du Creusot teilen Fälle mit, in denen sekundär die Konjunktiva bzw. die Iris erkrankten. Einmal kam es zu akuter Panophthalmie durch Pilzinfektion. Bei letzterem Kranken bestand noch Epididymitis und Orchitis (die bei künstlich infizierten Ratten häufig ist, beim Menschen aber bis jetzt sonst nicht beobachtet wurde). Rochard, Duval & Bodolec fanden die Sporotricheen in einer wegen Pyelonephritis gravidarum exstirpierten Niere. (Zit. nach de Beurman & Gougerot l. c. S. 104.) ten Brink sah die Mamma erkranken. Nicht ganz selten kommt es zu ausgedehnten, tiefgreifenden Zerstörungen im Rachen und Pharynx. de Beurman beobachtete eine Erkrankung des Fußes, welche ganz und gar dem Myzetoma glich und durch sein Sporotrichum erzeugt war. Auch die Lungen wurden zweimal ergriffen, so daß das Bild der Lungentuberkulose entstand. Lombard sah ebenfalls Beteiligung der Lungen. Dominguez gleichzeitig daneben eine solche des Mittelohrs.

Die Inkubationszeit schwankt zwischen Wochen und Monaten und wird oft kaum zu bestimmen sein, weil der Zeitpunkt der Infektion unklar bleibt. Oft werden auch die kleinen, völlig schmerzlosen Kutisgeschwülste nur zufällig entdeckt. Die Entwicklung und Dauer des Leidens ist ebenso variabel: Einzelne Geschwülste verschwinden; manche Geschwüre heilen, andere bilden sich neu, so daß Monate und Jahre vergehen, bis die Krankheit, sich selbst überlassen, ausheilt. Gewöhnlich sind die Affektionen torpide, reizlos, und das Allgemeinbefinden bleibt unberührt. Nur in seltenen Fällen entwickelt sich eine Anämie und Kachexie, die man mit chronischer Intoxikation erklären muß. In diesem geschwächten Zustande sind die Kranken gegen interkurrente Leiden, z. B. Pneumonie, weniger widerstandsfähig und werden zuweilen dadurch hinweggerafft. Bei ulzerösen Affektionen des Pharynx kann es zu Schluckpneumonien kommen.

Ausnahmsweise gleicht der Verlauf der Sporotrichose dem einer akuten bakteriellen Allgemeininfektion: Frost, Übelbefinden, gastrische Störungen treten mit dem Erscheinen der Hauteruptionen auf und wiederholen sich bei jedem neuen Nachschub derselben. Auch können einzelne oder sämtliche Knoten die Eigenschaften akuter phlegmonöser Abszesse annehmen, ohne daß etwa — nach de Beurman & Gougerot — eine bakterielle Sekundärinfektion daran schuld ist, wie man denken könnte.

Solche akuten Sporotrichosen enden zuweilen tödlich, und da jede chronische Sporotrichose gelegentlich diesen akuten Charakter annehmen kann, so ist die **Prognose** nicht unbedingt günstig zu stellen. In der Regel kommt es freilich, wenngleich erst nach Monaten oder Jahren, zur spontanen Ausheilung. Diese erfolgt sehr langsam indem sich die Geschwüre mit Granulationen füllen und vom Rande her allmählich überhäuten. Oft geht das in Schüben vor sich, und da das Granulationsgewebe mit der deckenden jungen Epidermis stellenweise wieder zugrunde geht, um sich dann von neuem zu bilden, so entstehen schließlich teils keloide, derbe hyperpigmentierte, teils mit dünner Epidermis gedeckte, retrahierte, depigmentierte Narben, wie nach lupösen oder tertiär luetischen Ulzerationen (vgl. Fig. 266—271, S. 682 u. 683).

Die außerordentliche Polymorphie der klinischen und anatomischen Erscheinungen macht **die Diagnose** der Sporotrichose, namentlich gegen Syphilis und Tuberkulose, sowie gegen Hautleishmaniase, und gegen die Leishmaniase von

Nase, Rachen und Pharynx („Espundia"), und endlich gegen chronische Kokkeninfektionen, meist recht schwierig, während die akuten fieberhaften Sporotrichosen bakterielle Pyhämien vortäuschen können. Da eine sichere Diagnose hier aber unbedingt gestellt werden muß, weil die erfolgreiche Therapie davon abhängt, so darf die Untersuchung mit den Hilfsmitteln der Bakteriologie in keinem verdächtigen oder unklaren Falle versäumt werden. Der direkte mikroskopische Nachweis der Pilze im Eiter oder im Gewebe ist schwierig, weil 1. sie sehr spärlich vorhanden sind, 2. die kurzen Stäbchenformen (in welchen sie hier allein vorkommen), an sich wenig charakteristisch sind; 3. dieselben keine bezeichnenden Farbenreaktionen geben; sie sind z. B. bald GRAM-positiv, bald nicht (DE BEURMAN & GOUGEROT). Um so leichter gelingt die Züchtung, und zwar bei Zimmertemperatur, sowohl auf dem Pepton-Glukose-Agar SABOURAUD's[1]), wie durch Ausrollen von Eiter in dem trockenen Reagenzglase nach GOUGEROT. TEN BRINK empfiehlt, hier auf den Watteverschluß zu verzichten, weil der freie Luftzutritt das Wachstum der Kultur fördert.

Man entnimmt einem geschlossenen Knoten nach vorheriger Desinfektion mit Jodtinktur und Alkohol mittels steriler, grobkanüliger Pravazspritze einige Kubikzentimeter des dünnen Eiters, oder saugt ihn bei offenen Geschwüren mit steriler Pipette von der Oberfläche ab. Mit dem Eiter beschickt man die Oberfläche des schräg erstarrten Nährbodens in wenigstens drei Reagenzröhrchen. Die Röhrchen werden mit Wattepfropfen verschlossen, aber keine Gummikappe aufgesetzt, und die Kultur wird bei Zimmertemperatur gehalten. Die Pilzkolonien entwickeln sich dann vom 4.—12. Tage ab in so charakteristischer Form, daß man nicht einmal des Mikroskops bedarf, um die Diagnose zu stellen, wenn man diese Kulturen einmal gesehen hat. Anfangs erscheinen die jungen rundlichen Pilzrasen weiß; mit zunehmendem Alter bräunen sie sich in der Mitte und das braune Zentrum gewinnt immer weitere Ausdehnung, während die Kolonien nach der Peripherie hin weißlich fortwachsen, konfluieren usw.

Mit dem Mikroskop ist die Diagnose noch rascher zu stellen, wenn man im trockenen, sterilen, sehr dünnwandigen Reagenzglase einen Tropfen Eiter dünn verteilt, indem man ihn an der Wand entlang herabrinnen läßt. Das charakteristische vielverzweigte Myzel wird dann bereits am zweiten Tage zwischen den Eiterkörperchen erkennbar, und am dritten erscheinen die Sporen in ihrer oben beschriebenen Anordnung. Am besten läßt sich die Entwicklung des Pilzrasen direkt von außen durch das Glas mit starken Trockensystemen beobachten. Das Reagenzglas wird auf dem Objekttisch zu diesem Zweck mit etwas Wachs fixiert (JEAN TROISIER).

Auch das Agglutinationsverfahren nach WIDAL und die Komplementfixation nach BORDET-GENGOU werden von den französischen Autoren für die Diagnose empfohlen, doch dürften sie entbehrlich sein, zumal sie wechselweise auch mit anderen Pilzarten positiv ausfallen können, so daß gewisse Zweifel an ihrer Zuverlässigkeit für die hier praktisch in Betracht kommende Feststellung der spezifischen Krankheitsursache wohl statthaft sind. Ich gehe deshalb nicht näher darauf ein. TEN BRINK empfiehlt sie ebenso, wie die „Kutireaktion" mit Kulturmaterial als Antigen. Auch das Tierexperiment (Ratten oder Mäuse) kann wertvoll werden.

Die Behandlung besteht in großen, lange fortzubrauchenden Jodgaben (wie bei Aktinomykose). Es soll soviel genommen werden, als vertragen werden kann: 4—6 g, wenn möglich, 8—10 g täglich, und das soll noch 4 Wochen lang fortgesetzt werden, nachdem alle Erscheinungen verschwunden sind. Wird das Jod als Natriumsalz nicht vertragen, so versucht man die modernen Ersatzmittel: Jodipin, Sajodin, Jodglidine usw. Nötigenfalls kommen die intramuskulären Injektionen in Betracht. PUPO empfiehlt intravenöse Anwendung von 5—10 ccm einer 10 %igen Lösung von Jodnatrium. Verzögert sich die Resorption des verflüssigten Tumor-

[1]) 18 g kleingeschnittener Agar, 10 g körniges Pepton, 40 g rohe Glukose auf 1 l reines klares (nicht destilliertes!) Wasser (genaue Vorschrift bei DE BEURMAN & GOUGEROT l. c. S. 121). Im Autoklaven bei 120° sterilisieren; filtrieren.



inhalts, so aspiriere man ihn vorsichtig mit steriler Spritze. Die offenen Geschwüre werden mit Jodtinktur gepinselt und mit einer Lösung von JK 10, Jodi pur. 1, Aqu. dest. 500 irrigiert. Vor jeder Anwendung des Messers oder der Kürette ist im Hinblick auf die Gefahren einer Allgemeininfektion von den eröffneten Blutbahnen aus, zu warnen. Nur in besonderen Ausnahmefällen ist sie statthaft.

Wird die intensive Jodisierung ertragen, so pflegt die Krankheit in einigen Wochen zur Heilung zu kommen.

Verbreitung.

Die Sporotrichose DE BEURMAN's scheint außerordentlich verbreitet, wenngleich sehr verschieden häufig zu sein. Zuerst und am eingehendsten studiert wurde sie in Frankreich (DE BEURMAN & RAMOND, 1903). Sie kommt aber auch in den Tropen vor, wie aus den Mitteilungen von CAROUGEAU (Madagaskar), MATRUCHOT & RAMOND (Nordafrika), LUTZ, LINDENBERG, SPLENDORE (Südbrasilien, St. Paolo), GRECO, BALINA & MARCO DEL PONT (Buenos Aires, Uruguay), BERRIO DE MEDELLIN (Columbien), und CASTELLANI (Ceylon) hervorgeht.

TEN BRINK studierte in Niederländisch-Indien von 1911—1915, also in 4 Jahren, 112 Fälle, 4,3 % seiner Gesamtkrankenzahl, und es ist bezeichnend, daß die Häufigkeit von 0,86 % 1911, bis auf 7,8 % 1915 zunahm. TEN BRINK führt das sicher mit Recht darauf zurück, daß das Leiden mit der Zeit immer sicherer erkannt wurde, während man es früher oft als Tuberkulose, oder namentlich als Syphilis ansprach. Es spielt in den heißen Ländern wahrscheinlich eine weit größere Rolle, als bis jetzt bekannt ist.

Bemerkt sei noch, daß bereits verschiedene Sporotrichäenarten unterschieden werden: *Sp. gougeroti*, MATRUCHOT 1905; *Sp. asteroides*, SPLENDORE 1909; *Sp. indicum*, CASTELLANI 1908; *Sp. jeanselmi*, BRUMPT & LANGERON 1910; *Sp. schenki*. HECTOEN & PERKINS 1911; *Sp. dori*, DE BEURMAN & GOUGEROT 1906; *Sp. lesnei*, VUILLEMIN 1910; *Sp. councilmani*, WOLBACH, SISSON & MEIER 1917. Ob sich alle als selbständige Arten werden behaupten können, erscheint fraglich. Vielleicht vermehren sie sich aber noch. Der Pilz ist ungemein variabel (vgl. TEN BRINK). So fanden FONTOYNONT & CAROUGEAU in Tananarive auf Madagaskar bei einem 6jährigen Eingeborenenkinde einen Pilz in tuberkulösen Hautabszessen, welcher deren Gestaltung und Verlauf mit beeinflußte und von LANGERON als eine neue Art — *Sp. carougeaui* — bestimmt wurde. Von dem *Sp. beurmani* unterschied er sich wesentlich; namentlich fehlte jede Pigmentbildung.

Den Sporotrichosen nahestehen würde auch eine von BRAULT & MASSELOT 1911 bei einem Araber in Algier beobachtete, von PINOY näher studierte, durch einen als *Enanthiotamnus braulti* bezeichneten Pilz verursachte Mykose. Der Pilz fand sich in Reinkultur in einigen nacheinander auftretenden Knoten am Unterschenkel und am Gesäß. Kleine Abszesse in diesen Tumoren enthielten ein dichtes, in ziemlich gleichmäßigen Abständen eingeschnürtes, mit stark färbbaren Sporen unmittelbar und dicht besetztes vielverzweigtes Myzel von 1—4 μ, durchschnittlich 2 μ, Dicke. In den tieferen, noch nicht in Eiterung übergegangenen Gewebspartien, trat das Myzel unter der Überfülle rundlicher Konidien ganz zurück.

Die Kulturen ergaben langes, gleichmäßig verzweigtes, in ziemlich regelmäßigen Abständen von etwa 10 μ eingeschnürtes, 2—2,5 μ dickes Myzel. Die einfach konturierten, nicht gefärbten Konidien gehen direkt aus dem Myzelschaft hervor, und umgeben wirtelförmig das obere Ende von dessen einzelnen Gliedern unmittelbar vor jeder Einschnürung. Sie sind 2—2,5 μ lang und 1—1,5 μ breit.



Die Einzelheiten der Kulturergebnisse und Tierexperimente müssen in der Originalmitteilung studiert werden.

Nach Exzision der Tumoren heilten die Wunden glatt und Rezidive traten nicht auf.

De Beurmann & Gougerot haben aus Hautläsionen, welche den durch Sporotrichum verursachten sehr gleichen, einen anderen, nach seinem Wachstum in Kulturen als Hemisporon bezeichneten Pilz gezüchtet, der inzwischen noch einige weitere Male beobachtet wurde. Ich gehe nicht näher darauf ein.

Literatur.

1911 Adamson, W., Ein Fall von Sporotrichosis. British Journ. of Dermat. S. 206.

1909 Baliña, P. et Marco del Pont, Deux cas de sporotrichose à Buenos-Aires. Ciencia médica, Buenos-Aires. S. 48. (Ref. Bull. Inst. Pasteur. 1910. S. 74.)

1908 de Beurman et Ramond, Abscès sous-cutanés multiples d'origine mycosique. Ann. franç. de dermat. et de syph. S. 678.

1906 de Beurman et Gougerot, Sporotrichoses hypodermiques. Ann. franç. de derm. et de syph. S. 837, 914, 993.

1909 Dieselben, Observations nouvelles de sporotrichoses en France et à l'étranger. Bull. soc. méd. Hôpit. T. XXVIII. S. 400. (Ref. Bull. Inst. Pasteur, 1910. S. 74.)

1909 Dieselben, Les exascoses etc. Bull. et. Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris Nr. 26—27. (Zit. von Splendore, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 109.)

1910 Dieselben, Les nouvelles mycoses etc. Paris, Masson et Co.

1910 Dieselben, Traité de la Sporotrichose. Felix Alkan, Paris.

1910 Dieselben, Eine neue Mykose: Die Hemisporose. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 101. S. 297.

1911 Dieselben, État actuel de la question des Sporotrichoses. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 110. S. 25.

1911 Brault et Masselot, Étude sur une nouvelle Mykose. Ann. Dermat. Novembre.

1911 Dieselben, Les sporotrichoses, Paris.

1909 Carougeau, Premier cas africain de sporotrichose de de Beurman. Transmission de la sporotrichose du mulet à l'homme. Bull. Soc. méd. des Hôpit. T. XXVIII. S. 507.

1913 Castellani & Chalmers, Manual of Trop. Medicine.

1907 Gougerot, Diagnostic de la Syphilis et de la Sporotrichose. Ann. des malad. vénér. S. 161.

1907 Greco, N., Sporotrichosis linfangitica nodular vegetante. Argentina medica. S. 25. (Ref. Bull. Inst. Pasteur. 1908. S. 369.)

1911 Hugel, G., Ein Fall von Sporotrichose. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. CII.

1907 Lutz, A. et Splendore, A., Sobre una mykose observada em Homens e Ratos. Revist. med. S. Paolo. S. 60 u. Ann. Ig. specim. T. XVII. H. 4. S. 581. (Ref. Bull. Inst. Pasteur 1908. S. 118.)

1905 Matruchot et Ramond, Un type nouveau de champignon pathogène chez l'homme. Comptes rendus des séances d. l. Soc. d. Biol. T. LIX. S. 379. (Zitiert nach de Beurman & Gougerot.)

1911 Pinoy, E., Formes du Sporotrichum Beurmanni dans les lésions humaines. Sa fructification à l'intérieur des capillaires. C. R. Acad. Sciences. T. CIII. S. 286.

1909 Splendore, A., Sporotrichoses americaines. Brazil medico. T. XXXIII. S. 361. (Ref. Bull. Inst. Pasteur 1910. S. 74.)

1909 Derselbe, Sporotricosi americane. Annali d'igiene sperimentale (Nouva Serie). Vol. XX. fasc. III.

1909 Stein, R., Die Sporotrichosis de Beurman und ihre Differentialdiagnose gegen Syphilis und Tuberkulose. Arch. de derm. et syph. Bd. 98. S. 3.

1912 Terra, F., Sporotrichose. Brasil. med. p. V. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 65.)

1913 Taylor, Sporotrichosis. Journ. Amer. Med. Ass. Nr. 15. (Ref. Journ. Trop. Med. Hyg. 1913. S. 156.)

1911 Diskussion über die Dermatomykosen; Verhandlungen d. internat. Kongresses in Rom,

1911. (de Beurman, Gougerot, Ravogli, Splendore, Vignoli-Lutati, Oppenheim, Thibierge, Breda etc.)
1913 Zusammenstellung der anderen Literatur im „Journ. Americ. Assoc.". Vol. IX. Nr. 15, sowie „Journ. Trop. Med.". S. 159.

Literatur seit 1914.

1916 Ten Brink, K. B. M., Sporotrichose. Gen. Tijdschr. Nederl. Indië. Deel 56. Nr. 2. S. 178.
1914 Dominguez, Francisco, A case of sporotrichoses with multiple localisations. Med. record. Bd. 85. New York.
1922 Fontoynont u. Carougeau, Le nouveau Sporotrichum malgache: Sporotr. Carougeaui — et remarques sur les Sporotrichés. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. S. 453.
1922 Leger, Marcel et Nogue, Maurice, Mykose à Scopulariopsis chez deux malades ayant des lésions cutanées rappellant la lèpre. Bull. Soc. de l'Ouest Afrikain. 25. Juin.
1914 Lombard, Synovite sporotrichosique à grains riziformes. Arthrite purulente sporotrichosique. Revue méd. d'Alger. Nr. 4.
1915 Meyer, K. F., Epizootic Lymphangoitis und Sporotrichosis. Amer. Journ. Trop. Dis. III. S. 144.
1918 Moore & Davis, Sporotrichosis following Mouse bite etc. Journ. Infect. Dis. Bd. 23. S. 252.
1917 Pupo, J. d. Ag., Frequencia da Sporotrichose em S. Paulo. Ann. Paulist. Med. e Cirurg. Nr. 8. S. 53.
1922 Salvat, P. et Fontoynont, M., Contribution à l'étude des Mycoses malgaches à l'Endomyces Molardi (n. sp.). Bull. Soc. Path. exot. Mai 10.
1921 Silva (Linnen), Sobre une caso de ulcera ecthymatoide pre-lacrimal esporotrichosica com lymphangite gummosa da face. Brazil Medico. Sept. 10. Year 35. Vol. 2. Nr. 9. S. 115.
1920 Wieberdink, T., Over chirurgische Tuberculose en Sporotrichose der Inlanders. Gen. Tijd. Nederl.-Indië. Bd. 60. S. 71.

Proteomykosis.

Moses & Vianna studierten in Rio de Janeiro sorgfältigst einen Pilz, welchen sie als Vertreter einer neuen Gattung betrachten und *Proteomyces infestans* nennen.

Es handelte sich um einen 18jährigen Neger, welcher ziemlich akut mit typhusähnlichen Erscheinungen erkrankte. Im Gesicht und auf der Brust, namentlich aber auf den Streckseiten der Arme und Beine, fanden sich zahlreiche, oft leicht vorgewölbte Abszesse von Bohnen- bis Hühnereigröße, meist in der Subkutis, aber auch im Muskelgewebe und unterhalb der Faszien. Die Epidermis darüber war vielfach als Blase mit blutig-serösem oder blutig-eiterigem Inhalt abgehoben, wie er sich auch aus den tieferen Abszessen entleerte, wenn sie nach außen durchbrachen. Die nächste Umgebung der Abszesse war oft phlegmonös infiltriert und sehr schmerzhaft. Außerdem fanden sich zahlreiche weit kleinere Blasen und Pusteln („Phlyktänen" wird das portugiesische „flictenas" im Original übersetzt) von Erbsen- bis Bohnengröße, welche klare Flüssigkeit enthielten.

Die Obduktion des bald Verstorbenen ergab als wesentlich: Lungenoberfläche bedeckt mit „kleinen hellen Granulationen von Erbsen- und selten Haselnußgröße". Auf der Schnittfläche überall ähnliche „Granulationen" in geringerer Zahl. Mediastinaldrüsen dunkel gefärbt und vergrößert; ebenso Leistendrüsen und Milz. Sonst nur die gewöhnlichen Veränderungen hochfieberhafter Infektionskrankheit.

Überall in den Abszessen und Pusteln, sowie im Gewebe selbst, fanden sich die betreffenden Pilze, im Ausstrich wie in Schnitten von gehärtetem Material, und sie ließen sich auch ohne Schwierigkeiten züchten. Bei den (meist intraperitoneal oder in die Gelenke) geimpften Versuchstieren entwickelten sie sich, außer in den Lungen, wo sie regelmäßig zu finden waren, auch noch in anderen Körperteilen, wie Gelenken (nicht geimpften!), Nieren, Milz usw. Auf Einzelheiten kann nicht



eingegangen werden; als besonders merkwürdig sei nur noch erwähnt, daß Kulturemulsionen noch nach der Passage von BERKEFELD-Filtern und CHAMBERLAND-Kerze F für den größten Teil der Versuchstiere infektiös blieben. Jeder, den diese Dinge interessieren, möge die sehr sorgfältige, mit wundervollen farbigen Tafeln geschmückte Originalarbeit im V. Band der Memorias do Instituto Oswaldo Cruz studieren.

Aus Knoten von Erbsen- bis Pflaumengröße, die vereiterten und sich dann unter Bildung einer kraterförmigen Öffnung auf der Höhe der Wölbung entleerten, züchtete BRAULT bei Eingeborenen in Nordafrika einen Pilz, den PINOY als *Enantiothamnus* bestimmte und nach seinem Entdecker BRAULT benannte.

Die Knoten finden sich besonders am Gesäß.

FONTOYNONT fand in gummaähnlichen Knoten am Bein in Madagaskar einen Pilz, der große Ähnlichkeit mit dem Erreger der *Tinea nigra* hatte, und den GUEGUEN züchtete und als *Cladosporium* bestimmte. Er nannte ihn *Cladosporium penicilloides, seu madagaskarense*. Es scheint bis jetzt nur der eine Fall bekannt geworden zu sein.

MENDELSON beschreibt drei Fälle von Beingeschwüren bei Europäern, die als kleine Hautabschürfungen begannen, aus welchen sich Knötchen entwickelten. Diese zerfielen in wenigen Tagen, und es entstanden daraus schmerzhafte Geschwüre, welche an Größe zunahmen und Eiter absonderten. Bei zwei der Erkrankten wurde darin die gleiche Pilzart gefunden und vom Verf. als *Monilia* bestimmt.

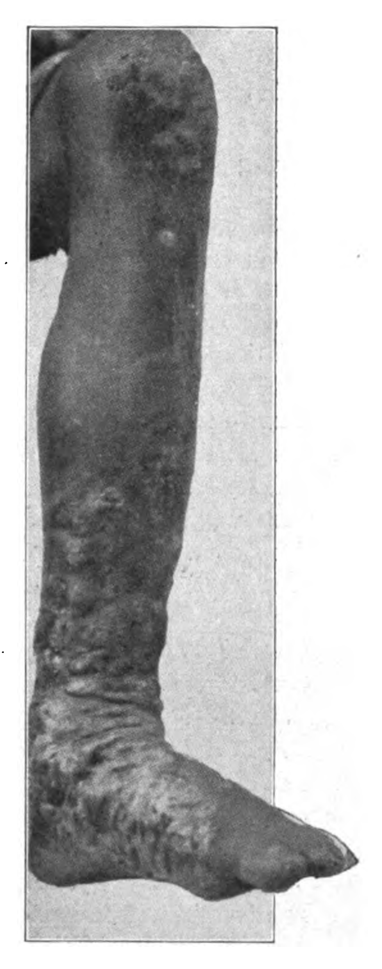
FONTOYNONT & SALVAT sahen in der Haut des Oberschenkels eines Eingeborenen in Tananarive (Madagaskar) eigenartige Knötchen und Knoten sich entwickeln, die anfänglich hart waren, später erweichten und z. T. ulzerierten, z. T. sich in Fistelgängen öffneten und aus diesen ein dünnes, seröses, gelbliches oder rötliches, oft deutlich sanguinolentes Sekret entleerten. Die Geschwüre waren in geringem Umfang vernarbt; meist unregelmäßig begrenzt, der Grund mit einer honiggelben Kruste bedeckt. Fisteln und Geschwüre heilten unter Behandlung mit Methylenblaulösung in etwa 2 Monaten.

In dem Fistelsekret, sowie in dem ähnlich beschaffenen Inhalt zweier geschlossener kleiner Abszesse, fanden sich neben verschiedenen Eitererregern recht spärlich hefenartige Elemente, und außerdem Myzelfäden von 2—6 μ Dicke und wechselnder, oft recht beträchtlicher Länge, die nach Ausbreiten auf dem Deckglas netzförmig wuchsen. Die Fäden waren unregelmäßig gegliedert oder fragmentiert. In den Kulturen fanden sich dieselben Elemente wieder; die hefenartigen Formen zeigten dichte Wände und körnigen Inhalt. Auf die Einzelheiten der Kulturverfahren und ihrer Ergebnisse kann hier nicht eingegangen werden; der Pilz variiert je nach dem Kulturmedium außerordentlich, wie eine Tafel zeigt. Die drei Tierexperimente erscheinen nicht eindeutig. Die Verf. betrachten den Pilz als die Ursache der Affektion und nennen ihn *Endomyces molardi*.

Dieselben Autoren beobachteten, ebenfalls in Tananarivo, bei einer Hovafrau zahlreiche, z. T. zur Zeit der Beobachtung bereits vernarbte Hautabszesse an der Stirn, auf beiden Schultern, in der hinteren Achselfalte, an den Armen, den Händen, die aus subkutanen Knoten entstanden waren, indem diese sich erst erweichten und dann in Fisteln öffneten, welche mit sanguinolenter Flüssigkeit reiskörnerartige Massen entleerten. Danach trat dann in etwa 15 Tagen Vernarbung ein; oder die verdünnte Haut zwischen den Fistelöffnungen ging zugrunde und es entstand ein mit gelber Kruste bedecktes, rupiaähnliches Geschwür, das ebenfalls in etwa 15 Tagen heilte. Einzelne Abszesse reichten noch vor der Ulzeration bis in die Muskulatur. Während und bald nach der Heilung entstanden neue Knoten an anderen Stellen, besonders auch am Thorax, die etwa 15 Tage zu ihrer Entwicklung brauchten und von Anfang an ziemlich lebhaft schmerzten. Zwei Monate nachdem auch diese sämtlich geheilt waren, traten Schmerzen in den Beinen auf, die das Gehen und das

Schlafen verhinderten. Es entwickelten sich dann in derselben Weise Knoten am rechten Fuß, und weiter auf dem Unterschenkel. Der ganze Fuß nahm bedeutend an Umfang zu, und das Gehen wurde völlig unmöglich. Vier Monate später wurde der linke Fuß bis zur Vorderseite des Knies ebenso, nur noch schwerer befallen. Auch die Knochenhaut der Tibia wurde mit ergriffen (vgl. die Fig. 272 u. 273).

Fig. 272.



Z. T. vernarbte Geschwüre an Unterschenkel und Fuß durch Saccharomyces granulatus. (Nach Salvat & Fontoynont.)

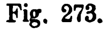
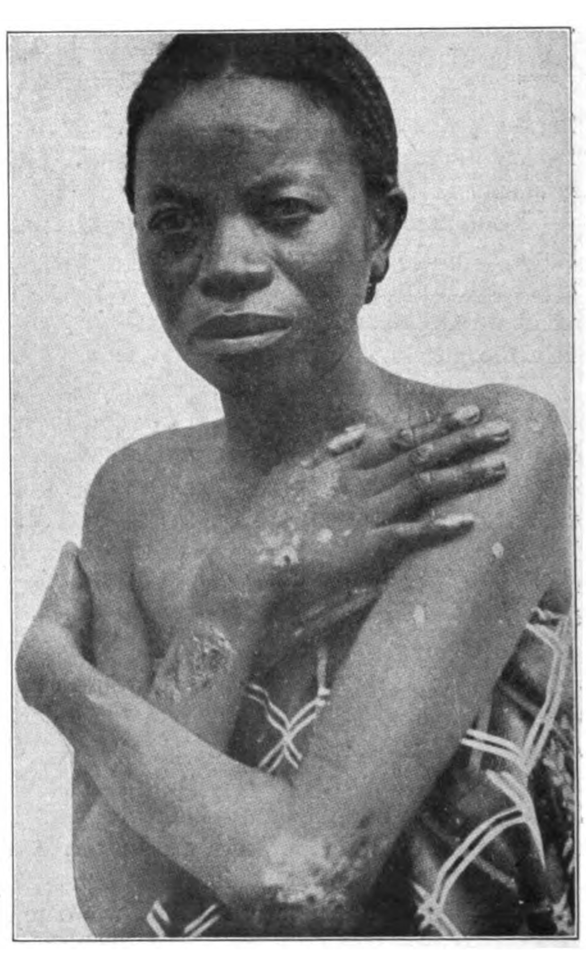


Fig. 273.



Z. T. vernarbte Geschwüre an Armen und Händen, durch Saccharomyces granulatus. (Nach Salvat & Fontoynont.)

Der Allgemeinzustand war weitgehend mitbeteiligt: Abmagerung, Schwund der Muskulatur an den Unterextremitäten, totale Amenorrhoe.

Aus dem Eiter und den körnigen Bröckeln, welche die Fisteln und die kraterförmigen Geschwüre entleerten, konnte ohne Schwierigkeit der *Saccharomyces granulatus* von Villemin und Legrain isoliert und gezüchtet werden. Langeron bestätigte später die Diagnose.

Für die Behandlung erwies sich Methylenblau innerlich (zu 0,1) und äußerlich als außerordentlich nützlich, nachdem andere Mittel versagt hatten.

Mouchet & van Nitsen teilen sieben Fälle eines „warzenartigen“ Hautausschlags mit, den sie bei Eingeborenen Nordostrhodesiens beobachteten. Er befällt haupt-

sächlich die Beine und verursacht weder Schmerzen noch Jucken. Zum Teil bestand er seit der Kindheit. Nach Abheilen bleiben Narben zurück. Es gelang nicht, Pilze zu isolieren oder zu züchten, und auch nicht, das Leiden auf Gesunde zu übertragen.

Vielleicht ist das Übel mit der Dermatitis verucosa identisch, welche LANE & MEDLAR 1918 in den Vereinigten Staaten und PEDROSO und GOMES später in Brasilien beobachteten. Letzterer züchtete aus den Krankheitsprodukten einen Pilz — *Phialaphora verrucosa*.

Literatur.

1914 BRAULT, J., Note à propos de l'Enantiothamnose. Bull. Soc. Path. exot. N. 2. S. 90. Ref. Trop. Dis. Bull. 1914. N. 1. S. 35.

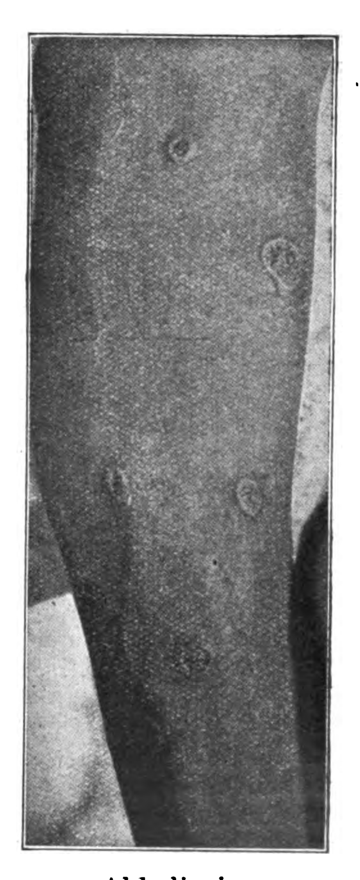
1922 FONTOYNONT u. SALVAT, Lésions mycosiques dues au Saccharomyces granulatus observées à Tananarive (Madagaskar). Leurs guérison par le bleu de Méthylène. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. S. 53.

1913 MOSES, ARTHUR u. VIANNA, GASPAR, Neue Mykose des Menschen, verursacht durch *Proteomyces infestans*, einen noch unbeschriebenen Pilz. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz. Heft 2. S. 192.

Acladiosis (Castellani).

Unterhalb des Knies bildete sich bei einem Chinesen in Bangkok ein kleiner roter Fleck, der mäßig juckte, während der nächsten 4 Wochen an Größe zunahm und sich in ein Geschwür verwandelte. Verschiedene ähnliche Flecken entstanden in der Umgebung auf Unter- und Oberschenkel und machten dieselbe Wandlung durch. Schmerzen, Drüsenschwellung, Beteiligung des Allgemeinbefindens fehlte dauernd; mäßiges Jucken war die einzige Beschwerde. Die Geschwüre waren mit einem gelben Schorf bedeckt, nach dessen Entfernung gelber Eiter hervortrat, der nicht einen himbeerähnlichen Grund bedeckte, wie bei Frambösia (welcher die Affektion in diesem Stadium sonst sehr gleicht), sondern eine vertiefte, rote glatte, scharf begrenzte Granulationsfläche. Das umgebende Gewebe war ganz unbeteiligt.

Fig. 274.



Akladiosis.
(Nach CASTELLANI.)

Aus abgeschabten Gewebsbestandteilen entwickelten sich auf Kartoffel und Glukoseagar reichliche Kulturen, die auf ersterer anfangs cremefarbig waren, um in den nächsten Tagen nachzudunkeln. Die mikroskopische Untersuchung zeigte einen Pilz in enger Gemeinschaft mit einem Kokkus. Der Pilz hatte alle Eigenschaften des *Acladium castellani*. Die genaue Charakteristik steht noch aus.

Tägliches Verbinden und große Jodgaben führten zu rascher Heilung.

Literatur.

1916 CASTELLANI, A., Notes on a new ulcerative Dermatomycosis. Brit. med. Journ. S. 486.

1920 MENDELSOHN, R. W., A Case of Castellani's Acladiosis. Brit. Med. Journ. Okt. 30. S. 664.

Oberflächlichere Erkrankungen, überwiegend der Epidermis, der Haare und der Nägel.

Der gemeine Ringwurm,

oder: Borkenringwurm (Krämer), Tropical Ringworm, „Tetters“, Herpes circinatus, Herpes tonsurans, Tinea circinata, Tinea tropicalis. Ekzema marginatum, Dhobie itch („Wäscherkrätze“, Ostindien), Koerab- (Borneo) usw. — meist Namen, welche dem Übel insofern zu Unrecht beigelegt wurden, als sie auch Affektionen der gemäßigten Zone bezeichnen, welche vom „tropischen Ringwurm“ sich unterscheiden.

Das Leiden ist über den ganzen Tropengürtel verbreitet. Die Bedingungen für seine Entwicklung sind an den flachen, heißen Meeresküsten und in den Flußniederungen günstig, wo die Verdunstung des Schweißes infolge des hohen Wassergehaltes der Luft behindert ist, so daß die ständig durchfeuchtete Epidermis, namentlich in den andauernder Reibung ausgesetzten Hautfalten, gelockert und mazeriert und so zum Nährboden für die Pilze geeignet wird.

Der Pilz — von Castellani nach Macleod's Vorgang neuerdings als *Trichophyton cruris* bezeichnet (obgleich er den Unterschenkel ganz gewiß nicht bevorzugt) — von Sabouraud *Epidermophyton inguinale* benannt, unterscheidet sich vom Pilz des Herpes tonsurans der gemäßigten Zone auch dadurch, daß er die Haarfollikel verschont.

Er findet sich in frischen Affektionen reichlich, in älteren meist sehr spärlich und neigt darin zur Degeneration. Für Untersuchungen soll man also das Material stets von den äußeren Rändern der Flecken entnehmen. Meist beschränkt sich das Vorkommen des Pilzes auf die oberflächlichen Hornschichten, und nur in veralteten Fällen dringt er spärlich bis ins Rete Malpighi vor.

Die Pilzfäden sind gerade, schlank, langgliedrig, $3\frac{1}{2}$—$4\frac{1}{2}$ μ dick, rechteckig abgeteilt, oft doppelt konturiert, zuweilen dichotomisch verzweigt. Sie enthalten bräunlich-gelbe Pigmentkörnchen.

Die Sporen stellen sich als Zerschnürungen des Myzelschaftes dar; sind ziemlich breit, rundlich, doppelt konturiert. Sie scheinen in frischen Erkrankungsherden recht spärlich zu sein.

Degenerierende Myzelien schnüren sich ein, so daß Ketten mit ovalen oder „bananenförmigen“ Gliedern von verschiedener Länge entstehen.

Die Pilze wachsen langsam auf den gewöhnlichen zuckerhaltigen Nährböden und bilden rundliche Kulturen, die nach 5—9 Tagen sichtbar werden und nach 3—4 Wochen etwa $1\frac{1}{2}$—2 cm Durchmesser erreichen. Sie sind hart, von der Oberfläche abstäubend, und haben anfänglich grünlichgelbe, später weißgraue Farbe.

Castellani unterscheidet noch ein *Epidermophyton perneti* (zuerst von Pernet beschrieben), das rascher in anfangs rötlichen Kulturen wächst, aber dieselben Hauterscheinungen hervorruft, und ein *Ep. rubrum* mit tiefroten Kulturen auf Sabouraud's Nährboden, welches eine besondere Neigung zur allgemeinen Verbreitung von den Prädilektionsstellen in der Inguinalbeuge und Achselhöhle aus haben soll; endlich ein *Ep.* oder *Trichophyton nodoformans* mit ziegelroten Primärkulturen (nach weiteren Verimpfungen verlieren sie diese Farbe) und Knotenbildung am Rande der Hauteruptionen. Dieser Pilz befällt auch die Haarfollikel, besonders im Bereich der Barthaare und Augenbrauen. de Mello beschreibt 1917 eine der Tinea inguinalis oder cruris zweifellos sehr ähnliche Affektion bei einem Soldaten aus Mozambique, die, von der Leistenbeuge ausgehend, sich über den Unterleib verbreitete und die Haare verschonte. Der Pilz wurde als Trichophyton angesprochen und wuchs auf Sabouraud's Nährboden in purpurfarbenen Kulturen. Sabouraud selbst bezeichnete ihn als neue Art. Die Autoren benennen ihn nach dem bekannten Dermatologen *Tr. viannai.*

Ein weiteres Epidermophyton, das ähnliche Krankheitserscheinungen hervorruft und im portugiesischen Indien studiert wurde, nennt Castellani *E. salmoneum,* weil es in lachsfarbenen Kulturen wächst.

Die genannten drei Pilzarten scheinen jedenfalls nur Raritäten zu sein: In einigen neunzig Prozent der Fälle CASTELLANI's handelte es sich um den gewöhnlichen Pilz des gemeinen Ringwurms. Das Krankheitsbild des „Dhobie itch" kann auch durch *Mikrosporon* erzeugt werden (KAMBAYASHI u. a.). Nach GOMES sind diese Pilze in Südbrasilien häufiger seine Ursache, als Trichophyten. PRIESTLEY beschreibt ein *Mikrosporon scorteum* als Ursache der Krankheit in Australien.

Übertragung mittels Kulturen mißlang sowohl CASTELLANI wie SABOURAUD.

Die Entwicklung des Hautleidens geschieht folgendermaßen:

An der Stelle der Infektion bildet sich zunächst eine Gruppe getrennter, hirsekorngroßer, roter, juckender Knötchen mit schmalem, leicht entzündlich gerötetem Hof. Die Knötchen verwandeln sich in flache Papeln und wachsen oberflächlich, so daß in wenigen Tagen etwas erhabene Flecken von Fünf- bis Zehnpfennigstückgröße entstehen. Bei weiterem Wachstum konfluieren diese Flecken, und das ergriffene Gebiet erhält dadurch nach außen konvexe, bogenförmige Grenzen. Die Ränder erheben sich ein wenig über die Hautpartie, welche sie einschließen. Oft läßt sich eine geringe feinste Schuppung im Bereich der Affektion beobachten. — Bei der in Ostasien von MANSON beschriebenen Form des Ringwurms tritt nun im Zentrum des erkrankten Hautgebiets Heilung ein; nur eine unbedeutende Abnahme der natürlichen Pigmentierung und eben erkennbare feinste Schuppung bleibt manchmal zurück, während der Prozeß nach der Peripherie sich ausdehnt, ohne daß neue Wachstumszentren innerhalb seiner Grenzen entstehen, [weil der Nährboden hier „gleichsam abgegrast" ist (MANSON)]. Die Haarbälge und die Schweißdrüsen werden nicht zerstört; die Haupthaare brechen jedoch infolge Hineinwachsens der Pilze dicht über der Hautoberfläche ab.

Das Leiden nimmt mit Vorliebe von der Skrotalhaut oder der Skrotal-Schenkelfalte seinen Ausgang und schreitet auf der Innenseite der Oberschenkel und in der Umgebung der Inguinalbeuge fort. Auch der Damm und die Rima ani werden bald ergriffen (besonders bei Reitern). Seltener beginnt die Affektion in der Achselbeuge, oder befällt die Stellen, welche dem reibenden Druck des Gürtels oder der Hosenträger ausgesetzt sind. Daß die Scham- oder Achselhaare zerstört wurden, habe ich in Westafrika niemals beobachtet. Selbst bei einer Hauterkrankung im Bereich der Barthaare, welche das Bild der Sycosis parasitaria darbot, blieben die Haarschäfte verschont, während sich einzelne Pilzfäden aus der kranken Oberhaut isolieren ließen (s. Fig. 275 und 276 S. 694). Niemals habe ich den westafrikanischen Trichophytonpilz in den Bereich des Haupthaars vordringen sehen.

CASTELLANI, und anscheinend unabhängig von ihm SABOURAUD, sowie CANTLIE und später ROSS, erwähnen als besonders lästig das primäre Auftreten der Trichophytie zwischen den Zehen. MARTIN COSTA hat Ähnliches schon früher in Brasilien beschrieben, und Verf. ist die Affektion in Westafrika sehr wohl bekannt. CASTELLANI bezeichnet sie als „Dermatitis rimosa of the toes"; „foot-tetter" und „Hongkong-Fuß" sind weitere Namen, und die „Dermatitis bullosa plantaris" CANTLIES in China scheint damit identisch zu sein.

Es handelt sich um eine stark juckende, später durch Rhagadenbildung sehr schmerzhafte Entzündung zwischen den Zehen, die von dort auf den Fußrücken und auf die Fußsohlen übergreift, und namentlich hier zu umfangreicher Blasenbildung führen kann. Schließlich bersten die Blasen, und größere Hautfetzen stoßen sich ab. Nach CANTLIE kehrt das Leiden im gemäßigten Klima jeden Sommer wieder und verschwindet im Winter. Die besonders darauf, sowie auf die große Hartnäckigkeit überhaupt, gestützte Vermutung des Verf., daß es sich um eine Pilzkrankheit handle, evtl. mit Sekundärinfektion, ist neuerdings durch die Untersuchungen von DOLD bestätigt worden, der das Leiden 1919 eingehend studierte.



Dold konnte in 98 Fällen 95mal Pilze finden, welche dem *Epidermophyton inguinale* entsprechen, oder ihm doch sehr nahe stehen. Reinkultur ist wegen des langsamen Wachstums schwierig, gelang aber auf saurem Zuckeragar ebenso, wie die künstliche Erzeugung des Übels damit.

Castellani züchtete hochvirulente Streptokokkenstämme aus den Blasen.

Zur Behandlung empfehlen die englischen Autoren antiseptische Waschungen und Fußbäder, danach Puder und Salben. Sobald die akute Entzündung abgeklungen ist, und die Pilze sich finden, kommen die epiphytiziden Mittel, namentlich 3—5% Silbernitratlösung und Jodtinktur zur Anwendung. Wenn mit einem Klimawechsel die Schweißmazeration aufhört, heilt die Krankheit rasch von selbst.

Fig. 275.

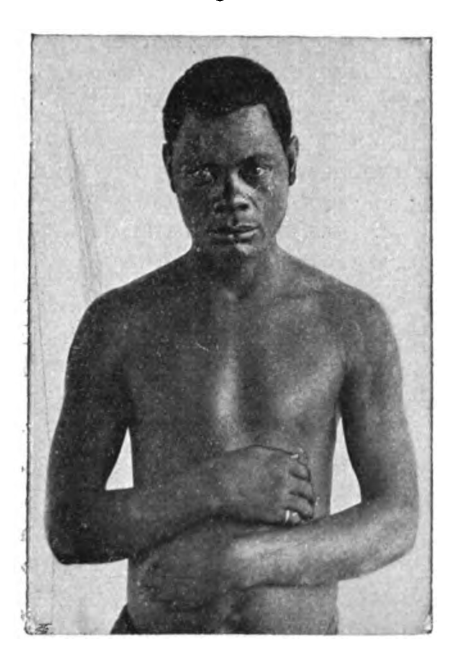


Fig. 276.

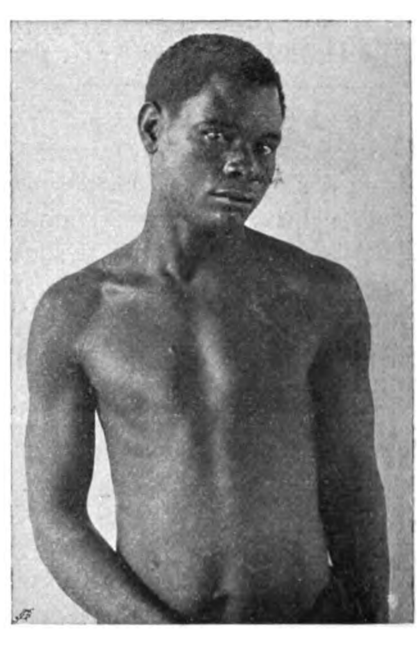


Fig. 275 stellt eine westafrikanische Trichophytie dar, welche von den Achselhöhlen ausgegangen ist und sich auch auf beiden Unterarmen erkennen läßt; sie hat die Form des „gemeinen Tropenringwurms". (A. Plehn.)

Fig. 276 zeigt dieselbe Affektion bei demselben Individuum beträchtlich weiter fortgeschritten; auch der Unterbauch ist ergriffen. (A. Plehn.)

Eine Abart, Tinea alba, von Castellani auf Ceylon und von Pijper in Südafrika beschrieben, aber sicher auch sonst in den Tropen verbreitet, und gewiß oft mit dem „gemeinen Ringwurm" zusammengeworfen, zeichnet sich durch ihre helle Farbe und reichliche kleienartige Schuppenbildung aus, welche die befallenen Stellen wie bepudert erscheinen läßt. Sie befällt mit Vorliebe die Schenkel und kann zur Depigmentierung führen. Die Pilze benennt Castellani *Epidermophyton rubrum* und *Trichophyton macfadyeni.*

Der Tropenringwurm kann spontan heilen, wenn er das seiner Entwicklung günstige Gebiet überschreitet und auf die derbere Haut der Oberschenkel und des Bauches übergeht; besonders kommt das während der kühleren, trockneren Jahreszeit — oder nach entsprechendem Klimawechsel — vor.

Zuweilen entstehen aber auch ziemlich plötzlich über den ganzen Körper verbreitete Fleckeneruptionen, ganz ähnlich wie beim Herpes tonsurans disseminatus.

Im Gegensatz zu der ostasiatischen Trichophytie heilt die von mir in Westafrika beobachtete gewöhnlich nicht im Zentrum ab, wenn sie sich ausdehnt; die entzündlichen Erscheinungen im Zentrum dauern vielmehr währenddessen fort, sodaß immer größere Hautflächen erkranken (vgl. Fig. 277 u. 278).

Der durch die reaktive Hautentzündung hervorgerufene Juckreiz ist ungemein lästig; er kann besonders während der feuchtheißen Nächte im Äquatorialgebiet ganz unerträglich werden und das Allgemeinbefinden dadurch schädigen, daß er anhaltend den Schlaf raubt. Dagegen läßt er sofort nach und verschwindet, sobald der Leidende kühlere Gegenden erreicht, wo die Epidermis dauernd trocken wird und die Sukkulenz der Kutis sich verliert. Die leicht erhabenen, geröteten Ränder

Fig. 277.

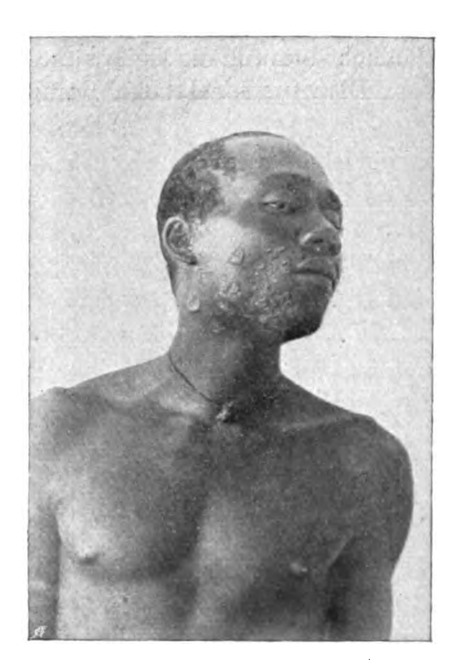
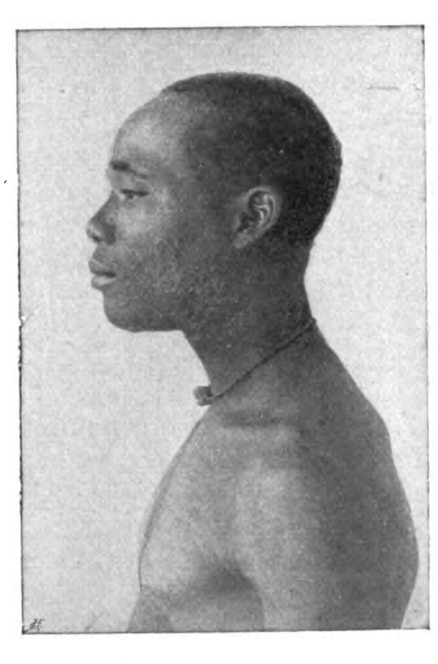


Fig. 278.



Eine andere Form von Trichophytie, das Gesicht betreffend. (A. Plehn.)

(Erinnert an Sykosis parasitaria, ist aber nicht auf den Bereich des Barthaares beschränkt; s. die Eruption über dem linken Nasenflügel.)

des Entzündungsbereichs schwellen dann ab und verblassen, so daß wenig mehr von dem Übel sichtbar bleibt. Aber kaum durchfeuchtet der Schweiß die stärker durchblutete Oberhaut von neuem, sei es bei Eintritt höherer Temperatur, oder infolge körperlicher Anstrengung oder überreichlicher Flüssigkeitsaufnahme, so beginnen wieder die alten Beschwerden.

Die kranke Haut um die Genitalien verbreitet einen schwachen eigentümlich faden Geruch.

Das quälende Hautjucken veranlaßt die nervösen Kranken zum Reiben, dadurch wird die Leibwäsche stärker infiziert, und die Ausbreitung des Übels begünstigt. Durch das Reiben und Kratzen entstehen namentlich bei Europäern zuweilen ausgebreitete akute Dermatitiden, bei den an Reinlichkeit nicht gewöhnten Eingeborenenstämmen chronische, pustulöse, nässende Ekzeme, die im Bereich der Schamhaare oft Bilder schaffen, welche an die tiefgreifende Trichophytie des Bartes erinnern, und an deren Zustandekommen auch sekundäre Infektion mit den gewöhnlichen Eitererregern sich beteiligt. Weiter kommt es bei diesen Kranken

zu trockener Hypertrophie der Epidermis, welche dann (beim Neger) eine unebene Oberfläche von schiefergrauer Farbe gewinnt, stark abschuppt und mit einer unregelmäßigen Reihe dichter, flacher Knötchengruppen gegen die gesunde Umgebung sich abgrenzt. Die Haut kann im Laufe der Monate durch diese Vorgänge so verändert werden, daß von dem anfänglich charakteristischen Aussehen wenig mehr zu erkennen ist und die Grundkrankheit gänzlich verdeckt wird.

Die Übertragung des „Ringwurm" erfolgt wohl kaum jemals direkt von Mensch zu Mensch; speziell geschieht sie nicht durch den Geschlechtsverkehr; daß ein Ehegatte vom anderen infiziert wäre, ist in Westafrika noch niemals mit Sicherheit beobachtet worden.

Es genügt eben nicht, daß eine intime Berührung mit den infizierten Hautflächen statthat, sondern die Pilze müssen in die feuchte, gelockerte Haut direkt hineingerieben werden. Das geschieht zweifellos hauptsächlich — ich möchte nach meinen Erfahrungen sogar behaupten, ausschließlich — durch die Leibwäsche, die Handtücher, Schwämme usw., welche vom Dienstpersonal beim Reinigen infiziert werden.

CASTELLANI freilich hält die ostasiatische Form für leicht von Mensch zu Mensch direkt übertragbar, erwähnt Epidemien in Schulen und Kasernen, die er so deutet, und sah auch gegenseitige Infektion von Ehegatten.

Eine Hauptverbreitungsstätte sind die ausschließlich von Eingeborenen bedienten Waschanstalten, wo vielfach ein Wäschestück vom anderen infiziert wird. Schon der ostindische Name Dhobie-itch (Wäscherkrätze) deutet darauf hin.

Die Differentialdiagnose zwischen entzündlichen und ekzematösen Sekundärzuständen im Anschluß an Trichophytie und ähnlichen Veränderungen auf der Basis von Knötchendermatitis beim Eingeborenen, oder Dermatitis hidrotica beim Europäer, ist in veralteten Fällen kaum mehr zu stellen.

Die disseminierte Trichophytie, welche zuweilen fast gleichzeitig an zahlreichen Körperstellen hervortritt, könnte der Unkundige anfangs mit einem großfleckigen sekundären Syphilid verwechseln, oder mit Psoriasis vulgaris. Aber die Trichophytonflecke dürften kaum jemals so zahlreich erscheinen, wie Roseolaeruptionen, und eine lamellöse Schuppung, wie sie für Psoriasis charakteristisch ist, kommt beim „Ringwurm" niemals vor. Pityriasis rosea und Lichen planus, welche letzterer ebenfalls stark juckt, und welche beide große äußere Ähnlichkeit mit der disseminierten Trichophytie haben können, sind in den Tropen noch nicht beschrieben[1]). Der sekundären Syphilis gegenüber wird sich meist die Anamnese verwerten lassen; auch ist ja für die Trichophytie der Ausgangspunkt von einer der Prädilektionsstellen charakteristisch. Die zirzinären oder halbringförmigen isolierten Syphilide der tertiären Periode mit ihren wallförmigen Rändern dürften zu Verwechslungen ebensowenig Anlaß geben, wie ähnliche Bildungen bei abheilender Frambösia (Ringworm-Yaws) und beginnender makulöser Lepra. Der für Trichophytie bezeichnende lebhafte Juckreiz fehlt hier stets und läßt sich auch dadurch nicht hervorrufen, daß man durch reichliche Flüssigkeitszufuhr Schweißabsonderung künstlich erzeugt. Es ist der Bereich der Flecken bei Lepra im Gegenteil anästhetisch.

Sehr schwierig kann die Unterscheidung von gewissen Hauterscheinungen im Beginn der „Pseudolepra" werden, welche übrigens bei Europäern noch nicht beobachtet ist. Die primären Flecken bei „Pseudolepra" jucken ebenfalls und sind niemals anästhetisch wie bei echter Lepra. (Vgl. Fig. 275 und Fig. 276 mit Taf. I, Fig. 1 in der Arbeit des Verf. im „Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. LXIV, Heft 1, 1903, sowie mit der Wiedergabe der Hautaffektion bei Pseudolepra in der STICKER'schen Bearbeitung dieses Gegenstandes in diesem Handbuch Bd. II.)

---

[1]) Ich erwähne diese seltenen Affektionen nur, um die Aufmerksamkeit der Tropenforscher darauf zu lenken. Wenn bis heute noch keines dieser Leiden in der heißen Zone festgestellt wurde, so liegt das vielleicht mit daran, daß nicht nur der Laie in den Tropen geneigt ist, alles, was juckt, als „Ringwurm" oder „Kraw-Kraw" zu buchen.



Hier, wie in allen zweifelhaften Fällen, muß der Nachweis der charakteristischen Pilze versucht werden. Er gelingt fast immer, wenn auch nicht ohne Mühe, und ist bei positivem Ergebnis natürlich entscheidend.

Man entfernt zu diesem Zweck etwa zufällig auf der Haut befindliche Verunreinigungen durch leichtes Abwaschen mit Wasser und Seife, um nicht irregeleitet zu werden. Darauf schabt man mit reinem VOLKMANN'schen Löffel oder einer Skalpellklinge einige oberflächliche Hornschuppen, am besten vom Rande der leicht erhabenen Umgrenzung ab, bringt sie auf den Objektträger und untersucht 10 Minuten nach Zusatz von 10%iger Kalilauge mit starkem Trockensystem bei starker Lichtabblendung. Die beschriebenen Pilzfäden und etwaige Konidien sind dann leicht zu erkennen.

Die Prognose ist quoad vitam günstig; quoad restitutionem bei zweckmäßiger Therapie für die hier beschriebenen Formen von Trichophytie zunächst ebenfalls; sie wird jedoch dadurch einigermaßen getrübt, daß baldiger, man könnte sagen, unmittelbarer Rückfall oder rasche Neuerkrankung nach meinen Erfahrungen ganz außerordentlich häufig ist, solange der Befallene im tropischen Flachlande bleibt.

Die Prophylaxe soll nach MANSON in Ostasien eine einfache und leichte sein. Tägliches Einpudern der Achselhöhlen und Skrotalfalten mit gleichen Teilen von Borsäure und Amylum nach dem Baden und Tragen baumwollener Unterbeinkleider, die täglich gewechselt werden, soll den Europäer im fernen Osten ziemlich sicher schützen.

Auch die Behandlung betrachtet MANSON als eine einfache, stets erfolgreiche.

Für die westafrikanische Trichophytie kann ich diese Angaben leider nicht ganz bestätigen: Die äußerste Sauberkeit schützt häufig ebensowenig vor Erkrankung, wie die von F. PLEHN geforderte, nach vollendeter Behandlung streng durchgeführte Desinfektion der gesamten Leib- und Badewäsche vor sofortigen Rückfällen. Leicht, und dauernd beseitigen läßt sich nur die disseminierte Trichophytie der freien Hautflächen. Es scheint, daß die Haut hier nicht ausreichend gelockert wird, um den Pilzen das Eindringen in die tieferen Schichten des Rete Malpighi zu gestatten, und daß die Pilze deshalb den epiphytiziden Mitteln leicht und vollständig zugänglich bleiben. Anders in den Skrotalfalten, am Damm und in der Rima ani, wo die Krankheitserreger, namentlich durch das Reiten, bei ausreichender Durchfeuchtung und Lockerung des Gewebes, offenbar bis zwischen die tieferen Zellschichten hineingepreßt werden, resp. in diese hineinwachsen, und nun von den Medikamenten nicht mehr erreicht werden können.

Dann erscheinen schon wenige Tage nachdem die Keime im Bereich der Hornschicht vernichtet, und nachdem die wahrnehmbaren Krankheitssymptome geschwunden sind, die charakteristischen kleinen, roten, juckenden Initialknötchen wieder an der Hautoberfläche, selbst wenn eine erneute Infektion von außen durch gründliches Desinfizieren aller Wäsche usw. sehr sicher ausgeschlossen war. Wird die Kur in einem kühleren Klima (Gebirgsstation) vorgenommen, so scheint sie vollkommen gelungen, solange der Aufenthalt dort andauert. Wenige Tage aber nach Rückkehr in die feuchtheiße Niederung beginnen die Beschwerden von neuem. Ja, ich habe beobachtet (und zwar am eigenen Leibe), daß die während einjähriger Abwesenheit von Westafrika anscheinend vollkommen verschwundene Trichophytie, auf der Rückreise nach dort beim Eintritt in den Tropengürtel bereits an Bord des Dampfers wieder erschien, obgleich eine Neuinfektion nach Lage der Dinge völlig unmöglich war. Ähnliche Erfahrungen haben auch andere gemacht.

Es scheint demnach, als wenn die Pilze oder ihre Sporen in den tieferen Epidermisschichten sehr lange lebensfähig bleiben ohne irgendwelche Symptome zu machen, bis die Lockerung und Durchfeuchtung der Hornschicht im Tropenklima ihnen den Zugang zur Oberfläche wiedereröffnet.

Für die Heilung dieser tiefgreifenden Formen haben neuerdings BLOCH und nach ihm BRUHNS & PRYTECK, sowie BRUCK & KUSUNOKI eine „spezifische Behandlung“



mit Injektion von Kulturen und Kulturextrakten empfohlen, welche auch immunisierend gegen Rezidive wirken sollen. LOMBARDO verhält sich ganz ablehnend, zumal das Verfahren für den Kranken wenig bequem ist. Eindeutige Erfolge scheinen auch neuerdings noch nicht erreicht zu sein.

Die medikamentöse Behandlung mit epiphytiziden Mitteln darf nicht beginnen, bevor etwa vorhandene akute Entzündungszustände der Haut völlig beseitigt sind.

Das gelingt meist sehr leicht, sobald der Kranke sich entschließt, den Juckreiz wenige Tage zu ertragen, ohne sich dadurch zum Kratzen oder Reiben verleiten zu lassen. Einpudern mit Zink- oder Salizylstreupulver unter einem schützenden Mullverband genügt stets, die sekundäre Dermatitis in 2—3 Tagen verschwinden zu lassen. Feuchte Verbände sollten bei diesen akuten Reizzuständen grundsätzlich vermieden werden. Findet der Kranke den Juckreiz unter dem trockenen Puder ganz unerträglich, so mag er versuchen, ob Salbenverbände (Zink-, Blei-, Salizyl-, Borpaste) angenehmer sind. Nur im äußersten Notfall darf man Umschläge mit 3%iger Karbollösung machen, denn sie lindern zwar den momentanen Juckreiz, beeinflussen die Dermatitis aber nicht immer günstig. CASTELLANI empfiehlt Bleiwasser oder ½% Resorzinlösung. Haben sich schmerzhafte Rhagaden in dem infiltrierten Gewebe, namentlich der Inguinalgegend, gebildet, so leistet eine spirituöse Höllensteinlösung die besten Dienste.

Ist es zu chronischem Ekzem gekommen, so sind die Salbenverbände angebracht.

Sobald die sekundären Entzündungserscheinungen ganz vorüber sind, kommen die pilztötenden Mittel an die Reihe. Hier steht das Chrysarobin als 5—10%ige Salbe mit Vaselin, Lanolin usw. an erster Stelle. Für die derbe Haut des wenig empfindlichen Negers bleibt es das souveräne Mittel und läßt auch veraltete, ausgedehnte Infiltrate um die Genital-Analsphäre nach 3—6, je einmal täglich vorgenommenen Einreibungen meistens verschwinden. (Man muß die Kranken anweisen, daß die Salbe nicht in die Augen kommen darf; im Gesicht darf sie überhaupt nicht angewandt werden.) Die Haut des Europäers verträgt das Chrysarobin in wirksamer Konzentration meist schlecht und gerät oft in heftige Entzündung. Außerdem ruiniert Chrysarobin bekanntlich die Wäsche. Das synthetische Cignolin wird oft besser vertragen, besonders in Verbindung mit Resorcin (MENSE).

Naphtholsalbe (5—10%) fand ich wenig wirksam. — Sehr gut bewährten sich mir folgende Mischungen: Ichthyol—Glyzerin—Spiritus āā und Pix liquida—Spiritus āā. Man kann mit Vorteil die wirksamen Bestandteile beider Mixturen verbinden und Ichthyol—Pix liquid.—Spiritus āā gebrauchen. Die dickliche Flüssigkeit wird mit einem Wattebausch aufgetragen. Die Wirkung ist nächst der des Chrysarobin die intensivste, und die Hautreizung doch nicht so groß. Die dunkeln Flecken in der Kleidung lassen sich auswaschen. In leichteren Fällen, besonders für die disseminierten Formen, genügt 5—10% Salizylspiritus.

Sehr beliebt ist die Jodtinktur. Sie ist am reinlichsten und wirkt am mildesten. — Außerdem sind noch viele andere Mittel im Gebrauch. RAEBIGER empfiehlt die Nicotianaseife, welche neben Schwefel 0,35% Nikotin enthält und nach den Angaben von C. MENTZEL von der Wilhardi-Apotheke in Bremen hergestellt wird. Morgens und abends werden die befallenen Partien (besonders um die Genitalien) nach vorheriger Reinigung mit lauem Wasser „eingeschäumt". Den Schaum läßt man eintrocknen. Heilung angeblich in wenigen Tagen.

LEBER und v. PROWAZEK rühmen eine Salizylpaste (Acid. salic. 0,5; Zinc. ox. Amyl. āā 5; Vasel. puriss. 10). SABOURAUD wandte Röntgenstrahlen an usw. — In Ostasien wird ein alkoholisches Extrakt von *Cassia alata* sehr gerühmt. Auch verschiedene andere Pflanzenextrakte und Abkochungen werden dort angewandt, deren wirksamer Bestandteil das Chrysarobin ist (KIWIET DE JONGE).

Ganz allgemein kann man sagen, daß die auf dem Körper zerstreuten Eruptionen jedem der verständig angewandten Mittel leicht weichen, weil die Pilze dort nicht so schnell in die Tiefe vordringen; die dauernde Beseitigung des Übels in der Skrotalfalte, am Damm, der Rima ani usw. gelingt dagegen ohne Klimawechsel mit keiner Methode ganz sicher mehr, sobald die Pilze einmal die unteren Schichten des Rete Malpighi erreicht haben. Möglich, daß die Nicotianaseife die



Prognose ändert. Andernfalls wird man sich hier auf palliative Behandlung beschränken müssen, um weiterer Ausbreitung vorzubeugen und den Juckreiz zu mildern. Dazu ist es vor allem nötig, die Haut trocken und die Hornschicht hart zu erhalten. Man soll deshalb die Umgebung des Skrotum tunlichst oft mit alkoholischen Flüssigkeiten waschen; Eau de Cologne und Bay-Rum sind zu diesem Zweck sehr zu empfehlen. Nachher stäube man mit Salizyl- oder Zinkpuder ein.

Wird der Juckreiz trotzdem zu arg, so genügt einmaliges Einpinseln mit Jodtinktur, um ihn wenigstens für ein paar Tage zu beseitigen und so die Nachtruhe zu sichern.

In dieser Weise muß man sich zu helfen suchen, bis ein Klimawechsel Radikalheilung ermöglicht.

Literatur.

1891 Bonnafy et Millaret, Mission aux Isles des Fidji. Arch. de méd. naval. Bd. 56. S. 280.
1897 Baxall, F., On the plurality of Ringworm. Transact. of the Pathol. Soc. of London.
1896 Courmont, P., Étude clinique et expérimentale sur quelque types nouveaux de teigne exotique. Arch. de méd. expérim. A. VIII. S. 700.
1891 Furthmann u. Neebe, Monatsschr. f. prakt. Dermatol.
1886 Grawitz, Virchow's Archiv. Bd. 103. S. 393.
1904 Jeanselme, Cours de dermatologie exotique. Paris.
1878 Königer, Über den polynesischen Ringwurm auf den Karolinen-, Gilbert- und Samoainseln. Virchow's Archiv. Bd. 72. S. 143.
1894 Král, Über den Pleomorphismus pathogener Hyphomyceten. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 27. S. 397.
1902 Krämer, A., Die wichtigsten Hautkrankheiten der Südsee. Anhang zu Bd. II von „Die Samoainseln". Stuttgart.
1893 Manson, „Tropical Ringworm" in Davidson's Hygiene and Diseases of warm Climates. Liverpool and London.
1896 Derselbe, Tropical Diseases.
1896 Plehn, F., Die Kamerunküste. Berlin bei Hirschwald.
1895 Plehn, A., Jahresberichte über die klimatischen und sanitären Verhältnisse des Schutzgebietes Kamerun. Arbeiten aus dem Gesundheitsamte 1895 und folgende.
1894 Rosenbach, Über die tieferen eiternden Schimmelerkrankungen der Haut und über deren Ursache. Wiesbaden.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds.
1892 Sabouraud, Bullet. et Ann. de dermat. Nov. 1893. Febr. 1896.
1893 Derselbe, Ann. de l'Institut Pasteur. Juni.
1897 Unna, Arbeiten aus der Unna'schen Klinik für Hautkrankheiten; „Trichophytie und Favus".

Literatur seit 1905.

1910 Du Bars, Chr., Étude d'un cas de trichosporie. Ann. de Dermat. et de Syph. S. 431. (Ref. Bull. de l'Inst. Pasteur 1910. S. 352—353.)
1911 Bruck, C. u. Kusunoki, Über die spezifische Behandlung von Trichophytien. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24.
1910 Castellani, Observations on a new species of epidermophyton found in tinea cruris. Philippin. Journ. of Sc. T. V. S. 203.
1908 Derselbe, Untersuchungen über tropische Trichophytosis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 93. S. 23.
1908 Cantlie, Journ. trop. Med. (?).
1913 Castellani, A. u. Chalmers, Manual of Trop. Medicine.
1908 Harman, British Journ. of Dermatol.
1905 Macleod, J. M. H., Tropical diseases of the skin. Brit. Med. Journ. 11. XI.
1908 Manson, Journ. of Trop. Medicine (?).
1908 Morris, ebenda.
1910 Raebiger, A., Über Nicotianaseife als Heilmittel gegen Ringwurm. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. XIV. S. 642.
1906 Sabouraud, The treatment of Ringworm. Lancet. Nr. 4320. S. 1700.



1913 Derselbe, Sur l'eczema marginatum de Hebra et sa très fréquente localisation aux pieds. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 113. S. 924.

Literatur seit 1914.

1920 von Bassewitz, E., Calor de figo. Contribução ao estudo das dermatomyces brasileiras. Arch. Rio Grand Med. Porto Allegre. Bd. 1. Nr. 2. S. 55.
1920 Castellani, The Higher Fungi in Relation to Human Pathology. Lancet. 1. Mai. S. 943.
1914 Chalmers, A. J. & Marshall, A., Tinea Capitis Tropicalis in the Anglo-Egyptian Sudan. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 17. S. 257.
1914 Dieselben, The Systemic Position of the Genus Trichophyton Malmsten 1845. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 19. S. 289.
1919 Dold, Hermann, M. D., Shanghai Eczematoid epidermophyton infection in China. The China Medical Journ. March.
1919 Derselbe, Über die Ursache des sog. Hongkongfußes („foot tetter"; „dermatitis rimosa of the toes"; „dermatitis bullosa plantaris)". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. H. 19. S. 469.
1919 Derselbe, On the vitability of Epidermophyton. Chin. med. Journ. May.
1921 Dufougéré, W., Les dermato-mycoses de la Guyane française. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 354.
1921 Gomes, José Maria, Dermatophysos: Trichophyton rosaceum; Tr. equinum. Ann. Paulist. Med. Chir. Bd. 12. Nr. 2. S. 39.
1921 Derselbe, Dermatite verrucosa. Um novo caso. Bol. Soc. Med. Chir. S. Paolo. Bd. 4. Nr. 1. S. 26.
1914 Joyeux, Ch., Contribution à l'étude des teignes africaines. Trichophyton Soudanense. Arch. de Parasit. Nr. 3. S. 449.
1919 Kambayashi, T., Ein Beitrag zur Studie der Pilzarten bei Trichophytieerkrankungen in Japan. Jap. Zeitschr. f. Derm. u. Urol. Nr. 6. S. 491.
1921 De Magalhães, P. S., A propos des mycoses. Rev. Méd. et Hyg. trop. Vol. 13. Nr. 1. S. 17.
1917 De Mello, Froilano, Trichophyton viannai, n. sp., the Infecting Agent in a Case of Dermatomycosis. Ind. Journ. Méd. Res. July. Vol. 5. Nr. 1. S. 222.
1981 Derselbe, Epidermophyton salmoneum, n. sp. agent d'une épidermophytie inguinale dans l'Inde portugaise. C. R. Soc. Biol. Jan. 29. Vol. 84. Nr. 4. S. 239.
1921 Mendelson, Ralph W., An exceptional tropical ulceration. Journ. Trop. Med. Hyg. Bd. 24. Nr. 24. S. 317.
1914 De Napoli, F., Le Tigne nell' Oasi di Tripoli e la Cura dei Tignosi in Libia. Giorn. d. Med. Milit. Nr. 7. S. 611.
1922 Ota, M., Brief notes on Epidermophyton rubrum, Castell. 1909 (Trich. purpureum) and Trichophyton violaceum var. decalvans, Castell. 1913 usw. Brit. Journ. Derm. Syph. Nr. 4. S. 120.
1917 Paul, C. N., A Ringworm Epidemic presenting a New Type of Fungus. Med. Jl. Austr. Nr. 24. S. 496.
1914 Priestley, H., Microsporon scorteum from a Case of Ringworm in Man. Ann. Trop. Med. a. Parasit. Nr. 1. S. 113.
1917 Derselbe, Ringworm and Allied Parasitic Skin Diseases in Australia. Med. Jl. Austr. Nr. 23. S. 471.
1919 Ross, A. O., „Too Rot". A Rapid Method of Cure. Jl. shop. Nav. Med. Sero. Nr. 48. S. 432.
1921 De Silva, R., Dhobie itsch produced by inoculating a culture of Epidermophyton rubrum (Castellani 1909). Journ. trop. Med. a. Hyg. 1. Dez.
1921 Spaar, E. C., Notes on Monilia Metalondinensis (Castellani 1916) and Epidermophyton rubrum (Cast. 1909). Journ. trop. Med. a. Hyg. 2. Mai.
1921 Srivastava, A. N., Pathology of ringworm and allied skin diseases. Ind. med. Gaz. June. Vol. 56. Nr. 6. S. 213.
1919 Vakasugi, S. & Dohi, K., Tropische Krankheiten der Südseeinseln. (Japanisch. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 26. Nr. 5.)
1921 Wende, G. W. & Collins, K. R., A Contribution to the Study of Epidermophyton Inguinale. Nr. 1. S. 1.



Tinea nigro-circinata.

Von CASTELLANI bei Singalesen in Ceylon beobachtet. Der Pilz — *Trichophyton ceylonense* — hat ein gerades 3½ μ breites Myzel und bildet spärlich ziemlich große (4 μ), rundliche, doppelt konturierte Sporen. Er wächst auf den üblichen Nährmedien.

Die Erkrankungsherde befanden sich am häufigsten am Hals und am Skrotum. Sie sind von runder Form und auffallend dunkel — fast schwarz — gefärbt. Sie sind von einem erhabenen, verdickten, teils ebenfalls dunklen, teils entzündlich geröteten, zuweilen mit einer dunklen Kruste bedeckten Rand umgeben.

Vor Verwechslung mit „Ringworm-yaws“ (s. diesen) schützt die dunkle Farbe, event. der Pilznachweis.

Die Behandlung ist einfach. Jodtinktur ist rasch und nachhaltig wirksam.

CASTELLANI bringt eine sehr instruktive Abbildung des praktisch bedeutungslosen Leidens.

Literatur.

1919 CASTELLANI & CHALMERS, Manual of Tropical Medicine.

Tinea intersecta.

Von CASTELLANI 1907 in Ceylon und Südostindien beschrieben.

Der Pilz entwickelt sich zwischen den oberflächlichen und tiefen Epidermisschichten und auf der Innenfläche der Schuppen — nicht auf der Oberfläche. Wohl deshalb bezeichnet CASTELLANI ihn als *Endodermophyton (castellanii;* Perry 1907). Er bildet reichlich langgliedriges, gerades, zuweilen dichotomisch geteiltes Myzel von 3—3½ μ Dicke. Jedes Segment zeigt an jedem Ende ein kleines stark lichtbrechendes Körnchen. Freie Sporen sind sehr spärlich und scheinen oft ganz zu fehlen. Kulturen gelangen nur einmal.

Das Leiden beginnt mit kleinen, ovalen oder rundlichen, leicht erhabenen Flecken, die jucken und sich meist auf den Armen, den Beinen, der Brust oder dem Rücken entwickeln. Sie heben sich dunkelbraun von der gesunden Haut der Eingeborenen ab und zeigen anfangs einen etwas verdickten Rand, der mit kleinen Papeln besetzt ist, und eine glatte weiche Oberfläche hat. Die Flecken vergrößern sich langsam und konfluieren stellenweise. Später wird die Oberfläche trocken, runzlig und hart, und es bilden sich Fissuren, welche die dunklen Flecke als weiße Linie durchziehen. Diese Fissuren durchsetzen schließlich die Epidermis, welche sich in größeren Schuppen aufrollt. Werden die Schuppen durch Reiben entfernt, so bleibt ein rundlicher, weißlicher Flecken sichtbar. Das Allgemeinbefinden wird nicht in Mitleidenschaft gezogen, und die Flecken verschwinden mit der Zeit teilweise von selbst. Jedenfalls weichen sie leicht den üblichen Mitteln, z. B. der Behandlung mit Jodtinktur.

Tinea sabouraudi tropicalis.

Nach CASTELLANI beobachtete SABOURAUD bei Patienten, die aus Ostasien zurückkehrten, ein Hautleiden, welches ersterem auch einige Male in Ceylon begegnete.

Meist an den unbedeckten Körperteilen, besonders an den Unterschenkeln von Leuten, die viel im Wasser zu waten haben, entstehen rötliche fein schuppende Flecken, welche allmählich bis zu 3—5 cm Durchmesser wachsen. Sie bilden dann unvollkommene Ring- oder Hufeisenformen und jucken so lebhaft, daß an ihren Rändern infolge des Kratzens Exkoriationen, Papeln und Bläschen entstehen. Allmählich verdickt sich die chronische entzündete Haut.



Der Pilz — *Trichophyton sabouraudi* oder neuerdings *Tr. blanchardi* (CASTELLANI) — konnte bisher nicht gezüchtet werden. Er bildet einfach konturiertes Myzel, das zahlreiche Einschnürungen aufweist und sich in rundliche Sporen von verschiedener Größe zerteilt.

Die Behandlung ist nicht immer einfach. Am wirksamsten ist 1—4%ige Chrysarobinsalbe; bei Klimawechsel heilt das Leiden oft von selbst.

Ferner fand RABELLO eine Trichophytie in Para, deren Pilz auf SABOURAUD's Nährboden nach 3—4 Wochen tiefviolette bis dunkelrote Kulturen gibt — *Tr. violaceum* (SABOURAUD). HORTA beschreibt, ebenfalls in Brasilien, *Tr. album* (SABOURAUD) und *griseum* (eine neue Art). GOMES züchtete in Brasilien, *Tr. rosaceum* aus der befallenen Gesichts-, Hals- und Kopfhaut. In Mittelamerika beschreibt DARIER und BRUMPT eine Hauttrichophytie, welche dem „Pinta" gleicht (s. dieses!) und deren Pilz BRUMPT deshalb *Tr. caraté* nennt. KAMBAYASHI beobachtete in Japan *Tr. violaceum, cerebriforme* und *gypseum;* das letzte befällt dort auch die Nägel. PAUL berichtet, daß dem *Tr. gypseum* nahestehende Pilze durch Mäuse auf Weizenhändler übertragen wurden und zu einer „Ringwurmepidemie" führten (Australien).

LEBER & v. PROWAZEK berichten über eine dem gemeinen Ringwurm nahe verwandte Dermatomykose, welche die Eingeborenen auf Sawaii (Südsee) Lupe nennen. Sie unterscheiden eine schwarze, graue und weiße „Lupe"; letztere ist wohl der Ausdruck von Depigmentierung. Hauptsächlich werden die Füße und Arme befallen. Oft geht das Leiden von Rissen in der verdickten Fußsohle aus. Anfangs erscheint die Haut leicht gerötet, etwas erhaben, fühlt sich rauh an und juckt stark. Später nimmt sie aschgraue Farbe an und zerfällt oberflächlich in glatte, fast seiden glänzende Plaques, die mit der Pinzette leicht abgehoben werden können, wobei es dann oft blutet. Während des Fortschreitens nach der Peripherie schuppen die zentralen Partien häufig ab.

Aus den Schuppen züchteten die Autoren einen Penizillium-ähnlichen Pilz, der bereits nach 12 Stunden, sowohl bei Zimmertemperatur wie im Brutschrank wuchs und reichlich vielverzweigtes Myzel bildete. Am 2. Tage zeigten sich an den Seitenästchen die Sporen als dichte Zerschnürungen des Myzelschaftes. Neben diesem, wohl den Trichophytien beizurechnenden Pilz, wurde noch eine Mukor-Art gezüchtet.

Über die ursächliche Bedeutung der Pilze äußern sich die beiden Autoren mit berechtigter Vorsicht.

Die Eingeborenen bekämpfen die Ausbreitung des Übels, indem sie das erkrankte Gebiet mit tätowierten Linien umgrenzten. Den Autoren erwies sich ihre Salizyl-Zinkpaste nützlich, nach vorgängiger Reinigung der erkrankten Haut mit Seifenspiritus. In veralteten Fällen wurde Chrysarobin nötig.

S. TAKASUGI und K. DOHI fanden (neben den bekannten Hautmykosen) auf Palau einen neuen Pilz, den sie aus den Hautschüppchen züchten und aus Kulturen auf den eigenen Arm übertragen konnten. Es entwickeln sich Papeln, nach deren Eintrocknen ringförmig angeordnete Schüppchen zurückbleiben. Der Pilz soll bis jetzt nur auf Palau gefunden sein.

Die bei den Hauterkrankungen im Bereich des Barthaars — Sykosis — gefundenen Pilze rechnet CASTELLANI zu den Aspergillen und Penicillien (*Aspergillus barbae* und *Pen. barbae*). In einem von mir in Kamerun untersuchten Falle fand sich nur spärliches, teilweise, besonders an den Enden, in kurzen Abständen zerschnürtes Myzel, so daß dieser Pilz wohl zu den Trichophyten zu zählen sein dürfte. Kulturen anzulegen, war ich freilich damals nicht in der Lage (s. Fig. 275 u. 276).



Unzweifelhaft werden auch hier verschiedene Pilzarten ähnliche klinische Bilder hervorrufen.

Auch von anderer Seite (einschließlich CASTELLANI) werden Bartpilze beschrieben, die den Trichophyten beizurechnen sind. Meistens kommen sie außerdem auch als Hautschmarotzer vor. So ein *Tr. violaceum* (BODIN) in Nordafrika, und ein *Tr. nodoformans* in Ceylon. Letzteres ergriff dort einmal auch die Augenwimpern.

Das *Tr. violaceum* (seu *accuminatum*) (SABOURAUD) ist neben dem *gypseum, rosaceum, album* und *flavum*, sowie seiner Varietät *decalvans* in Ceylon (CASTELLANI), auch Ursache der *Tinea capitis*. Im tropischen Innerafrika wird ihr Pilz *Tr. sudanense* (seu *crateriforme*) (JOYEUX), eine von SABOURAUD & COURMONT bei Europäern, die aus Oberguinea zurückkehrten, studierte Varietät *Tr. convolutum* benannt. In Algier züchteten BRAULT und VIGNIER *Tr. granulosum* vom Hinterhaupt eines 11jährigen Kindes. Eine Abart vom *Tr. sudanense* im ägyptischen Sudan nennen CHALMERS & MARSHALL *Tr. currii* CHALMERS & MACDONALD *Tr. khartumense*. URIBURU beschreibt *Tr. polygonum* und *exsiccatum* in Südamerika; CASTELLANI ein *Tr. balcaneum* vom Balkan, das langsam und „zerebriform" auf Glukoseagar wächst und mit Haarausfall ähnliche Bilder schafft, wie Seborrhoe.

Es kehren hier z. T. Namen, resp. Pilze, wieder, denen wir bereits als Erregern des „Borkenringwurm" — Tinea cruris oder inguinalis — begegneten. Aber die Erkrankung zeigt andere Formen.

Im Küstengebiet des Guineabeckens habe ich die Kopfhaut oder das Haupthaar nicht befallen werden gesehen.

Außer den verschiedenen Tricho- oder Epidermophytonarten mit relativ großen gestreckten Sporen, die Zerschnürungen des Myzels darstellen, wird der „Kopfringwurm" noch durch Mikrosporonarten mit sehr reichlicher Bildung kleiner, sproßähnlicher Sporen erzeugt. RABELLO fand in Brasilien *M. audouini* und *lanosum;* HORTA *M. felineum* und *flavescens;* URIBURU *M. fulvum*. PRIESTLEY studierte *M. scorteum* bei einer Tinea capitis et corporis im tropischen Queensland (Australien); COURMONT & SABOURAUD fanden das *M. audouini* bei Negern vom Senegal; WENDE und COLLINS sahen *Mikrosporen minutissimum* außer anderen Pilzen. *Achorion schönleini*, der Erreger des Favus, kommt zwar als Seltenheit auch in den Tropen vor, spielt aber praktisch keine Rolle. BRAULT & VIGNIER züchteten 1914 in Algier einen Pilz mit favusähnlichen Kulturen, rechnen ihn aber zu den Trichophyten und nennen ihn wegen seines üppigen Wachstums *Tr. luxurians*.

CASTELLANI beobachtete weiter eine knötchenbildende Pilzerkrankung der Achselhaare, die Eingeborene und Europäer in Ceylon befällt. Den Erreger bezeichnet er als *Nocardia tenuis*. Derselbe kommt in Symbiose mit chromogenen Kokken vor (?), von welchen der eine schwarzes, der andere gelbes oder rotes Pigment erzeugt. Dementsprechend sind die ziemlich weichen Pilzwucherungen gefärbt, welche den Haarschaft in beträchtlicher Dicke und Ausdehnung umkleiden. Zuweilen sind die Pilzrasen auf demselben Haar verschieden gefärbt.

Es handelt sich um einen lästigen Schönheitsfehler, der aber durch täglich mehrmaliges Waschen mit spirituöser Formalinlösung und Einreiben mit Schwefelsalbe unschwer beseitigt werden kann.

CASTELLANI beobachtete auf Ceylon Knötchenbildung an den Barthaaren durch Pilze, die er zu den Aspergillen rechnet; selten fand er ein Penicillium. SCHÖBL fand auf den Philippinen bei den Weißen fast allgemein Pilzbelag auf den

[1]) Auch aus England (MALKOLM MORRIS), Deutschland (BEHREND); Frankreich (RENAY & LION) wurden später einzelne Fälle bekannt.



Achselhaaren. Sartory, sowie Weil & Gaudin sahen Erkrankungen der Nägel und züchteten aus dem ergriffenen Gewebe verschiedene Pilze. Ersterer auf Sabouraud-Nährboden einen mit vielverzweigtem Myzel von 0,5—1,5 μ Dicke, Konidiophoren und endständigen Konidien, der erst weiß, dann bräunlichgelb wächst und sich von Scopulariopsis dadurch unterscheidet, daß er Milch in 10 Tagen koaguliert. Die letzteren bezeichnen ihre Pilze als *Penicillium brevicaule* (Brumpt und Langeron); sechs Fälle — *Scopulariopsis, Spicaria* und *Sterigmatocystis*. Escomel spricht die von ihm bei Erkrankung der Nägel in Peru gefundenen Pilze teils als Penizillien, teils als Trichophyten an.

Die Behandlung der Bartsykosis kann schwierig sein. Erst müssen Follikulitis und Hautentzündung durch antiseptische Mittel beseitigt werden, bevor man zu den epiphytiziden Medikamenten greift. Am besten bewährt sich von diesen der Schwefel (Sulfur. lact.-Glyzerin-Spiritus ää).

Auf die Tinea capitis wirken Röntgenstrahlen am besten; wo sie nicht verfügbar sind, gebraucht man Jodtinktur usw. nach Vorbereitung mit Terpentinwaschungen und Epilation.

Die Onychomykosen sind der Behandlung schwer zugänglich, und diese muß eine sehr energische sein. Castellani empfiehlt, die Nagelsubstanz durch immer wiederholtes Abreiben mit Natron- oder Kalilauge zu lockern und zu erweichen, und dann mit einer 25 %igen Lösung von unterschwefligsaurem Natron oder mit Lugol'scher Lösung (Kalijodat 1, Jod pur. 0,1, Aqu. dest. 100) zu verbinden.

Anscheinend als seltene Gelegenheitsbefunde erwähnen Castellani & Chalmers in ihrem Handbuch noch eine Cryptococcosis epidermica (Castellani), die in Ceylon, im Sudan und auf dem Balkan beobachtet wurde.

Es handelt sich um kleine rundliche Flecke von schmutziggelber oder brauner Farbe, meist auf den Armen, aber auch auf der Brust und dem Halse. Sie bestehen aus massenhaft gehäuften, blastomyzesähnlichen, rundlichen oder ovalen Pilzelementen verschiedener Größe und lassen sich durch scharfes Abreiben entfernen. Ein solches genügt auch zur Heilung und wird am besten mit Sandseife und heißem Wasser ausgeführt. Evtl. Schwefelsalbe. Die Kultur scheint noch nicht versucht zu sein.

Ferner: Intertrigo saccharomycetica, oder blastomycetica; ebenfalls von Castellani in Ceylon beschrieben, aber auch in Europa gesehen (Whitfield u. A.). Die Erscheinung ist die einer echten Intertrigo der Skrotalfalten und der Achselhöhle, die offenbar der Tinea cruris gleicht, nur daß sie weniger juckt und daß sich anstatt der Trichophyten teils *Saccharomyces* (Samboni, Castellani), teils *Monilia* in der Epidermis findet. Daß diese die letzte Ursache, und nicht nur zufällige Saprophyten der entzündlich durchfeuchteten Oberhaut sind, wäre wohl noch zu erweisen.

Die Behandlung besteht in Waschen mit antiseptischen Lösungen und Einpudern mit Borsäure. Vielleicht ist die von Dubreuilh & Joulia beschriebene „intertrigo mucosique" mit der vorbeschriebenen Affektion identisch. In neun Fällen wurde stets derselbe Pilz gefunden, den Verff. zu den Hefen rechnen. Er ließ sich leicht auf Sabouraud'schem Nährboden züchten. Die Erscheinungsform selbst gleicht sehr einer echten Intertrigo, nur jucken die befallenen Gebiete, namentlich nachts, sehr stark. Das Leiden kann sich von den bekannten Prädilektionsstellen der Intertrigo über die Haut der Nachbarschaft ausbreiten. Bei einem Säugling wurde der größte Teil der unteren Körperhälfte ergriffen. Eine 3—6 %ige Salizylsalbe mit Zusatz von 3 % Acid. benzoic. war rasch wirksam.

Aspergillus und *Penicillium* können auch auf Bart und Achselhaaren wuchern, ohne daß diese erkranken. Behandlung: Rasieren und Reinlichkeit.

Leger & Nogue beobachteten in Dakar zwei Hauterkrankungen bei Sudan-



negern, die sie auf Pilzentwicklung, und zwar von *Scopulariopsis leproides* zurückführen. Bei dem etwa 35jährigen Manne waren beide Hände bis über die Gelenke hinauf in Handschuhform depigmentiert; die Haut verdünnt, glatt, emailleartig glänzend. Die natürliche Elastizität fehlte, so daß mit den Fingern erhobene Falten lange stehen blieben. Dabei stießen sich von der Oberfläche fortdauernd große graue Epidermislamellen ab, unter welchen die Haut glänzend und tiefer schwarz erschien, als am übrigen Körper. Die erkrankten Partien sind scharf begrenzt und am Rande leicht gegen die gesunde Haut eingesunken. Im Bereich der Unterarme finden sich aber noch einige kleine isolierte, inselförmige Erkrankungsherde. Auf den Handtellern und den Hautfalten besteht Hyperkeratose. Die Finger sind z. T. in leichter Beugestellung fixiert; die Daumen können nicht vollkommen abduziert werden. Die Fingernägel erscheinen verdickt, gefurcht, mißgestaltet. Die Kubitalnerven sind gleichmäßig verdickt. Dieser Umstand ließ an lepröse Dystrophie denken, doch fehlte jede Sensibilitätsstörung außer Jucken ebenso, wie Bazillen im Gewebe und im Nasenschleim.

Ähnliche, aber nicht ganz so weit entwickelte Veränderungen fanden sich an den Beinen und der rechten Kopfhälfte von der Augenbraue bis in die Nähe des Scheitels. Das Haupthaar war erhalten. Der Zustand hatte sich langsam in etwa 15 Jahren entwickelt.

Aus den Hautschuppen konnte der obengenannte Pilz auf SABOURAUD-Nährboden gezüchtet werden.

Eine ebenfalls etwa 35jährige Frau aus dem Senegalgebiet zeigte ähnliche Hautveränderungen im Gesicht, an den Händen und in der linken Achselgegend. Daneben die Narben alter Tertiärsyphilide. Keine Verdickung der Nervenstämme oder Sensibilitätsstörungen, außer Jucken; keine Leprabazillen im Nasenschleim oder im erkrankten Gewebe.

Aus den Hautschuppen ließen sich dieselben Pilze züchten, wie im ersten Fall.

Obgleich die beiden Kranken Syphilis in der Vorgeschichte hatten und Wassermann positiv war, blieb die Novarsenobenzol-, bzw. Quecksilberbehandlung völlig wirkungslos, während bei lokaler Behandlung mit Kaliseifenbädern, Jodtinktur und Chrysarobin unter gleichzeitigen großen Jodgaben (3 g, später 5 g pro die) weitgehende Besserung eintrat; wenigstens an den Extremitäten.

Die Piedra. (Piedra = Stein.)

Es handelt sich um eine Epiphytie des Haupthaars, welche 1876 und 1888 zuerst von N. OSORIO und POSADA ARAGNO in Columbien genau beschrieben, und später auch in Brasilien beobachtet wurde.

Um die einzelnen Haarschäfte, stets mindestens 1 cm vom Ausgang des Haarfollikels entfernt, entstehen kaum sichtbare, für die darüberstreichenden Finger jedoch deutlich fühlbare zahlreiche ziemlich harte kleine Knötchen in größeren Abständen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Pilzkolonien erweisen. Die Haare rollen sich auf und verwirren sich. Mazeriert man nach Entfetten mit Äther in Natronlauge, so sieht man, daß die Knötchen aus einem mosaikartigen Gefüge dichtgedrängter, infolge gegenseitigen Druckes polyedrisch geformter Sporen bestehen, welche durch eine dunkle, lösliche Kittmasse vereinigt sind. Die Sporen haben etwa die doppelte Größe, wie die Trichophytonkonidien. Außer ihnen finden sich in der Kittmasse zahlreiche feine Myzelfragmente vom Aussehen von Bakterien (?). Der Pilz läßt sich leicht züchten und wächst in braunen Kulturen. Nach der Beschreibung und den Züchtungsergebnissen DE MAGALHÃES scheinen die Pilze den Trichophyten nahe zu stehen.

Das Gefüge des Haarschaftes selbst bleibt nach Jeanselme durchaus unbeteiligt; Gonzalo Muniz & Prado Valladores geben dagegen an, daß die Pilze in die oberflächlichen Schichten des Haarschaftes eindringen, ohne ihn aber zu zerstören.

Juhel-Rénoy bezeichnet das Leiden als „trichomykose nodulaire", de Magalhães als Trichomycosis nodosa, obgleich Jeanselme schon früher darauf hingewiesen hat, daß es mit der in Europa häufigen „trichomycosis nodosa" Paterson's ebensowenig verwechselt werden darf, wie mit der bekannten nicht parasitären Trichorrhexis nodosa, bei welcher die Haarschäfte selbst sich an umschriebener Stelle aufblähen, auffasern und dann abbrechen. In seinem Handbuch von 1913 nennt Castellani das Übel neuerdings Trichosporosis tropica.

Muniz & Valladores nennen den Pilz *Trichosporon piedrae;* Castellani bezeichnet ihn (nach Behrend) als *Trichosporon giganteum* und führt in seinem Handbuch unter dem Genusnamen Trichosporon noch einige Varietäten dieses Haarschmarotzers auf.

Reinlichkeit und Waschungen mit epiphytiziden Mitteln (z. B. Sublimat) lassen das Übel rasch verschwinden.

Pityriasis versicolor.

Das bekannte, durch *Microsporen furfur* hervorgerufene Hauptübel kommt auch in den Tropen überall vor. Die von der gesunden Haut des dunklen Eingeborenen hell sich abhebenden erkrankten Gebiete erhalten ihre Farbe von den massenhaft in den Epidermisschuppen und oberflächlichen Hornzellagern wuchernden Pilzen. Diese zeichnen sich dadurch aus, daß die große Sporenmenge die spärlichen Myzelien fast vollkommen überwuchert und verdeckt.

Neben dem genannten Pilz — den er *Melassezia versicolor* nennt — beschreibt Castellani noch eine *Melassezia tropica*, welche hellere Flecke auf der Haut erzeugt und im Gegensatz zur heimischen Pityriasis das Gesicht besonders bevorzugt. Der Pilz selbst ist von dem der *M. versicolor* kaum zu unterscheiden. Das Hautübel nennt Castellani Tinea flava oder Mikrosporosis flava; Jeanselme: Achromie parasitaire; Crocker: Achromia squamosa usw.

Fontoynont & Carougeau weisen nach, daß das Übel mit dem Hodi-potsy der Malgaschen identisch ist, was aus „Hoditra-fotsy" zusammengezogen, „weiße Haut" bedeutet, wie das Ala-Hama der Singhalesen, und daß es in den Tropen zuerst von Jeanselme 1900 in Indo-China beschrieben und von der nordischen Pityriasis geschieden wurde. In den gemäßigteren Zonen verschlimmert sich das Übel im Sommer, weshalb es bereits Jeanselme als „Achromie parasitaire de la face et du cou recrudescente estivale" bezeichnete. Den obengenannten Autoren gelang es, im Gegensatz zu ihren Vorgängern, den Pilz aus den Hautschuppen zu kultivieren und aus den Kulturen noch nach mehreren Passagen das Hodi-potsy wieder zu erzeugen. Langeron hat dann nachgewiesen, daß der Pilz zu den Hormodendren gehört und benennt ihn *H. fontoynonti* weil Fontoynont ihn zuerst isolierte und züchtete. Wahrscheinlich ist er mit dem Pilz der Tinea flava Castellani identisch.

„Calor de figo" — fig fever oder Feigenfieber benennt von Bassewitz 1920 eine Trichophytie der Fußsohlen, welche ausnahmsweise auch die Handteller und später die Nägel der barfuß gehenden farbigen Eingeborenen von Rio Grande do Sul befällt. Sie führt zu Hyperkeratose, Fissuren und Depigmentierung und verursacht starkes Jucken und Brennen, das sich in der trockenen Jahreszeit verschlimmert. Der eigentümliche Name bezeichnet das Hitzegefühl und die rissige,

runzlige Hautoberfläche, welche an das Aussehen überreifer Feigen erinnern soll. Könnte es sich vielleicht um Tinea albigena handeln?

Escomel beobachtete 1920 eine Trichophytie, die sich auf den rechten Großzehennagel beschränkte.

Ein anderes Leiden, dessen Pilz aber reichlich Myzel bildet, bezeichnet er als Tinea nigra, oder Pityriasis nigra, oder Mikrosporosis nigra. Die Affektion wurde schon 1872 in China von Manson beschrieben, kommt aber auch in Indien, Malakka, Ceylon und Java häufig vor. Castellani nennt den Pilz *Cladosporium mansoni;* früher hieß er bei ihm *Foxia mansoni*. Er ist sehr reichlich in der kranken Epidermis vorhanden. Seine Myzelglieder sind ziemlich kurz (18—20 μ) und $2\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ μ breit; oft unregelmäßig geformt. Die Sporen sind kugelig; meist groß (5—8 μ) und oft zu Klumpen vereinigt. Die Kultur gelingt leicht auf den gebräuchlichen Nährböden. Der Pilz bevorzugt den Hals und oberen Teil der Brust, kann sich aber auf jedem Körperteil finden. Am seltensten ist er im Gesicht. Er verursacht kleine, rundliche, dunkle, leicht erhabene Flecken, die teils konfluieren, teils isoliert bleiben. Sie schuppen etwas und jucken kaum.

Meist werden Eingeborene befallen; einmal sah Castellani das Übel auch bei einem Europäer.

Nicht selten tritt die Tinea nigra mit Tinea flava vergesellschaftet bei demselben Individuum auf.

Die Behandlung ist rasch wirksam. Meist genügen Einreibungen mit Salizylspiritus und danach der Gebrauch von Resorzinsalbe.

Microsporon minutissimum, der Pilz des Erythrasma, kommt in den Tropen ebenfalls vor, und Rabello beschreibt einige Mikrosporien in San Paolo (Brasilien), welche vielleicht mit *M. audouini* und *M. canis* identisch sind. Letzteres hatte in einem Falle auch die Nägel ergriffen.

Freeman berichtet über eine teilweise unter dem klinischen Bilde des gemeinen Ringwurms verlaufende Dermatose aus Kuba, deren Erreger er als *Microsporon minutissimum* anspricht.

Eine große praktische Bedeutung haben alle diese Leiden nicht, und sie weichen auch meist rasch den üblichen epiphytiziden Mitteln.

Literatur.

1888 Juhel-Rénoy, Ann. de Dermat. et de Syph. 15. Dec.
1904 Jeanselme, Cours de Dermatol. exotique. Paris.

Literatur seit 1905.

1912 Castellani, A., Note on the importance of hyphomycetes and other fungi etc. Brit. med. Journ. S. 1211.
1912 Derselbe, Further researches on trichomykosis flava, rubra et nigra of the axillar regions. Proc. Royal Soc. Decemb.
1912 Derselbe, Note on the aetiology of some Tropical dermatomycoses. Ebenda.
1905 Derselbe, Tropical forms of Pityriasis versicolor. Brit. med. Journ. 11. XI.
1913 Castellani u. Chalmers, Manual of Trop. Medicine.
1907 Freeman, Tinea tropica circinata. Unit. Stat. Nav. Med. Bullet. Bd. I. Heft 1. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1909. S. 92.)
1901 de Magelhães, P. S., Le microphyte de la Piedra. Compt. rend. d. Séances d. l'Acad. d. Science.
1906 Derselbe, Un novo caso autochthone de Piedra. Rev. Med. de S. Paolo. Nr. 6. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 487).
1907 Muniz, G. e Valladores, P., Piedra na Bahia. Rev. Med. de San Paolo. Nr. 22. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. S. 604.)
1907 Rabello, E., Nota preliminar sobre as tinhas. Revist. med. San. Paolo. Nr. 24.

Literatur seit 1914.

1914 Aoki, T., Über den Favus der unbehaarten Haut in Japan usw. Dermat. Wochenschr. Nr. 29.
1918 Boucher, H., Les mycoses gommeuses de la Côte d'Ivoire. Bull. Soc. Path. exot.
1914 Brault, J. and Viguier, A., Kérion dû au Trichophyton granulosum observé à Alger. Bull. Soc. Française de Dermat. et Syph. Nr. 4. S. 207.
1914 Dieselben, Note sur une nouvelle Espèce de Trichophyton à Culture Faviforme isolée à Alger Compt. R. Soc. Biol. Nr. 25. S. 342.
1914 Dieselben, Les Champignons des Teignes à Alger. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 554.
1922 Carrion, A. L., Algunas observaciones sobre las dermatomicosis. Bull. Porto Rico Med. Assoc. Nr. 130. S. 204.
1919 Castellani, A., Brief Note on the Cultural Characters of Trichophyton balcaneum Castellani, the Cause of a Pseudopityriasis Capitis. Jl. Trop. Med. Hyg. Nr. 18. S. 173.
1920 Derselbe, The Higher Fungi in Relation to Human Pathology. Lancet. 1. May. S. 943.
1921 Decrop & Salle, Observation de mycose fongoide chez un indigène marocain. Bull. Soc. franc. Derm. & Syph. Nr. 4. S. 148.
1922 Dubreuilh u. Joulia, De l'intertrigo mycosique, forme nouvelle d'epidermophytie due à une levure. Ann. Derm. et Syph. Apr. 6. Ser. Vol. 3. Nr. 4. S. 145.
1920 Escomel, E., Contribution à l'étude de quelques mycoses au Pérou. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. S. 663.
1922 Fontoynont u. Carougeau, Etude sur le Hodi-potsy, dermatomykose malgache. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. S. 424.
1921 Horta (Parreiras), Sobre un caso de Tinha preta e um novo cogumelo (Cladosporium Wernecki). Notes on a case of Tinea nigra and on a new organism associated there with (Cladosporium wernecki). Rev. Med. Chir. Brazil. June. Vol. 29. Nr. 6. S. 269.
1922 Leger, M. et Nogue, M. Mycose à Scopulariopsis chez deux malades ayant des lésions cutanées rappelant la lèpre. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 654.
1922 Langeron, Hormodendron Fontoynonti, agent de l'Achromie parasitaire malgache. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 15. S. 436.
1922 Salvat, P. et Fontoynont, M., Contribution à l'etude des Mycoses malgaches. Abcès sous-dermiques dus à l'Endomyces Molardi. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5. S. 311.
1919 Sartory, A., Onychomycoses provoqués par un champignon du genre Scopulariopsis. C. R. Soc. Biol. 5. July. Nr. 21. S. 808.
1914 Schöbl, O., The etiology of Trichomycosis palmellina in the Philippine Islands. Phil. Journ. of Science. Juni.
1922 Sée, P., Les mycoses. Gaz. hôp. civ. et milit. Nr. 30. S. 469.
1919 Weil, P. E. et Gaudin, Recherches sur les Onychomycoses. C. R. Soc. Biol. Nr. 3. S. 121.

Tinea imbricata.

Die Tinea imbricata (Manson); Herpes desquamans (Turner), Herpes farinosus (Ritter), Dermatomykosis chronica figurata exfoliativa s. Dermatomykosis koerab (Tamson), Herpes de Manson (Roux), Dajaksche schurft, Lusung (Borneo), Koerab-besie (Dajaks); Caskado (Molukken), Pita (Insel Bowditsch), Tokelau-ringworm, Lafa-Tokelau (Samoa), Gune (Gilbert-Inseln), Tukunekune (ebenda), Gago (Marshall-Inseln), Fatafat (Yap), Kilinwai (Ponape), Etemane (Nauru) usw. unterscheidet sich schon durch den äußeren Anblick vom gemeinen Ringwurm (s. diesen!). Die zentralen Partien bleiben bei der Tinea imbricata nicht immun, nachdem sie vorübergehend abheilten, wie bei der ostasiatischen Form des gemeinen Ringwurms, sondern in ihrem Bereich entsteht alsbald ein neuer Erkrankungsherd und dehnt sich nach der Peripherie aus, während die Mitte wieder frei wird, so daß ein zweiter Ring innerhalb des ersten sich bildet. Diesem folgt in derselben Weise ein dritter, ein vierter und so fort. Es kommt so zu einem System konzentrischer Ringe in 0,6—1,2 cm Entfernung voneinander. Da der



Prozeß aber gewöhnlich von verschiedenen Ausgangspunkten gegen die Peripherie hin fortschreitet, so werden durch Berührung und Übergreifen der einzelnen Erkrankungsgebiete ineinander die mannigfaltigsten Figuren und ganz eigentümliche bandförmige Zeichnungen geschaffen, die für das Leiden durchaus charakteristisch sind (s. Abbildungen).

Fig. 279.

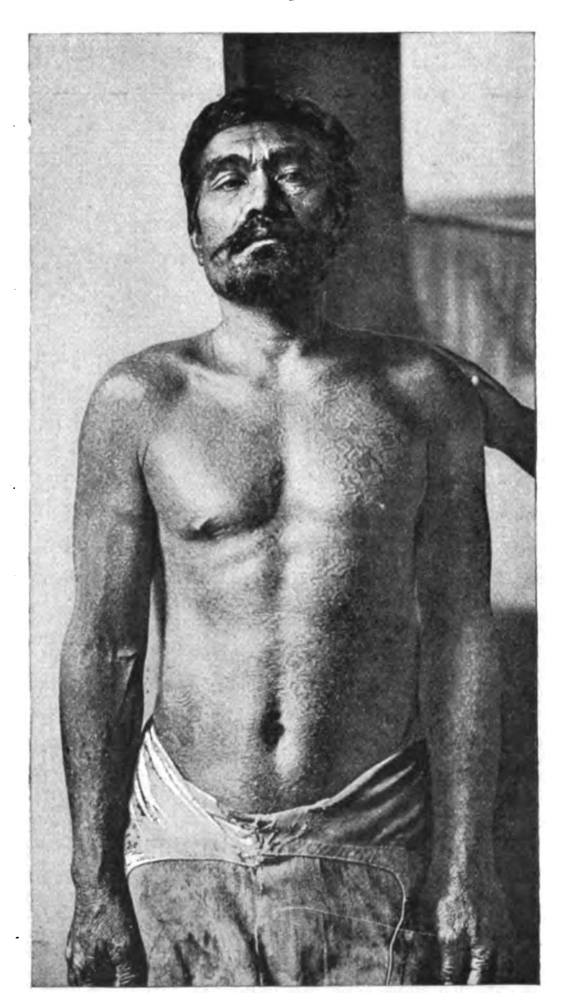


Fig. 280.



Tinea imbricata aus der Südsee. (Nach KRÄMER.)

Auch das Aussehen der erkrankten Hautpartien selbst ist ein ganz anderes, wie beim gemeinen Ringwurm. Während dieser eine feinste Schuppung nur andeutungsweise zeigt, lösen sich bei der Tinea imbricata bis zu 1 ½ cm lange und 0,3 cm breite Hornschichtlamellen vom zentralen Ende her los; das gegen die Peripherie der Ringfigur gerichtete Ende bleibt haften. Dabei überdecken die zentralen freien Enden der peripher gelegenen Schuppen die dem Mittelpunkt des Ringes näheren zum Teil, wie eine Dachziegelreihe die andere. Streicht man also von der Peripherie gegen den Mittelpunkt der erkrankten Hautpartie, so werden die Schuppen niedergedrückt und geglättet; führt man den Finger in umgekehrter Richtung darüber, so richten sie sich auf. Von dieser eigentümlichen Schuppenanordnung hat die Krankheit ihren Namen (Imbrex = Dachziegel). Die Schuppen zeigen eine weißlich-

graue oder schmutzig gelbliche Farbe, entsprechend der des Pilzrasens, der sie besetzt und erfüllt. Sie schilfern oft reichlich ab, und die kranke Haut erscheint dann wie mit Asche bepudert.

Die Tinea imbricata kann den ganzen Körper überziehen, ohne daß es irgendwo zur Abheilung kommt; die zarte Haut der Inguinalfalten, die Ränder der Achselhöhlen usw. werden durchaus nicht bevorzugt. Die Genitalien sollen im Gegenteil nach Jeanselme gewöhnlich frei bleiben. Die behaarte Kopfhaut, die Handflächen und die Fußsohlen werden nur selten und immer erst spät befallen. Auf den Handflächen und Fußsohlen kommt es zu starken Verdickungen der Epidermis (Kombination mit Tinea albigena ?). Die Haare werden niemals ergriffen. Dagegen erkranken oft die Nägel, deformieren sich und gehen verloren, indem das durch Zellwucherung stark verdickte Nagelbett sie abstößt. Die reaktive Entzündung und der Juckreiz scheinen geringer zu sein, als beim gemeinen Ringwurm; der Juckreiz ist in heißen Klimaten heftiger, als in gemäßigten. Das Pigment der Retezellen wird entweder zerstört (Jeanselme) und bildet sich erst lange nach der Heilung wieder; oder es bleibt noch monatelang eine Pigmenthypertrophie zurück (Nieuwenhuis).

Um die Pilze aus der Haut in größerer Menge zu isolieren, empfiehlt Bonnafy, eine Quantität Schuppen 48 Stunden mit 2%iger Kalilauge zu mazerieren und diese dann durch destilliertes Wasser zu ersetzen, das mehrmals gewechselt wird. Die Epidermisbestandteile lösen sich dann bei starkem Schütteln auf und nur die Pilze bilden den Bodensatz.

Jeanselme rät, die Pilze mit Toluidinblau zu färben, nachdem die abgeschabten Hautschuppen zusamt den Pilzen mit Eosin-Orange vorbehandelt wurden. Entfärben in Alkohol.

Das Wachstum derselben Pilzart gestaltet sich auf verschiedenen Nährböden derart verschieden, daß Sabouraud vorschlägt, eine Mischung der üblichen Kulturmedien für Vergleiche herzustellen.

Der spezifische Krankheitserreger ist ein Fadenpilz, welcher massenhaft in den Epidermisschuppen und im Stratum corneum vorhanden ist, aber auch bis ins Rete Malpighi vordringt. Manson, dem wir die ersten genauen Beschreibungen der Krankheit verdanken, bezeichnet den Pilz als ein *Trichophyton*, welches sich vom *Trichophyton tonsurans* durch die geringere Zahl der Anschwellungen und Einschnürungen im Verlaufe der Fäden und durch die ovale Gestalt der Konidien unterscheidet, und dessen Myzel und Sporen schmutzig-gelbes Pigment führen. Blanchard nannte den Pilz *Tr. concentricum*. Tribondeau meinte, daß er wegen des Stielbaues seiner Fruktifikationsorgane den *Aspergilli* näher stünde und schuf für ihn die besondere Gattung Lepidophyton. Wehmer betrachtet ihn als echten Aspergillus (*A. tokelau*). Nach seiner genauen Beschreibung ist allerdings nicht daran zu zweifeln, daß er einen Aspergillus vor sich gehabt hat. Castellani dürfte jedoch recht haben, wenn er diesen Pilz Tribondeau's als einen Saprophyten, eine zufällige Verunreinigung der Haut, ansieht, welcher nicht die eigentliche Ursache des Leidens ist.

Die ersten Kulturen gelangen Nieuwenhuis — im Gegensatz zu den früheren Untersuchern, und zwar mit dem Sabouraud'schen Pepton-Maltose-Agar, aus frischen Schuppen. Sie glichen ganz den Trichophytonkulturen.

Die Pilze wachsen äußerst langsam, zunächst gleichmäßig nach allen Seiten und halbkugelig über die Oberfläche des Nährbodens empor. Hat die Kolonie eine Höhe von 4—5 mm erreicht, so bildet sich eine Delle in ihrer Mitte, und es entstehen Runzeln und Falten um diese, während die bis dahin grauweiße Farbe in ein schmutziges Braun übergeht. Die Umwandlung läßt um so länger auf sich warten, je üppiger das Wachstum, je zweckmäßiger also der Nährboden ist. Nieuwenhuis fand eine Mischung von 2—4% Pepton, ½% Mannit, 2% Agar oder ½% Pepton, ½% Salz, ½% Glukose, 1% Glyzerin und $^1/_5$% Liebig's Fleischextrakt am günstigsten. Sabouraud empfiehlt

neuerdings 4 Teile reines Glyzerin, 1 Teil körniges Pepton, 1 Teil Agar mit 100 Teilen destillierten Wassers. Leichte Alkaleszenz fördert das Wachstum; saure Reaktion hindert es. NIEUWENHUIS züchtete bei 25° C; Erfolg hatte er nur bei Entnahme ganz frischer Schuppen.

CASTELLANI meint, daß die Tinea imbricata durch verschiedene Pilze erzeugt werden könne, und unterscheidet vorläufig ein *Endodermophyton concentricum* und *E. indicum*[1]), die sich durch ihr kulturelles Verhalten unterscheiden (letzteres bildet rote oder orange Kulturen und Luftmyzel, im Gegensatz zu ersterem), morphologisch sich aber vollkommen gleichen. An ihrer ursächlichen Bedeutung ist nicht mehr zu zweifeln, seit es auch CASTELLANI gelang, das Leiden durch Impfung aus Reinkulturen wieder zu erzeugen, und aus der Hautaffektion dieselben Pilze neu zu züchten. Später fügte er noch ein *E. tropicale* und *E. mansoni* hinzu. Neben die CASTELLANI'schen wäre der NIEUWENHUIS'sche Pilz zu stellen.

Der NIEUWENHUIS'sche Pilz bildet einen dichten, aus vielfach dichotomisch geteiltem, ziemlich gleichmäßig 5—6 μ dicken Myzel gebildeten Rasen. Dazwischen finden sich unregelmäßig ovale, kürzere Glieder, die als Anschwellungen von 9—15 μ Durchmesser imponieren; ferner endständige, runde oder ovale Sporen von 18—21 μ Durchmesser und abweichendem Lichtbrechungsvermögen. Sie sind bisweilen zu 2—3 hintereinander angeordnet. Beimischung von Pepton zum Nährboden liefert unregelmäßigere Formen, sowohl bezüglich des Myzels, wie der Sporen.

CASTELLANI vermißte Sporenbildung bei seinen sämtlichen Pilzstämmen auch in den Kulturen und beobachtete nur Wachstum durch Myzelsprossung. Er hält die Vermehrungsfrage aber noch keineswegs für gelöst.

Man sieht, auch die Forschungsergebnisse der berufensten Autoren stimmen nicht ganz überein, und für die Diagnose sind bis jetzt weniger das Aussehen und die kulturellen Eigenschaften des Pilzes, als die charakteristische Beschaffenheit der Hautaffektion selbst entscheidend, die sich übrigens von anderen Trichophytien auch durch das massenhafte Vorkommen des Pilzes in den Hautschuppen und oberflächlichen Hornzellagern unterscheidet.

Entsprechend diesem reichlichen Vorkommen des Tokelaupilzes in den Hautschuppen, soll die Übertragung, außer durch Wäsche und Gebrauchsgegenstände, im Gegensatz zum gemeinen Ringwurm, auch durch intime körperliche Berührung erfolgen. Es werden Europäer wie Eingeborene ergriffen; erstere nach NIEUWENHUIS allerdings sehr viel seltener. Eingeborene, welche ihre Haut gewohnheitsmäßig einsalben, wie die Tongans, sollen in hohem Grade geschützt sein.

Die Behandlung ist die gleiche wie beim gemeinen Ringwurm. Sie verspricht (sofern die Nägel nicht ergriffen sind) noch bessere Aussicht auf dauernden Erfolg, weil die Umgebung der Genitalien, des Anus usw. von der Tinea imbricata keineswegs besonders bevorzugt wird und oft frei bleibt. — Demnach erweisen sich hier, neben den bei Trichophytie genannten, mildere Mittel noch wirksam. BARTELS empfiehlt verschiedene Schwefelpräparate. NIEUWENHUIS gibt an, daß nach längerem Bestehen des Leidens, auch nach schließlicher glücklicher Heilung, die Haut stärker pigmentiert bleibt, was bei den Dajaks auf Borneo als rötliche Verfärbung sich äußert. Bei den Europäern verschwindet die dunkle Färbung der abgeheilten Hautpartien erst nach vielen Monaten, selbst wenn die Erkrankung nur eine leichte war.

Das Verbreitungsgebiet der Tinea imbricata ist weniger ausgedehnt, als das des „gemeinen Ringwurms". Erst während der letzten Jahrzehnte ist diese Tinea durch den Schiffsverkehr über die meisten Inselgruppen der Südsee verchleppt worden, ohne daß sich mit Sicherheit sagen ließe, von welcher sie ursprünglich aus-

[1]) CASTELLANI bezeichnet den Pilz als „Endodermophyton" weil er bis in die tiefsten Zellschichten des Rete Malpighi vordringt.



ging. Auf einigen ist der dritte Teil bis zur Hälfte der Einwohner befallen. Ob tatsächlich die „Tokelauinseln" ihre Heimstätte sind, von welchen sie einen ihrer Namen hat, erscheint zweifelhaft. — Die Tinea ist ferner beobachtet auf Neuguinea, den holländischen Sundainseln, den Philippinen; auf dem ostasiatischen Festland von den Strait-settlements (Malakkaspitze) bis über das französische Hinterindien, über die chinesischen Küstenprovinzen und vorliegenden Inseln einschließlich Formosa. In Vorderindien wurde sie bisher nur in Burma, Chittong und Bengalen gefunden. Auch auf Ceylon hat sie sich in den letzten Jahren stark verbreitet. Nach den neuesten Berichten kommt Tinea imbricata in Afrika auf Nossi-Bé und den Flachküsten von Madagaskar vor (Jeanselme). Wellman begegnete ihr in Angola (Westafrika), Pijper fand sie 1917 und 1918 in Südafrika und züchtete den Pilz. Er meint jedoch, wie Castellani, daß das Übel auch durch andere Pilzformen erzeugt werden könne. Paranhos berichtet, daß sie im Innern Brasiliens auftritt.

Unter allen Umständen ist ein feuchtheißes, tropisches Niederungsklima für die Verbreitung des Leidens erforderlich: „dasselbe, in welchem die Kokosnuß gedeiht" (Manson). Wo auch nur für wenige Monate kühle Witterung eintritt, dehnt es sich nicht aus. Nur Jouveau & Dubreuil wollen es auch im gemäßigten Klima Chinas (Szechwan) beobachtet haben. Das Gesicht war meist mitbefallen.; ebenso die behaarte Kopfhaut, ohne daß die Haare zugrunde gingen. Die Nägel blieben stets frei (echte imbricata ? ? Verf.).

Literatur.

1904 Aoki, D. Über Tinea imbricata. Jap. Zeitschr. über Derm. u. Urol. Dezember.

1901 Bartels, Bericht über das Vorkommen der Framböśia und des Ringwurms auf den Marschallinseln und auf Nauru. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte. Nr. 1.

1893 Bonnafy, Le Tokelau et son parasite. Paris. Ebenso Arch. de méd. nav. 1893.

1902 Buschke, A., Die Blastomykose. Bibliotheca medica; Abt. D. II. Dermat. u. Syph. Heft 10.

1874 Fox, T., On Tokelau ringworm and its fungus. Lancet. S. 304.

1901 Jeanselme, E., Le tokelau dans l'Indo-Chine française. Sem. méd. Nr. 6.

1904 Derselbe, Cours de dermatologie exotique. Paris.

1902 Kiewiet de Jonge, Tinea imbricata. Geneesk. Tijdschrift voor Nederl. Ind. XLII. Afl. 3. S. 310.

1902 Koch, R., Framboesia tropica und Tinea imbricata. Arch. f. Dermat. u. Syph. LIX. 1. Heft.

1893 Königer, Le Tokelau et son parasite. L'Union méd. Nr. 32.

1902 Krämer, A., Die Samoa-Inseln.

1876 MacGregor, W., On a new form of parasitic skin disease prevalent in Fiji. Glasgow med. Journ. S. 343.

1879 Manson, Tinea imbricata. Med. Tim. and Gaz.

1893 Derselbe, Tinea imbricata in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. S. 932.

1899 Derselbe, Tropical diseases. New York.

1891 Millaret, Ann. de méd. nav.

1903 Nieuwenhuis, A. W., Tinea imbricata (Manson). Arch. f. Derm. u. Syph. XLVI. Heft 2.

1898 Derselbe, Tinea imbricata. Geneeskund. tijdschr. v. Nederl. Ind. 1898. Deel XXXVIII. Afl. 4.

1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. S. 248.

1898 Tamson J. A., Bijdrage tot de kennis van Koerab-besie, s. dermatomykosis chronica figurata exfoliativa, s. dermatomykosis Koerab. Geneeskundig Tijdschrift v. Ned. Indië. XXXVIII. S. 103.

1899 Tribondeau, Le tokelau dans les possessions françaises du pacifique oriental. Arch. de méd. nav. S. 5.

1901 Derselbe, Le lépidophyton, champignon parasite du tokelau. Sem. méd. Nr. 5.

1894 Unna, P. G., Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin. S. 1205.

1903 SCHEUBE, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena.
1904 WEHMER, C., Der Aspergillus des Tokelau. Zentralbl. f. Bakt. u. Paras. etc. Bd. XXXV. Nr. 2.

Literatur seit 1905.

1908 CASTELLANI, A., Tropical dermatomycoses. Journ. of Trop. med. a. Hyg. Bd. XI. Nr. 17.
1910 Derselbe, The growth of the fungus of Tinea imbricata (Endodermophyton concentricum) on Artificial Media. Ebenda. Bd. CIII. S. 370.
1911 Derselbe, Further researches on the hyphomycetes of Tinea imbricata. Ebenda. Bd. XIV. Nr. 6.
1911 Derselbe, Remarks on some cultural characters of the fungi of Tinea imbricata. Ebenda. Bd. XIV. S. 147.
1912 Derselbe, Note on the importance of hyphomycetes and other fungi in tropical pathology. Brit. med. Journ. 1912. S. 1208.
1911 LEBER, A. und v. PROWAZEK, Medizinische Beobachtungen auf Sawaii und Manono. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. S. 423.
1905 PARANHOS, U., Tinea imbricata in Brazil. Journ. of Trop. Med. Bd. IX. 16. V.
1906 PARANHOS, U. und LEME, C., Note on the Tinea imbricata in Brazil. Ebenda. 1. V. 06.

Literatur seit 1914.

1920 CASTELLANI, A., The Higher Fungi in Relation to Human Pathology. Lancet. 1. May. S. 943.
1919 DUBREUILH, Un cas de tokelau. Soc. Franç. de dermat. et de Syphiligraphie nach Presse médic. Nr. 35. S. 345. 12. Juni.
1919 JOUVEAU-DUBREUIL, H., Tokelau (Tinea imbricata) in Szechwan. Chin. Med. J. Nr. 3. S. 223.
1921 LUHN, O. G. F., Brief Note on the treatment of Tinea imbricata. Journ. Trop. Med. Hyg. 1. Aug.
1914 MONTGOMERY, D. & CULBER, G. D., Eczema marginatum of the Toes. Journ. Amer. Med. Assoc. Nr. 14. S. 1076.
1917 PIPER, A., Some Unusual Infections VI. Tinea imbricata. Med. Journ. S. Africa. Nr. 11. S. 176.
1918 Derselbe, Tinea imbricata in South Africa. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 5. S. 45.
1915 TORRES, O., Considerações sobre a piedra, acompanhadas de algumas observações, e seu tratamento. Brazil Med. Nr. 36. S. 282.

Tinea albigena.

Als Tinea albigena beschrieb NIEUWENHUIS zuerst 1902 eine Hautkrankheit, welche er 1894—1900 im Innern von Borneo bei den eingeborenen Dajaks beobachtete. Sie wird durch einen Pilz erzeugt, welcher zu den Trichophyten gehört, und den NIEUWENHUIS wegen seiner Eigenschaft, das Hautpigment dauernd zu zerstören, so daß die Haut im Erkrankungskreis auch bei den Farbigen weiß erscheint, als *Trichophyton albiscicans* bezeichnet.

Das Leiden ist inzwischen auch auf Java, Lombok, Sumatra, Neu-Guinea festgestellt worden, und wird wahrscheinlich — mindestens im tropischen Südostasien — noch viel weiter verbreitet sein. In Ost- und Westafrika bekommt man zuweilen ähnliche klinische Bilder zu sehen, wie NIEUWENHUIS sie darstellt.

In einigen Gegenden von Inselindien ist diese Tinea, besonders unter einzelnen Truppenteilen, in Gefangenenanstalten und Arbeiterschaften — aber auch in manchen offenen Niederlassungen — so häufig, daß sie die Gesamtleistungen merkbar mindert. Das Übel befällt nämlich fast ausnahmslos die Fußsohlen und Handteller, von hier zuweilen über den Fußrand hinweg bis auf den Fußrücken und selbst auf die Unterschenkel, oder auf die Streckseiten der Finger und auf Handrücken und



Handgelenk übergreifend. Auch die Nägel werden nicht verschont. Die harte, schwielige Haut der Fußsohlen und Handinnenflächen der barfußgehenden, schwer arbeitenden unteren Volksklassen bleibt aber immer der bevorzugte Sitz, und da die Haut hier durch die Pilze in Entzündung versetzt wird, stark juckt und schmerzt und schließlich atrophiert, so hört die Arbeits- und Marschfähigkeit in schwereren Fällen oft für Jahre mehr oder weniger vollständig auf.

Wo man die Entwicklung des Leidens in seltenen Fällen von Beginn an verfolgen kann, bemerkt man zuerst auf mäßig entzündetem Grund ein kleines Knötchen, das stark juckt, und bald in eine Blase von 3—4 mm Durchmesser übergeht. Der anfangs klare gelbliche Inhalt der Blase wird trübe und eitrig und trocknet ein. In der Umgebung entstehen zugleich, unregelmäßig zerstreut, ähnliche Blasen, die an Größe zunehmen, bis der kratzende Nagel die Hornschichtkuppel zerstört, so daß nun das Rete Malpighi oder selbst das Korium frei liegt. Doch bildet sich alsbald eine neue zarte Hornschicht von verschiedener Stärke, und es kommt deshalb zwar nicht zur Ulzeration, aber die harten, Insulten ausgesetzten Sohlen und Handinnenflächen behalten nur geringe Widerstandskraft. Spontane Heilung tritt kaum ein, wenngleich Jucken und Schmerzen mit den Jahren abnehmen.

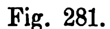


Fig. 281.



Tinea albigena. (Nach CASTELLANI-CHALMERS.)

In anderen Fällen verläuft das Leiden von Anbeginn mehr chronisch. Es kommt zu reaktiven Verdickungen der Epidermis, welche an den Fußsohlen und Handrändern derbe Platten bildet. Diese reißen oder brechen zuweilen, und es entstehen dann tief ins Korium reichende, schmerzhafte Rhagaden, in welchen sich Schmutz und Fremdkörper festsetzen und zu sekundären, schwer heilenden Entzündungen führen. Bei diesen hypertrophierenden Prozessen kommt es am häufigsten zur Abschilferung der oberflächlichen Epidermisschichten in Schuppen und Schüppchen.

Werden die Nägel befallen, so verlieren sie zunächst ihren Glanz, werden trübe, brüchig und blättern ab. Schließlich kann auch das Nagelbett ergriffen und der Nagel ganz zerstört werden. Die neugebildeten Nägel bleiben später dünn, riffig und sind oft mißgestaltet.

Die besondere Eigentümlichkeit des Leidens ist, wie erwähnt, die vollkommene Zerstörung der Pigmentschicht des Rete Malpighi, welche zu gänzlicher, dauernder Entfärbung führt und der Krankheit ihren Namen gab.

Sie tritt freilich nur bei langer Dauer des Leidens ganz allmählich ein, indem der Prozeß mehr in die Tiefe greift. Oft bleibt sie unvollkommen, und eine frühzeitige Therapie kann zur Heilung führen, ehe es überhaupt zur Depigmentierung kommt.

Bemerkenswert ist, daß sehr häufig symmetrische Körperteile befallen werden. Doch glaubt NIEUWENHUIS das nicht etwa mit Einflüssen der Nervenverteilung, sondern mit den besonderen chemischen und strukturellen Eigenschaften der Prädilektionsstellen (Handteller und Fußsohlen) erklären zu können und führt plausible Gründe dafür an.

Die Pilze finden sich reichlich in den oberflächlichen Schuppen, wo sie ein dichtes Myzel bilden; ebenso sind sie in den Nägeln vorhanden, wenn diese mitergriffen sind. Hier fand NIEUWENHUIS auch einzelne Sporen, die sonst in den Krankheitsprodukten vermißt wurden. Über ihr Vorkommen in den tieferen Schichten der Epidermis ist bisher nichts bekannt, da Schnittpräparate noch nicht untersucht wurden.

Das Myzel besteht aus Gliedern von sehr wechselnder Länge (7—35 μ) und 2,5—4,5 μ Dicke. Die Enden der einzelnen Zellen erscheinen etwas abgerundet, so daß Einschnürungen entstehen, wo zwei Glieder zusammenstoßen. Manche Pilzfäden lassen keine solche Gliederung erkennen. An anderen Stellen sind die einzelnen Zellen zu rundlichen Auftreibungen von 7 μ Breite und 10 μ Länge verkürzt, die körnigen Inhalt haben. Das Myzel ist dichotomisch geteilt oder bildet ein vielverzweigtes großmaschiges Netzwerk. Die Zellwände erscheinen doppelt konturiert und stark lichtbrechend. Das Zellinnere ist granuliert.

Die Sporen (Konidien), welche NIEUWENHUIS, wie gesagt, im späteren Verlauf seiner Untersuchungen in den Lamellen eines kranken Nagels fand, sind rundliche oder ovale dunkelbraunrote Gebilde von 1—1,5 μ Durchmesser, welche einzeln oder in kurzen Ketten am Ende der Hyphen hervortreten oder dem Myzelschaft unmittelbar ansitzen.

Die Pilze werden in der üblichen Weise durch Zerzupfen der infizierten Gewebsbestandteile in 10% Kalilauge leicht sichtbar gemacht.

In Reinkulturen (welche wegen der Herkunft des Impfmaterials nicht leicht zu gewinnen sind), wachsen die verschiedenen Pilzstämme auf den verschieden modifizierten Nährböden ungemein verschieden, derselbe Stamm auf demselben Nährmedium aber in ganz konstanten Formen. Das Studium der außerordentlichen Variabilität dieses vielleicht bestbeobachteten pathogenen Pilzes gibt eine ungefähre Vorstellung von den bis jetzt noch unüberwindlichen Schwierigkeiten einer systematischen Einteilung der ganzen großen Klasse dieser Schmarotzer überhaupt. Auf Einzelheiten kann nicht eingegangen werden. Zu benutzen ist hauptsächlich der SABOURAUD'sche Maltose-Pepton-Agar (Maltose 4, Pepton, 1,2%ige wässerige Agarlösung ad 100); doch kann die Maltose durch andere Zuckerarten oder Glyzerin ersetzt werden, was die Kulturen in charakteristischer Weise beeinflußt. Die Röhrchen dürfen nur mit Wattepfropfen, niemals mit Gummikappen verschlossen werden, so daß die Luft Zutritt erhält. In sehr alten, ausgenutzten oder vertrockneten Nährböden bilden sich besonders reichlich Sporen, die sich stellenweise in Büscheln oder Trauben um die Myzelschäfte zusammenhäufen oder endständig sind. Schließlich sprießt auch ein üppiges Luftmyzel empor, das der Kultur ein samtartiges Ansehen verleiht und sich bei annähernd vollständigem Luftabschluß mehr oder weniger dunkelbraun färbt.

Es gelang NIEUWENHUIS, aus einer solchen Reinkultur den eigenen Fußnagel zu infizieren, die charakteristischen Gewebsveränderungen zu erzeugen und den Pilz daraus von neuem zu züchten, so daß die ätiologische Beweiskette als geschlossen angesehen werden darf.

Wie die Pilze in die Haut gelangen, ist bis jetzt nicht bekannt. Aber der Umstand, daß es fast stets die Fußsohlen und die Handflächen sind, wo sie sich zuerst festsetzen, beweist wohl, daß sie dort, wo das Leiden herrscht, ebenso, wie viele verwandte Arten, außerhalb des menschlichen Körpers in der freien Natur, vielleicht auf lebenden oder abgestorbenen Gräsern, Sträuchern und anderen Vegetabilien, als Saprophyten wachsen und durch kleine Verletzungen in die Haut eindringen.

Übertragung von Person zu Person scheint nicht stattzufinden.

Bei der Differentialdiagnose dürften die beiden bekanntesten anderen Trichophytien — die Tinea circinata und imbricata — kaum Schwierigkeiten machen: Erstere befällt niemals die Handteller und Fußsohlen, sondern bevorzugt gerade die zartesten Hautpartien. Das Aussehen der Tinea imbricata aber mit ihrer konzentrischen Anordnung und den dachziegelförmig sich deckenden Schüppchen ist für sich charakteristisch. Aus den Eigenschaften der Pilze wird man mit Rücksicht auf ihre große Variabilität keine präzisen Schlüsse ziehen können, wenn in etwa zweifelhaften Fällen ihre besonders massenhafte Anwesenheit in den oberflächlichen Hornschichten auch für Tinea imbricata spricht, während eine Infektion der Nägel auch bei Tinea albigena vorkommt. Haben diese Epiphytien durch erfolglose Behandlungsversuche ihre charakteristische Beschaffenheit verloren, oder hat sich infolge von mechanischen Insulten und sekundären Wundinfektionen ein chronisches Ekzem entwickelt, so kann die Unterscheidung schwierig werden. Hat sich in den späteren Stadien, besonders der chronischen Fälle, Pigmentatrophie herausgebildet, so wird das Leiden, namentlich nachdem es ausheilte, der weißen Form der Pinta und dem partiellen Albinismus gleichen. Ein von NIEUWENHUIS gegebenes Photogramm von Tinea albigena der Füße und Unterschenkel gleicht meiner Abbildung von partiellem Albinismus in auffallender Weise. Das Mal de Pinto bleibt wohl kaum auf die Füße und Hände beschränkt und wurde bisher ganz überwiegend im tropischen Amerika beobachtet, wenngleich es neuerdings auch in Westafrika, in Nordafrika und Ostasien vereinzelt angetroffen sein soll (s. Mal del Pinto). Außerdem ist es beim Mal del Pinto der weiße, den echten Aspergillusarten nahestehende Pilz selbst, dem die hellen Flecke ihre eigentümliche Farbe verdanken, und nicht der Mangel des natürlichen Hautpigments. In zweifelhaften Fällen wird immer auf die Pilze zu fahnden, der Befund aber mit großer Vorsicht zu deuten sein.

Nicht unterlassen darf ich es, darauf hinzuweisen, daß gewisse, von NIEUWENHUIS abgebildete Fußsohlenaffektionen, ähnlichen Veränderungen absolut gleichen, die BÄRMANN als späte Erscheinungsformen von Frambösia ansieht. Auch hier könnte nur der Nachweis des Pilzes entscheiden.

Die Prognose ist quoad vitam, gut, sofern das Leben wohl nur ganz ausnahmsweise durch sekundäre Infektionen bedroht ist. Spontane Heilung scheint aber nur selten, und jedenfalls meist erst nach Jahren, einzutreten. Oft bleibt die Haut der Handflächen und Fußsohlen auch dann noch atrophisch, dünn und wenig widerstandsfähig, so daß die Leistungsfähigkeit dauernd beschränkt ist. Stets stellt die entweder verdickte und stark schuppende, oder weiß verfärbte Haut einen Schönheitsmangel dar, den auch die Eingeborenen nach NIEUWENHUIS sehr empfinden.

Für die Europäer, welche zuweilen ebenfalls erkranken, bildet namentlich die Mißgestaltung der Nägel eine große Unannehmlichkeit, zumal der spätere Ersatz nicht immer die natürliche Beschaffenheit zeigt.

In den früheren Stadien und bei den akuten Formen belästigt außerdem das heftige Jucken in hohem Grade.

Die Therapie scheint recht wirksam zu sein. Energischer Gebrauch einer 10%igen Lösung von Chrysarobin in Alkohol und Äther, womit NIEUWENHUIS die stark befallenen Handteller während einer ganzen Nacht verband, beseitigte den Juckreiz fast unmittelbar, und führt, öfter wiederholt, in wenigen Wochen zur definitiven Heilung. Freilich ist das Verfahren umständlich und recht schmerzhaft. Ebenso wirksam, aber auch ebenso schmerzhaft, jedoch einfacher, sind häufige ausgiebige Pinselungen mit Jodtinktur. Etwa vorhandene derbe Schwielen müssen vorher tunlichst erweicht und abgetragen werden. Heiße Bäder mit Kaliseife dürften

sich zu diesem Zweck empfehlen. Liegt das Korium frei zutage, so möge zunächst Schwefelsalbe versucht werden, bevor man zu den schärferen Mitteln greift.

Literatur.

1904 NIEUWENHUIS, A. W., Tinea albigena. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. Deel XLIV. Afl. 6.

1907 Derselbe, Lokalisation und Symmetrie der parasitären Hautkrankheiten im indischen Archipel. Verhandl. d. Koninkl. Akad. d. Wetensch. te Amsterdam. Tweede Sectie. Deel. X. Nr. 4.

1908 Derselbe, Tinea albigena und die Züchtung ihres Pilzes. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXXIX. 1. H.

1910 Derselbe, Individuality and heredity in a lower mould fungus Trichophyton albiscicans. Method to cultivate microorganisms from one cell. Koninkl. Akad. d. Wetensch. te Amsterdam. 22. Dec.

1908 Derselbe, Tinea albigena. Het Kweeken van haar schimmel en de infectiproef met deze. Geneesk. Tijdschr. v. Ned. Ind. Deel. XLVIII. S. 35.

Khi Huen.

JEANSELME berichtet unter diesem Namen über eine Hauterkrankung, welche er sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen in gewissen Gebieten der Küste von Assam beobachtete, und die öfters mit chronischem Gelenkrheumatismus vergesellschaftet sein soll. Das Leiden geht von den Handtellern und Fußsohlen aus, deren Epidermis sich im Bereich der Hornschicht allmählich verdickt, dadurch starr und unnachgiebig wird, und infolgedessen, zunächst entsprechend den natürlichen Falten, bricht, so daß sich tiefe Rhagaden bilden. — Die Oberfläche der verdickten Epidermis wird in der Höhe der erweiterten Schweißdrüsenausgänge noch durch scheibenförmige Auflagerungen überragt, die mäßig fest haften. Das Übel schreitet ungemein langsam fort, greift schließlich auf die Hand- und Fußrücken über und geht selbst über die benachbarten Gelenke hinaus. Die Epidermis stößt sich zuletzt fortgesetzt in breiten Schuppen oberflächlich ab, und es entstehen psoriasisähnliche Bilder, namentlich an der Grenze gegen die gesunde Haut.

In die Tiefe greift die Affektion nicht; doch wird die Pigmentschicht vollständig zerstört. Daraus ergibt sich das Bild einer Vitiligo (Leukoplakia acquisita). — Zwischen den entfärbten Partien treten Stellen mit abnorm starker Pigmentanhäufung hervor. Die Nägel der Finger und Zehen werden mitergriffen; sie erscheinen verdickt und streifig; endlich spalten sie sich und zerbröckeln.

Besonders groß sind die Beschwerden während der Trockenzeit, wo die Haut starr und unnachgiebig wird. Die schmerzhaften Rhagaden greifen dann bis tief ins Korium und können heftig bluten. Außerdem jucken die erkrankten Teile lebhaft.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine Mykose, wenn der Pilz bis jetzt auch noch nicht gefunden ist. Jedenfalls scheint die Krankheit übertragbar zu sein, und besonders gegenseitige Infektion ganzer Familien kommt öfters vor. JEANSELME teilt einige derartige Fälle mit. An ein angeborenes, resp. hereditäres Leiden hat man zweifellos nicht zu denken.

Vielleicht ist die Krankheit mit der Tinea albigena NIEUWENHUIS' identisch, welche ja auch von Handtellern und Fußsohlen ausgeht und die Nägel oft in Mitleidenschaft zieht, wie wir eben gesehen haben.

Die Heilung gelingt, wenigstens in den Anfangsstadien, mit den mehrerwähnten epiphytiziden Mitteln. Später bleibt auch bei günstigem Verlauf völliger Pigmentschwund dauernd bestehen.



Das „Pinta“.

Mal del Pinto (Mexiko); Pinto-Pinta-Peint (Kolumbien); Mal Pintado, Tinna (Mexiko), Quirica (Panama); Cativi (Guatemala und Honduras); Cute (Venezuela); Caraté (franz. Guiana, Columbia) usw.

Ob alle obengenannten Namen tatsächlich dasselbe Leiden bezeichnen, kann noch nicht als ausgemacht gelten; um Mykosen der Haut dürfte es sich aber stets handeln.

Für das „Pinta“ charakteristisch sind mannigfarbige Flecken auf der Haut: blaue, violette, schwarze, rote, gelbe und weiße. Das Bereich der Flecken erhebt sich nicht über die Umgebung; die Schweißdrüsen bleiben erhalten, aber dennoch erscheint die kranke Haut trocken und schuppt. Die Schuppen sind anfangs kleienförmig; später bilden sie Lamellen von einigen Millimetern Durchmesser.

Die Flecken pflegen zuerst auf den unbedeckten Körperteilen — den Extremitäten und dem Gesicht — hervorzutreten. Sie vergrößern sich langsam und ihre Zahl nimmt zu. Im Laufe der Jahre kann der ganze Körper überzogen werden.

Wird die behaarte Kopfhaut ergriffen, so bleicht das Haar, verdünnt sich, und fällt schließlich aus. — Nach anderen Beobachtern wieder soll die Haut im Gebiet des Haupt-, Bart-, Scham- und Achselhaars verschont bleiben; ebenso fast stets die Nägel.

Im weiteren Verlauf kommt es zu starker Verdickung der Epidermis auf den Handtellern und Fußsohlen; die Hornschicht blättert oberflächlich ab; oder sie spaltet sich längs der natürlichen Hautfalten und es bilden sich tiefe Rhagaden, die namentlich an den Fußsohlen stark belästigen, indem sie das Gehen erschweren. Später greift der Prozeß oft auf die Schleimhäute über; die Lippen, die Mundhöhle, die Vagina erkranken.

Während die Haare selbst niemals befallen werden, veröden zuweilen die Follikel durch „fibröse Entzündung“ und die feinen Körperhärchen stoßen sich dann ab (JEANSELME). Anfangs haben alle Flecken die gleiche Farbe; später treten verschiedenfarbige Flecken, auch bei demselben Individuum, auf; aber jeder Flecken behält die Farbe, die er ursprünglich gehabt hat.

Von den Flecken geht ein widerwärtiger Geruch aus; einige Beobachter vergleichen ihn mit dem des Katzenharnes, räudiger Hunde, oder unreiner, feucht aufbewahrter Wäsche.

Namentlich bei Beginn der Nachtruhe verspüren die Kranken ein starkes Jucken, welches sich in den heißen Jahreszeiten besonders heftig zeigt und Veranlassung zu Kratzläsionen gibt.

Kommt es zu lokaler Heilung, so beginnt sie stets in der Mitte der Flecken und endigt mit vollständiger Depigmentierung der Haut, weil die tieferen Zelllager des Rete Malpighi schwinden, während die Hornschicht unversehrt erhalten bleibt. Die Pigmentatrophie tritt zuerst an den mechanischen Insulten meist ausgesetzten Körperstellen hervor: Den vorspringenden Knochenkanten, Gelenkstreckseiten usw.

Das „Pinta“ ist in den heißen Niederungen des südlichen Nordamerika (Mexiko), von Mittelamerika und Südamerika zu Hause. — Mexiko, Honduras und Guatemala, Guiana, Kolumbien, Venezuela und Peru sind seine Heimstätten. Wahrscheinlich ist das „Consadrole“ auf Haiti, das „Gusarola“ von San Domingo, die „Piquite“ von Gouadeloupe und die „Cota“ von Martinique damit identisch (NEVEU-LEMAIRE). In Brasilien scheint es seltener zu sein. In einigen Gegen-



den Kolumbiens soll die Zahl der „Caratejos" (Pintaleider), bis 4, und selbst 10% der Gesamtbevölkerung betragen (Jeanselme); in Britisch-Honduras nach Sandwith sogar bis 60%! Die in der Sahara (Legrain), in Tripolis und Ägypten (Madden und Godman), in Angola (Wellman) und an der Goldküste, in Perak und den Straits-Settlements (Edgar), sowie auf den Philippinen (Woolley) als „Pinta" beschriebenen Krankheiten scheinen mit dem amerikanischen Hautleiden ebenfalls identisch zu sein. Die ausgebildeten Fälle aus Westafrika, möchte ich nach dem, was ich selbst dort sah, allerdings als Vitiligo ansprechen. Beide Geschlechter sind gleichmäßig ausgesetzt; hauptsächlich bedroht ist das jugendliche und mittlere Alter; einige Krankheitsformen sollen die Kinder bevorzugen.

Das Übel scheint auf die Flußufer und feuchten Waldgebiete des Innern beschränkt zu sein; in größeren Ortschaften und an der Meeresküste ist es seltener. Es ist eine Krankheit der niederen Volksschichten, welche unter unhygienischen Verhältnissen in Schmutz und Elend leben. Es wird von Mensch zu Mensch sowohl direkt, als auch indirekt durch Gebrauchsgegenstände, namentlich Kleidungsstücke, übertragen. Selbst Insekten: Mosquitos, Wanzen, Flöhe, sollen bei der Verbreitung eine Rolle spielen. Ob das Wasser der Goldminen die Krankheit verbreitet, in welchem Montoya die Keime gefunden zu haben glaubt, wäre wohl noch zu erweisen. Unter den angedeuteten Umständen ist es begreiflich, daß Indianer, Neger und Mischlinge weit öfter erkranken, als Europäer. Mischlinge sollen besonders disponiert sein, meint Montoya y Florez, dem die Übertragung auf Mulatten gelang.

Die Krankheit hat die Eingeborenen seit vielen Jahrhunderten beschäftigt und spielt in der Literatur der Azteken schon eine Rolle, lange vor den Eroberungszügen der Spanier. Europäische Ärzte berichten seit der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts darüber, und seit Anfang des 19. machten Alibert (1820) und eine Reihe anderer Forscher, die ersten gründlichen Studien. Sandoval entdeckte den parasitären Ursprung der Krankheit in Mexiko.

Nach den Experimenten von Lazaro Uribe beträgt die Inkubationszeit etwa 4 Wochen; doch vergehen 2—3 Jahre, bis die Affektion ihr charakteristisches Aussehen erlangt. Dieses verdankt sie einem Sproßpilz, den Gastambide 1881 entdeckt und beschrieben hat, und der nach der Art seiner Fruktifikation den Aspergillus-Arten beizuzählen ist. Außerdem werden noch andere Formen gefunden [Penicillium (Link); Monilia (Parson) und Montoyella (Castellani)] — die alle dieselbe Wirkung haben, Sandwith erwähnt 10 verschiedene Pilzarten als Erreger, und Montoya y Florez unterscheidet deren mehr als 20. Die Montoyella ähnelt mit ihrer einfachen Konidienbildung und Zerschnürung der Myzelenden, den Mikrosporidien und Trichophyten. Weitaus am häufigsten findet sich aber ein Aspergillus.

Die Konidien des Pilzes stellen eiförmige oder rundliche Kapseln von 6—8 μ Breite und 10—12 μ Länge dar. Auf den ersten Blick erscheinen sie gleichmäßig schwarz; bei seitlicher Beleuchtung zeigt sich jedoch, daß sie aus dichten Anhäufungen dunkler Körner bestehen, die in gelblicher Flüssigkeit suspendiert sind und von einer durchsichtigen Hülle eingeschlossen werden. Die Kapseln hängen einzeln an Bruchstücken röhrenförmiger Fäden von 18—20 μ Länge „wie die Kirschen am Stengel" (Sandoval).

Diese Myzelfragmente haben eine ungefähre Dicke von 2 μ, verjüngen sich nach einem Ende, sind scharf konturiert und stark lichtbrechend. Dichotomische Teilung sah Gastambide nicht.

Die blauen, roten, gelben und schwarzen Flecken werden dadurch hervorgerufen, daß gewisse Pilzarten farbig in den oberflächlichen Epidermiszellen wuchern; andere dringen weiter in die Tiefe und siedeln sich im Rete Malpighi an, wo sie durch Zerstörung des Pigments die rötliche und weiße Färbung verursachen.

Etwas anders beschreibt MONTOYA Y FLOREZ neuerdings die Pilze:

MONTOYA fand in den Epidermisschuppen bei Behandlung mit Kalilauge lange, dichotomisch verästelte, im allgemeinen sehr feine zylindrische Fäden, die zuweilen ein dichtes Netzwerk bilden. Die sporentragenden Enden der Fruchtfäden sind verschieden gestaltet: kugelig oder birn- und keulenförmig; sie tragen 5—6 Sterigmen mit je 3—5 rundlichen Sporen, die Kern und Protoplasma deutlich erkennen lassen. In den Kulturen sind die Fruchtträger unter Umständen büschelförmig angeordnet, wie bei Pencillium. Je nach der Form der Fruchtfäden versucht MONTOYA verschiedene Pilzarten zu unterscheiden und betrachtet sie als Ursache der verschiedenen Färbung der Flecken. Die Farbe der Flecken hängt von der des Pigments im Myzelschaft ab, und dieses soll wieder nach der Fruchtform verschieden sein.

Zur Züchtung wird empfohlen: peptonisierte Gelatine mit 4 : 100 Glyzerinzusatz, sowie Maltosegelatine. Die Reaktion soll leicht sauer sein. Das Temperaturoptimum liegt bei 30—35° C.

Zur Färbung empfiehlt MONTOYA: Die auf dem Objektträger fixierten Schuppen von den befallenen Hautteilen werden

1. mit Ammoniak entfettet;
2. das Ammoniak wird verjagt und die Schuppen für 5 Minuten in eine Mischung von gesättigter alkoholischer Pikrinsäurelösung gebracht, der etwas Essigsäure zugesetzt ist;
3. mit destilliertem Wasser gewaschen;
4. das lufttrockene Präparat wird in Kanadabalsam eingebettet.

Das Verfahren wird von JEANSELME wohl mit Recht als etwas roh bezeichnet. Er empfiehlt mehr eine zweite Angabe MONTOYA's:

1. Entfetten mit Äther;
2. 5 Minuten mit Essigsäurealkohol behandeln;
3. reichlich mit Alkohol waschen;
4. Eintauchen für 5—10 Minuten in eine dünne Lösung polychromen Methylenblaus;
5. reichlich mit Alkohol waschen, bis dieser ungefärbt bleibt;
6. Xylol-Kanadabalsam.

Viele andere Prozeduren dürften ihren Zweck ebensogut erfüllen; doch darf das Entfetten niemals versäumt werden. Meistens wird das Studium des ungefärbten Präparates nach Behandlung mit Kalilauge genügen.

Die an „Pinta“ Leidenden führen ein elendes Dasein. Abgesehen von der hochgradigen Entstellung — ein Autor vergleicht das Aussehen der Kranken mit dem bemalter Zirkusclowns — wird ihnen das Leben durch den beständigen, zeitweise sehr heftigen Juckreiz verbittert. Ihre frühere Umgebung meidet sie wegen des widerlichen Geruchs und wegen der Ansteckungsgefahr. Sie sind daher zu einsamem Leben verdammt, und dadurch wird ihnen der Unterhalt erschwert. Sie zeigen aus allen diesen Gründen meist eine mürrische, finstere Gemütsverfassung. Auf den körperlichen Gesamtzustand wirkt das Leiden sonst nicht zurück; die Betroffenen können ein hohes Alter erreichen.

Die Diagnose ist in ausgesprochenen Fällen natürlich selbst für Laien leicht. Unter Umständen ist Verwechslung mit Vitiligo möglich, und zwar kann sowohl das „weiße Pinta“ dazu Anlaß geben, als auch jene mit Atrophie des Pigments im Rete Malpighi einhergehenden Folgezustände. Im ersten Beginn gleichen die Pintaflecken zuweilen dem Chloasma, oder auch Lepraaffektionen. Hier wird man die Sensibilität prüfen müssen; der Bereich der Lepraflecken ist immer anästhetisch, wenn diese nicht mehr ganz frisch sind. — Schwieriger kann es sein, eine gewöhnliche Trichophytie auszuschließen, solange die Flecken noch nicht bunt gefärbt sind. Die beim Europäer meist rötliche Hautverfärbung täuscht zuweilen einen Lupus erythematodes vor, wenn das Gesicht befallen ist.

In zweifelhaften Fällen ist stets auf die Pilze zu fahnden, welche sich nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren unschwer nachweisen lassen.

Die Prognose ist quoad vitam, wie gesagt, gut; quoad restitutionem hängt

sie davon ab, wieweit die Pilze in die Tiefe gedrungen sind. Haben sie das Rete Malpighi ergriffen, so soll das Leiden kaum mehr zu beseitigen sein, während es anfangs erfolgreicher Behandlung zugänglich ist.

Die Behandlung gründete sich früher auf die Annahme, daß das Leiden syphilitischer Natur sei, und bestand demgemäß im innerlichen Gebrauch von Jod- und Quecksilberpräparaten, sowie von Sarsaparilldekokt.

Nachdem nunmehr der epiphytische Charakter feststeht, wird man Chrysarobin, Schwefel, Naphthol und Jodtinktur versuchen, und ich möchte die Aufmerksamkeit noch besonders auf die Verbindung von Ichthyol und Teer lenken — (Ichthyol — Pix liquida — Spiritus āā) —, mit welcher ich bei Trichophytie ausgezeichnete Erfolge erzielte.

Vielleicht erweist sich auch die Röntgen- oder Radiumbehandlung erfolgreich, wie bei einigen anderen epiphytischen Affektionen.

Literatur.

1898 Barbe, Un cas de caraté. Soc. de Dermat. et de Syph. Nov.
1903 Bodin, Note sur un cas de mycose, presenté par M. Darier. Soc. de Dermat. et de Syph.
1901 Browne, Osborne, The prevalence of pinta on the Gold coast. Journ. of trop. Med. S. 200.
1901 Buchanan, W. J., Pinta or leucodermia. Ebenda. S. 134.
1901 Cran, James and Browne, Osborne, Pinta. Journ. of trop. Medic. S. 200.
1903 Darier, Sur un cas de caraté ou de dermatomycose analogue, d'origine sud-américaine. Soc. franç. de Dermat. et de Syph.
1901 Edgar, P. G., Pinta. Journ. of tropic. Medic. S. 53.
1881 Gastambide, J., Mal de Pinto. Presse méd. belge. Nr. 33, 35, 39, 41.
1898 Gavino, Maladie des taches. Congrès de Madrid.
1879 Gomez, Josué, Du Câratés ou tâche endémique de Cordillères. Thèse. Paris.
1886 Hirsch, A., Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Aufl. S. 263. (Dort auch die ältere Literatur.)
1882 Iryz, Mal de pinto. Brit. med. Journ.
1904 Jeanselme, Cours de Dermatol. exotique. Paris.
1898 Legrain, Arch. de parasitol.
1900 Manson, P., „Pinta"; in Davidson's Hygiene and diseases of warm climates. London. S. 632.
1897 Montoya y Flores, Notes sur les Caratés. Ann. de derm. et de syph. S. 464. 3. S. VIII.
1898 Derselbe, Recherches sur les Caratés de Columbie. These de Paris.
1888 Roux, Traité pratique des maladies des pays chauds. III. S. 455.
1903 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. Jena.
1904 Wellman, C., Brief conspectus of the trop. diseases common in the Highlands of West Central-Africa. Journ. of trop. Med. 15. II.

Literatur seit 1905:

1908 Brault, J., Les aspergilloses cutanées dans les pays chauds etc. Journ. méd. franç. 15. Febr. (Zit. nach Scheube.)
1920 Neveu-Lemaire, Caratés et Pinta. La Géographie, Juli-August. Zitiert nach Presse médic. N. 75. S. 1376.
1905 Sandwith, F. M., Pinta. Brit. med. Journ. 11. XI.
1910 Scheube, Krankheiten der warmen Länder. 4. Auflage.
1913 Smith, J. E., A Note on Pinta. Amer. Journ. Trop. Dis. and Prev. Med. Nr. 5. S. 402.
1905 Woolley, P., Pinto. Bulletin of the Govern. laborat. Manila.

Hautaffektionen toxisch-neurotischen Ursprungs.

Unter dem gemeinsamen Gesichtspunkte, indirekt durch Vermittlung des Nervensystems zu entstehen, kann man eine Anzahl von Hautaffektionen betrachten,

welche primär von sehr verschiedenartigen mechanischen und chemischen Reizen ausgelöst werden.

Meist handelt es sich um Urtikarien und Erytheme, welche aber auch in schwerere Dermatitiden übergehen können, und nicht selten von Fieber, Kopfschmerzen, Neuralgien, Nausea und sonstigen Allgemeinerscheinungen begleitet sind.

Eine gewisse individuelle Disposition, eine sog. Idiosynkrasie oder „Überempfindlichkeit", z. T. auch wohl anaphylaktische Zustände, wie sie beim „Heufieber" angenommen werden, spielen für viele von diesen Erkrankungen eine Rolle, insofern verschiedene Personen auf manche dieser Reize in sehr verschiedenem Grade, und viele überhaupt nicht, oder doch nur ganz lokal am Orte des Reizes selbst, reagieren.

Hierher gehören die Erytheme, Urtikarien und papulo-vesikulösen Ausschläge, welche durch die Beschäftigung mit gewissen Hölzern entstehen. In erster Linie stehen da die Rhus-Arten (*Rh. venenata; Rh. toxicodendron; Rh. diverseloba, Rh. semialata*). Das wirksame Prinzip steckt in den Harzen, besonders den freien Harzsäuren, resp. den harzigen Ölen („Toxicodendrol", „*Rhushiol*"). Diese Substanzen werden im fernen Osten, besonders in Japan, aber auch in Amerika zu Lack verarbeitet. Um eine Intoxikation zu verhüten, müssen die Lackreste durch Waschen mit alkalischen Seifen und 10 %iger alkoholischer Lösung von Salpetersäure sorgsam von der Haut entfernt werden. Innerlich wird eine Mixtur von Tinct. Rh. toxicodend. 1; Spirit. rectif. 5; Syrup. Cort. Aur. 100 empfohlen. Man beginnt mit 3mal täglich 1 Tropfen und nimmt das Mittel später teelöffelweise so lange, als man der Einwirkung der Hölzer ausgesetzt ist. Es kommt also doch wohl auf eine Art von Immunisierung heraus.

Ebenfalls chemischer Art dürfte die Ursache der Hautreizung sein, welche bei manchen Bearbeitern des sog. Satinholzes durch die Berührung mit dessen Staub beim Sägen entsteht. Man unterscheidet eine ostindische Art — *Chloroxylon swietenia* — und eine westindische: *Fagara flava*. Aus ersterem stellten DUNSTAN und AULD das giftige Prinzip als ein kristallinisches Alkaloid, „Chloroxylonine" dar, und CASH machte viele Tierversuche damit. Bei manchen Menschen entstehen unter seiner Wirkung Erytheme, Papeln, Blasen, während andere in keiner Weise leiden. Nach einmaliger Erkrankung entwickelt sich oft eine Immunität, oder doch vermehrte Widerstandsfähigkeit.

In dem westindischen Satinholz fand LOEB auf Anregung von WECHSELMANN ein ähnliches Alkaloid. Nicht alle Hölzer enthalten gleichviel. Von den westindischen sind besonders die aus Jamaika gefährlich. Der Gehalt der ostindischen an „Chloroxylonine" schwankt von Spuren bis zu 0,07 %. Ähnlich wie das „Chloroxylonine" wirkt „Chrysophanhydroanthron" in dem japanischen Tagayasanholz; es steht dem Chrysarobin nahe. Das Teakholz (*Tectona grandis*) hat die gleichen Eigenschaften. VAN DER UPWICH nennt noch den Saft des Djingabaums (*Gluta renghas*) als Quelle von Hautleiden, und KIEWIET DE JONGE bemerkt, daß der Saft von Frucht und Holz der Manga „erysipelasartige Schwellungen" verursache.

GIBSON & CONCEPTION beobachteten dasselbe; CONCEPTION sah Säuglinge stillender Mütter erkranken, welche an Mangaerythem litten.

Chemischer Natur scheint auch das schädigende Prinzip zu sein, welches nach HORNSEY in einem Baum auf Nordborneo wirksam ist, den die Eingeborenen „Rungus" oder „Ringus" nennen. Seine Blätter gleichen den Jaborandiblättern, und durch die Berührung mit ihnen entsteht ein sehr hartnäckiger papulopustulöser Ausschlag. Zugleich mechanisch bewirkt, mag die „Sadd-dermatitis" vom oberen Nil sein, die CHALMERS, PEKKOLA und JOSEPH beschreiben. Sadd bedeutet Damm,

Blockade, und bezeichnet schwimmende Gräser, welche sich stellenweise in solchen Massen im Nil zusammenschieben, daß sie den Flußlauf sperren. Die Schädigung geht von den getrockneten Gräsern aus. Es handelt sich neben *Haplophyllum tuberculatum* noch besonders um *Vossia cuspidata* (GRIFFITH) und *Panicum pyramidale*. Die Härchen des letzteren besitzen einen Hohlraum, aus dem sich reizende Stoffe entleeren mögen; doch konnten solche — wenigstens am getrockneten Sadd — bis jetzt nicht nachgewiesen werden.

Auch bei der gemeinen Brennessel — *Urtica urens* — und ihren zahlreichen, zum Teil weit stärker reizenden tropischen Schwestern, den Primeln (*Prim. obconica*), den Chrysanthemen, aus welchen in Dalmatien, im Kaukasus, in Persien usw. bekanntlich das Insektenpulver gewonnen wird (Pyrethrum dermatitis zur) vereinigen sich mechanische und chemische Wirkungen. Der heiße Sommer Erntezeit macht die schweißdurchfeuchtete Haut dafür besonders empfindlich. Auch *Scilla maritima* wäre hier noch zu nennen. SCHNEE berichtet über verschiedene ähnlich wirkende Pflanzen von den Karolinen (*Fleurya; Böhmeria;* verschiedene Euphorbienarten und ihnen nahestehende Gewächse). CASTELLANI nennt weitere Arten. ARAVANDINOS beobachtete in Griechenland, SERGI in Kalabrien verbreitete, zum Teil fieberhafte Dermatitiden bei den Bearbeitern trockenen Rohrs. Die Reizung geschieht durch den Rohrstaub und bleibt aus, wenn das Rohr angefeuchtet wird. Auch in der Provence ist solche Rohrdermatitis bekannt.

Hier kommt aber noch ein anderes Moment in Betracht. Die Dermatitis der Erntearbeiter wird in Italien sowohl beim Zuckerrohr, Sorghum, Bohnen und anderem Getreide (PANTALEONI, AREZZO, HOFFER) durch eine nicht näher bezeichnete Milbenart, wie in Argentinien (Santa Fe, Cordoba) durch den Pediculoides ventricosus hervorgerufen, der auf die Arbeiter übergeht (LAMPIAS & LORENZO). „Grain itch" nennt SCHAMBERG ganz passend dieses Leiden, das nicht ohne praktische Bedeutung ist.

Die Milben sind auch sonst als Ursache von Dermatitiden erkannt worden, die man früher anders deutete. In Mittel- und Südamerika, sowie in Neu-Granada ist es wieder *Pediculoides ventricosus* und verwandte Tyroglyphiden, welche vom Bettstroh oder von Kornsäcken aus auf die Arbeiter gelangen. NIXON und MC LEOD wiesen dieselben Milben als die Erreger einer Dermatitis nach, welche viele Arbeiter beim Löschen der Baumwolladungen aus Ägypten befällt. Ebenso ist eine Milbe — der *Tryoglyphus longior* var. CASTELLANI (HIRST) — die Ursache der Copra-itch, einer pruriginösen Eruption, welche einen großen Teil der Arbeiter beim Löschen und Verladen der Cocoskerne befällt. Pusteln und Furunkel können sich durch sekundäre Infektion entwickeln. Milbengänge finden sich nicht, und weil die Haut nicht nur dort erkrankt, wo sie von den Milben direkt verletzt wird, glaube ich, daß dies Leiden hierher gehört. Es beginnt mit Hautjucken auf den Händen und im Gesicht; ihm folgt rasch eine scharlachartige Rötung, die den ganzen Körper überzieht und mit vermehrtem Turgor der Gesichtshaut, mit ödematöser Schwellung, Vergrößerung und Empfindlichkeit der Lymphdrüsen, einhergeht. Dabei besteht Fieber bis über 39° C. Auf der geröteten Haut finden sich flache, linsengroße Papeln, die noch einige Tage erkennbar bleiben, nachdem das Erythem unter kleienförmiger Schuppung verschwunden ist. Wiederholtes Befallenwerden schafft eine gewisse, aber keineswegs zuverlässige Immunität. Die Milben können vom Arbeiter auch ins Haus gebracht werden und das Leiden dann bei den Angehörigen erzeugen. Auch beim Löschen in den europäischen Häfen tritt es, namentlich im Sommer, sehr allgemein und schwer auf (DITLEVSEN).

Castellani, der die Coprakrätze 1912 auf Ceylon wohl zuerst beschrieb, erwähnt kein allgemeines Erythem und fand das Gesicht stets verschont. Worauf der Unterschied beruht, ist schwer zu sagen. Vielleicht in einem veränderten Verhältnis der lebenden zu den toten Milben, die Ditlefsen nach dem langen Überseetransport in Kopenhagen fast ausschließlich fand. Vielleicht spielt noch eine zweite Milbenart *Tyroglyphus agilis* (Canestrini) eine Rolle, die vom zoologischen Museum in Kopenhagen bestimmt wurde.

Die Behandlung besteht in Einreibungen mit β-Naphthol oder Perubalsam, wo lebende Milben vorhanden sind. Im Norden genügt Fernbleiben von der Schädlichkeit, also vom Copralöschen.

Neben den „Nessel"pflanzen sind weiter die „Nessel"tiere zu berücksichtigen, die beide ihre, wenngleich meist unschuldigeren, Verwandten, in den gemäßigten Zonen haben. Erinnert sei an gewisse Quallenspezies, Anthozoen, Aktinien usw.; ferner an manche Spinnerraupen, von denen Bleyer eine Anzahl in Brasilien beschreibt. Bei letzteren handelt es sich teils um rein mechanischen Reiz durch Verletzungen mittels der äußerst feinen harten und spitzen Körperhaare, teils werden von vielverzweigten büschelförmigen Nesselorganen noch chemisch reizende Substanzen in die Wunden geliefert. (Näheres siehe unter Intoxikationskrankheiten.)

Ausgedehnte Erytheme und Urtikarien fern von der Angriffsstelle des Reizes, deuten auch hier auf den toxisch-nervösen Zusammenhang.

Das gleiche gilt von den Hauteruptionen und allgemeinen Exanthemen, die sich im Anschluß an Verletzungen durch Tiere entwickeln, wie Skolopendren und „Hundertfüße". So beschreiben Rodhain & Houssiau einen vesikulo-pustulösen Ausschlag auf stark entzündetem Grund nach Verletzung durch *Coleopterus* am mittleren Congo. *Coleopterus*-Arten kommen auch sonst in Westafrika vor.

Allgemeine Hauterscheinungen nicht spezifischer Art, wie sie Chalmers & Byam als lichenähnliche Eruptionen nach der Impfung im Sudan, und Strandberg als flüchtige, wandernde Erytheme nach Zeckenbiß auftreten sahen, gehören gleichfalls hierher.

Die in Westafrika als „Kamerun"- oder „Kalabar"schwellungen bezeichneten umschriebenen, markstück- bis handtellergroßen, teigigen, mehr oder weniger empfindlichen Anschwellungen der Haut bei Tropikern, welche niemals Filarien unter der Haut oder deren Embryonen im Blut gehabt haben, dürften als toxische Angioneurosen auf malarischer Grundlage zu betrachten sein. Sie kommen nur bei chronisch Malariainfizierten vor, und ein Teil reagiert auf starke Chiningaben. Sie können sehr lästig und hartnäckig sein. Fieber besteht dabei nicht.

Ein Unteroffizier, bei welchem ich diese Schwellungen 1895 zuerst kennen lernte, wurde dadurch dienstunfähig. Die Schwellungen erschienen hier besonders über den Hand- und Kniegelenken und gingen mit leichten serösen Ergüssen in die Gelenkhöhle einher.

Bei einem höheren Beamten verlegten die Ödeme abwechselnd beide äußeren Gehörgänge und verursachten zugleich Anschwellung und Rötung der Umgebung des Ohres.

Bei einem Offizier schwoll die eine Gesichtshälfte so stark auf, daß die ödematösen und intensiv geröteten Augenlider den Bulbus vollkommen verdeckten und das Öffnen des Auges unmöglich machten. Fieber und lokale Entzündungserscheinungen fehlten vollständig. Nach 2 Tagen schwoll das Untergesicht in derselben Weise an, und die Lippen verlängerten und verdickten sich rüsselartig. Auch das ging rasch vorüber, und nachdem dann die andere Gesichtshälfte in derselben Weise ergriffen war, trat ohne weitere Folgen Heilung ein.

Ein anderer Herr hatte mit seinen derben, schmerzhaften, diesmal hauptsächlich über den Handgelenken und auf dem Unterarm lokalisierten Infiltraten mehrere bekannte Berliner Derma-

tologen in Verlegenheit gesetzt, bis einige Chiningaben à 2 g ihn rasch und dauernd von dem Leiden befreiten. Andere Erscheinungen manifester Malaria bestanden nicht; — ebensowenig waren Filariaembryonen vorher oder nachher im Blut nachgewiesen, oder Filaria loa im Unterhautgewebe usw. erschienen.

Für die Frage, ob es sich im gegebenen Falle um Filarien oder malarische Angioneurosen handelt, kann die Blutuntersuchung auch dann entscheidend sein, wenn sich weder Embryonen noch Malariaparasiten im Blute befinden. Bei Filariasis ist sehr oft ausgesprochene Eosinophilie vorhanden. Ich beobachtete bei einem Kranken in Deutschland statt ihrer 27 % Mastzellen, die ähnlich zu beurteilen sind. Bei latent Malarischen findet sich oft basophile Punktierung der Roten oder Makronukleose.

Hauteruptionen in Begleitung akuter Malariafieber sind so selten, daß sie ebenfalls als Ausdruck einer persönlichen Idiosynkrasie aufgefaßt werden müssen. Meist sind es masernartige Urtikarien, seltener skarlatinöse Erytheme (vgl. auch Vacari & Billet). Zuweilen kommt Herpes labialis oder Herpes zoster, wie bei anderen fieberhaften Krankheiten, vor. Ziemann berichtet über eine sehr schwere Urtikaria bei einem Matrosen.

Nicht selten werden diese Erscheinungen durch das heilende Chinin zunächst beträchtlich verstärkt (wie luetische Frühexantheme durch Quecksilber und Salvarsan).

Bei einem persönlichen Bekannten Sch. traten im Anfang der ungezählten bei ihm beobachteten Malariaanfälle regelmäßig umschriebene, leicht erhabene, gerötete, stark juckende Flecken von Groschen- bis Markstückgröße, besonders an Armen und Beinen auf. Erhielt der Kranke dann das unvermeidliche Chinin zu 1 bis 1½ g, so wuchs der Umfang der Quaddeln nach kaum ½ Stunde um ein Mehrfaches; die Haut in ihrem Bereich färbte sich tiefrot, und die Epidermis erhob sich darüber in großen Blasen. Die Stellen schmerzten heftig. Nach Abfallen des Fiebers schwanden die Beulen rasch und die Blasen trockneten ein oder wurden eröffnet; aber erst nach 2 bis 3 Tagen hatte die Haut ihr normales Aussehen wieder erlangt. Als Sch. später im fieberfreien Zustand prophylaktisch 0,5 Chinin nahm, waren die Hauterscheinungen anfangs noch angedeutet. Die latente Malariainfektion wird dabei ihre Rolle mitgespielt haben, denn mit der infolge des regelmäßigen (fünftägigen) Chiningebrauchs fortschreitenden relativen Immunisierung blieb schließlich auch die Hautreaktion immer vollständiger aus.

In ganz seltenen Fällen ruft das Chinin allein (wie bekanntlich auch andere Arzneimittel) bei sicher nicht Malarischen Hauteruptionen hervor, welche meist erythematösen Charakter haben. Gewöhnlich ist gleichzeitig das Allgemeinbefinden gestört: Kopfschmerzen, Übelkeit, mehr oder weniger hohes Fieber, oft mit Schüttelfrost beginnend, treten auf. Bei zwei Damen, die noch niemals in Malariagegenden waren, begannen die ersten Erscheinungen (Hautjucken) schon wenige Minuten nach dem Chiningenuß. Der Harn blieb dauernd unverändert. Bei Männern habe ich solche Idiosynkrasie ohne Malariainfektion noch nicht beobachtet. Mit jener Intoleranz, welche bei lange Malariadurchseuchten so oft als Schwarzwasserdisposition entsteht und entsprechende Symptome macht, hat diese Chininidiosynkrasie gar nichts zu tun. Dennoch sind die mit Hauteruptionen und Fieber auf das Chinin Reagierenden als tropendienstunfähig für Malariagegenden zu betrachten, und es ist zweckmäßig, eine Probe zu machen, bevor man Dienstanwärter nach Malariagegenden schickt.

Von englischen und französischen Autoren wird über petechiale und gangränöse Hautaffektionen bei schweren Malariaformen berichtet, welche sich wohl nur auf der Grundlage schwerer Konstitutionszerrüttung entwickeln dürften, — sofern es sich nicht, wie bei den sog. „Malarial ulcers" überhaupt um andere Leiden, besonders Phagedänismus und Dermatitis ulcerosa tropica handelt.

Sehr schwere Gangrän, die gewöhnlich mit Blasenbildung begann, beobachtete ich in den letzten beiden Jahren bei Paralytikern, die in ihrer Konstitution stark geschädigt waren und künstlich mit Malaria infiziert wurden, um ihre Paralyse günstig zu beeinflussen. Sie soll bei der Paralyse ausnahmsweise auch sonst vorkommen; bei der Malaria von Nichtparalytikern habe ich sie, wie gesagt, niemals gesehen. Meist handelt es sich um die Ferse oder die Zehen, oder andere, einem gewissen Druck durch Unterlage oder Bettdecke ausgesetzte Körperteile. Einmal waren die multiplen gangräneszierenden Hautabszesse pyämischer Natur. Die Prognose ist nur ungünstig durch die bald erfolgende Sekundärinfektion. Doch habe ich mehrere Kranke genesen sehen.

Daß die verschiedenen Hautaffektionen, welche den akuten Malariaanfall ausnahmsweise begleiten, eine besondere Schwere seines Verlaufes anzeigen, wie Claude angibt, habe ich weder in Kamerun, noch später bei den aus allen Weltgegenden stammenden Rezidiven in Berlin beobachten können. Claude beschreibt drei mit Erythem, resp. Gürtelrose tödlich verlaufende akute Malariafieber. Ich selbst habe bei etwa einem Dutzend, im ersten Anfall tödlich endenden Erstlingsfiebern keine Hauteruptionen gefunden: die Eigentümlichkeiten des Malariaverlaufs sind in verschiedenen Gegenden recht verschieden (weiteres s. in d. Bearb. d. Malaria durch Ziemann, 3. Bd.).

Als toxische Innervationsstörungen dürften auch die fleckigen oder ringförmigen, teilweise mit lokalen ödematösen Schwellungen und lebhaften Schmerzen einhergehenden Erytheme zu deuten sein, welche in den meisten Fällen von Trypanosomeninfektion bei Europäern beschrieben wurden (s. Trypanosomen). Ähnlich wie die zirkumskripten Angioneurosen bei Malaria, verschwinden sie gewöhnlich nach wenigen Tagen, sind unter Umständen aber auch hartnäckiger.

Ältere Literatur.

1902 Engman, M. F., Malaria-Ausschläge (Paludides). Journ. of cut. dis. Bd. XXI. S. 11.
1904 Habershou, Journ. trop. med. 1. Januar.
1901 Hoffmann, W., Primel-Dermatitis; Scilla maritima. Arch. f. Derm. Bd. LXXII. S. 124.
1904 Derselbe, Über eine durch Scilla maritima hervorgerufene vesikulöse Dermatitis nebst Bemerkungen über die Bedeutung der Raphiden; Dermatolog. Zeitschr. Bd. XI. H. 6.
1904 Jones, H. E., Acute dermatitis produced by satin-wood irritation. Brit. med. Journ. S. 1484.
1904 Kehr, T. S., ebenda. 1. Juli. S. 195.
1903 Manson, Sir Patrick. Journ. of Tropic. Medic. S. 347.
1905 Ziemann, dieses Handbuch. 1. Aufl. Bd. 3.

Literatur seit 1905.

1913 Aravandinos, A., Su una dermatite da canna che incontrasi in Grecia. Malaria e malattie dei paesi caldi. 3. Jahrg. Nr. 5/6. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 418.)
1905 Bidie, Satinwood and dermatitis. Brit. med. Journ. S. 74.
1908 Bartet, A., L'Urticaire dans la Draconculose. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5.
1909 Bleyer, A., Ein Beitrag zum Studium brasilianischer Nesselraupen und der durch ihre Berührung auftretenden Krankheitsform beim Menschen, bestehend in einer Urticaria mit schmerzhaften Erscheinungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Nr. 3. S. 73.
1911 Cash, J. Th., The dermatitis produced by East Indian Satin wood (Chloroxylon Swietenia). Brit. med. Journ. S. 784.
1906 Claude, Les éruptions cutanées du paludisme; conséquence à tirer au point de vue des manifestations de cette affection. Caducée. Nr. 5. S. 61—62.
1905 Coste, Manifestations cutanées du paludisme. Arch. d. méd. et de pharm. milit. October. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 581.)

1907 COMMÉLÉRANT, Le Meurreu de Tidjikadja (Mauritanie) urticaire d'origine filarienne. Ann. d'hyg. et d. méd. col. S. 379. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1908. S. 406.)
1909 CRIPPER, W., Chinin-dermatitis. Brit. med. Journ. 3. VII.
1906 FINK, G. H., Peculiar eruptions of the skin in India, due to vegetable and insect life and their treatment. Journ. Trop. med. Hyg. S. 366.
1913 HAPKE, Maximale Eosinophilie bei Tropenschwellung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIII. Nr. 3. S. 73.
1913 HAMMOND, Malarial gangrene. Indian med. Gazette. June. (Ref. Journ. trop. Med. July.)
1911 IWAKAWA, K., Über das entzündungserregende Pulver des japanischen Nutzholzes Tagayasan. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak. Bd. LXV. Nr. 5. S. 315.
1913 LEIPER, R. T., Über Calabarschwellung. Lancet. 4. I. S. 51.
1907 PERICIC, Erythema toxicum nach antimalarischer Behandlung. Wiener med. Presse. Nr. 29.
1910 SCHNEE, Durch Pflanzen verursachte Hautverletzungen und Entzündungen. Ein Beitrag zur medizin. Botanik d. Karolinen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XIV. S. 138.
1913 SERGI, A., Dermatite e febbre da canna in Calabria. Mal. e malatt. paes. cald. 3. Jahrg. Nr. 9/10.
1909 WECHSELMANN, Über Satinholzdermatitis, eine Anaphylaxie der Haut. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32.

Literatur seit 1914.

1922 ALDERSON, H. E., Treatment of Oak Dermatitis Caused by Rhus Diversiloba. Californ. State Jl. of Med. San Francisco. May. Nr. 5. S. 153.
1915 AREZZO, G., Dermatite da „Pediculoides ventricosus“ in Italia. Mal. e Malat. di Paesi Caldi. Nr. 5—6. S. 250.
1912 CASTELLANI, A., Note on Copra Itch. Journ. trop. Med. S. 474.
Derselbe, Copra Itch. Brit. med. Journ. S. 1208.
1914 CHALMERS, A. J. & BYAM, W., Vaccine Lichen in Natives. Journ. Trop. Med. Hyg. 15. V.
1920 CHALMERS, A. & JOSEPH, A. F., Sadd Dermatitis. Journ. of trop. Med. a. Hyg. 1. März.
1917 CHALMERS, ALBERT J. & PEKKOLA, WAINO, A Sudanese Dermatitis venenata. Bull. Soc. Path. ex. Nr. VI.
1914—1919 CHAZARAIN-WETZEL, M., Eczéma de la Laque. Rev. Méd. et d'Hyd. Trop. Vol. 11. Nr. 3—4.
1914 CONCEPTION, ISABELO, Observation au mango rash. Philipp. Jl. science. Abt. B. Bd. 9. Nr. 6.
1916 DITLEVSEN, CHR. (Kopenhagen), Acarodermatitis e copra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 20. Nr. 23.
1914 GIBSON, R. B. & CONCEPTION, ISABELO, The lymphagogic action of the Philippine Mango, Mangifera Indica Linnaeus. Philippin. Il. science. Bd. 9. Nr. 6.
1912 HIRST, Report on the mite causing the Copra Itch. Journ. trop. Med. etc. S. 394.
1918 HOFFER, G., Dermatitis in Sorghum Cutters and Harvesters. Policlinico. 14. April. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 16. S. 172.
1914 HORNSEY, Dermatitis Venenata due to rungus. Brit. Med. Journ. S. 759.
1910 LAMBIAS, J. & LOREÑZO, D., Dermatose causée par un parasite du blé. C. R. Soc. Biol. Dec. 4. Vol. 83. Nr. 35. S. 1528.
1914 MATTHES, H. & SCHREIBER, E., Über hautreizende Hölzer. Berichte der deutschen pharmazeutischen Gesellschaft. Berlin.
1921 McCORD, CAREY P., KILKER, C. H. & MINSTER, DOROTHY K., Pyrethrum Dermatitis. A Record of the Occurrence of Occupational Dermatoses among Packers in the Pyrethrum Industry. Jl. Amer. Med. Ass. Aug. 6. Vol. 77. Nr. 6. S. 448.
1915 McLEOD, Note on a case of acute dermatitis due to Copra Brit. Journ. Dermat. S. 118.
1917 McNAIR, J. B., The Poisonous Principle of Poison Oak, Non-Bacterial. Med. Record. Nr. 24. S. 1042.
1915 NIXON, J. A., A case of cottonseed-dermatitis. Brit. Journ. of Dermat. S. 122.
1915 Derselbe, Cotton Seed Dermatitis and its Cause, Pediculoides ventricosus. Bristol Med. Chirurg. II. Nr. 128. S. 73.



1921 PANTALEONI, D. L'accariasi da grano in Romagna nel 1921. Policlinico Soc. Prat. Dec. 19. Vol. 28. Nr. 51. S. 1724.
1922 RIDLEY, H. N., Plant Dermatitis. Journ. Trop. Med. Hyg. Nr. 14. S. 225.
1915 RODHAIN, J. & HOUSSIAU, J., Dermatite vésiculeuse saisonnière produite par un coléoptère. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 8. S. 587.
1919 SCHAMBERG, J. F., Desensitisation of Persons against Joy Poison. Jl. Amer. Med. Ass. Nr. 16. S. 1213.
1921 STRANDBERG, J., Regarding an unusual form of migratory erythema caused by Tick-bites. Act. derm. ven. Dec. Nr. 3—4. S. 422, sowie Arch. Derm. Syph. 1921. July. Vol. 4. Nr. 1.
1920 SWEET, E. A. & GRANT, C. V., Joy and Sumac Poisoning. Publ. Health Rep. Nr. 9. S. 443.
1918 TOYAMA, J., Rhus Dermatitis. Jl. Cutan. Dis. Including Syph. Nr. 3. S. 157.
1915 WHITFIELD, A., Acarus from a case of Copra Itch. Proc. R. Soc. Med. Nr. 6. S. 116.

Eine besondere Stellung als lokale Protozoenkrankheit nimmt die

Rhinosporidiosis

ein. SEEBER beschrieb 1900 in Buenos-Aires einen eigenartigen Parasiten in einem Polypen der Nasenschleimhaut, welchen WERNICKE *Coccidium seeberi* nannte. Später wurden noch zwei ähnliche Fälle von demselben Autor, sowie auch von KINEALY in Kalkutta beobachtet, die MINCHIN und FATHAM beschrieben und *Rhinosporidium kinealii* nannten. NAIR fand sie später in Madras (beschrieben von BEATTIC 1906) und CASTELLANI in Ceylon 1910. INGRAM sah die Parasiten nicht nur in Nasenpolypen, sondern auch in papillomatösen kleinen Geschwülsten der Konjunktiva und des Penis.

Es handelt sich um gestielte kleine Polypen von etwa Erbsengröße, deren Bindegewebsgerüst die sporengefüllten kleinen Zysten umschließt. Die Tumoren sind frei beweglich und nicht schmerzhaft, können aber zu starken Blutungen Veranlassung geben.

CASTELLANI vermutet, daß durch Bersten der Zysten und Aufnahme der Sporen in die Blutbahn Allgemeininfektionen entstehen könnten; doch scheint das bis jetzt nicht beobachtet zu sein. Im übrigen ist die praktische Bedeutung des Übels gering.

Die Behandlung besteht im Abtragen der Polypen und Kauterisation der kleinen Wundfläche.

Literatur.

1906 BEATTIE, Brit. Med. journ.
1919 CASTELLANI & CHALMERS, Manual of trop. Medicine. London, Baillière, Tindall u. Cox.

„Phagédenisme cutané amibien".

Über eine sehr merkwürdige Form von „Phagedänismus" berichten MÉNÉTRIER & TOURAINE (1908), sowie später CARINI.

Wenn bei operierten dysenterischen Leberabszessen der abfließende Eiter anhaltend die Haut in der Nähe der Operationswunde verunreinigt, so entwickeln sich aus roten Fleckchen graugefärbte oberflächliche Nekroseherde, die rasch fortschreiten und die ganze Kutis zerstören. Zwischen den subkutanen Bindegewebszellen, und auch sonst in den eiterinfiltrierten Randpartien der nekrotisierenden Ulzerationen, lassen sich sowohl in Ausstrichen, wie Schnitten, zahlreiche Amöben vom Charakter der Tetragena nachweisen. Im nekrotisierenden Gewebe selbst fehlen sie.

Das Ende war stets tödlich.



Literatur.

1912 CARINI, A., Phagédénisme cutané amibien. Bull. Soc. Path. exot. S. 216.
1912 Derselbe, Un autre cas de phagédénisme cutané amibien. Bull. Soc. Path. exot. S. 799.
1919 ENGMANN, M. F. and HEITHAUS, A. S., Amoebiasis Cutis. Journ. Cut. Dis. 1919. XXXVII.
1914 KENQ, A brief note on amebic dermatitis. Journ. Trop. Med. S. 193.
1908 MÉNÉTRIER et TOURAINE, Abcès amibien du foie. Phagédénisme cutané amibien. Soc. méd. d. hôpit. 12 juin. (Zit. b. CARINI, l. c.)

Durch Würmer und Insekten hervorgerufene Hautleiden.

Da die oben bezeichneten Läsionen bei der naturhistorischen Besprechung der Erreger an anderer Stelle dieses Werkes ausführlich erörtert werden sollen, so beschränke ich mich hier darauf, sie der Vollständigkeit wegen kurz zu skizzieren.

Das ist schon deshalb nötig, weil die wirkliche ursächliche Bedeutung einiger dieser Tiere tatsächlich noch durchaus fraglich erscheint. Zunächst gilt das von

Ground-itch.

Pani-ghao; Water-pox, Sore feet of coolies, Sore feet of Assam.

Ground-itch, gewöhnlich mit „Bodenkrätze" verdeutscht, bezeichnet eine mit Brennen und Jucken, später mit lebhaften Schmerzen einhergehende Entzündung der Haut an den Füßen, besonders zwischen den Zehen. In Grenada wird das Leiden „Chauffie", in Portoriko „Mazamorra", in Queensland „Cow-itch" genannt.

Anfangs ist nur umschriebene Rötung erkennbar, oder es zeigen sich mehr oder weniger zahlreiche, flache, kleine Papeln zwischen den Zehen, auf der Fußsohle und dem Fußrücken; selten oberhalb der Knöchel (ELLIOT). Wenige Tage später erscheinen kleine Bläschen an den betroffenen Stellen auf dem entzündlich geröteten Grunde; diese verwandeln sich bald in Pusteln und nehmen an Ausdehnung zu. — Das starke Jucken fordert lebhaftes Reiben heraus; die Decke der Bläschen wird zerstört, und es entstehen flache Geschwüre. Dann schwillt der ganze Fuß an und wird hochgradig schmerzhaft. — Das Leiden kann bereits in wenigen Tagen vorübergehen, wenn es nur zur Bläschenbildung kam, oder es dauert wochenlang.

Als Ursache wurde anfangs eine Milbenart (*Rhizoglyphus parasiticus*) angesehen (DALGETTY). Sie lebt in verunreinigtem Boden. Später fand man sie aber nicht nur bei Bodenkrätze in Pustelinhalt und Geschwüren, sondern auch in anderen vernachlässigten und verunreinigten Wunden, so daß man ihr keine spezifische Bedeutung mehr beimessen darf.

Die Mitteilungen von Looss über die Einwanderung der Ankylostomalarven durch die Haut, brachten dann BENTLEY auf den Gedanken, daß die Larven dieses Darmschmarotzers, welche sich in dem mit Fäkalien reichlich durchtränkten Boden der Plantagen von Assam und Westindien massenhaft finden, die Ursache des Ground-itch seien; vielleicht, indem sie entzündungserregenden Mikroparasiten den Zugang ins Gewebe eröffnen. BENTLEY glaubt, „Ground-itch" erzeugt zu haben, indem er sterilisierte Erde mit *Ankylostoma*-haltigen Fäkalien vermischte und einige Stunden mittels Verband auf die Haut applizierte.

Das Eindringen der Larven in die Haut allein genügt aber wohl nicht, um „Ground-itch" zu erzeugen. Es müssen noch andere Momente — vielleicht sekundäre Infektion — dazukommen. Sonst wäre es schwer zu erklären, daß in vielen Gegenden, wo *Ankylostoma* häufig ist, wie z. B. in Ägypten, von Pani-ghao nichts bekannt ist. Die *Ankylostoma*-Larven können deshalb als die eigentlichen Erreger

nicht wohl gelten, sondern höchstens, wie gesagt, als Vermittler einer anderweiten, vielleicht spezifischen Infektion dienen, deren Träger nicht überall dort vorkommt, wo es Ankylostoma gibt, sondern nur in den beschränkten Gebieten, wo Pani-ghao herrscht.

Vorläufig ist die Frage nach dem Wesen des Leidens jedenfalls noch offen. Pani-ghao ist ganz besonders in den Teegärten von Assam häufig, sowie in den Zuckerplantagen auf Trinidad und anderen westindischen Inseln. Ferner in Honduras, Britisch-Guiana, Queensland. Hier wird zur Regenzeit ein großer Teil der chinesischen Kulis von dem Übel ergriffen und zeitweise arbeitsunfähig dadurch gemacht, während in der Trockenzeit die Arbeiter weit seltener erkranken. Jedenfalls hat das Leiden in diesen Plantagen eine wichtige wirtschaftliche Bedeutung.

Stets herrscht Pani-ghao nur in älteren Teeplantagen, deren Boden bereits mit den überall abgelagerten, vom strömenden Regen gelösten Fäkalien durchtränkt ist. In neu angelegten Teegärten kommt das Übel während des ersten, und meist auch während des zweiten Jahres nicht vor.

Europäer, welche gut beschuht sind und für Reinlichkeit sorgen, werden nicht befallen.

Die Prophylaxe besteht demnach im Tragen fester Schuhe für den Europäer; im Tragen von Holzpantinen für den Eingeborenen. Auch Einpinseln der Füße mit Steinkohlenteer ist empfohlen worden; die Behandlung beschränkt sich auf Reinlichkeit und auf Antiphlogose.

Literatur.

1915 BARLOW, N., Treatment of Ground-Itch. Amer. d. Trop. Diseases. Bd. II. Nr. 8. S. 530.

1902 BENTLEY, CHARLES A., On the causal relationship between „Ground-itch" or „Pani-ghao" and the presence of the larvae of the ankylostoma duodenale in the soil. Brit. med. journ. S. 190.

1902 Derselbe, Preliminary note regarding a discovery in connection with the etiology of the disease. Ind. med. Gaz. S. 78.

1902 Derselbe, On the causal relationship between „ground-itch" and the presence of the larvae of ankylostoma in the soil. Brit. med. Journ. S. 1310.

1901 BROWNE, OSBORNE, Pani-ghao, or sore feet of Assam in British Honduras. Journ. of tropic. Med. S. 56.

1901 DALGETTY, A. B., Water-itch; or sore feet of coolies. Journ. of tropic. Med. 1901. S. 73 und Ind. Lancet 1901. 17. June.

1901 EAKIN, Trinidad Annual Report of the Surgeon-general for 1900. (Ref. in The Journ. of tropic. Med. S. 206.)

1900 ELLIOTT, WILLIAM E. LOYD, Pani-ghao — water sore — commonly called „sore feet" of Assam coolies. Journ. of trop. Med. S. 103.

1902 Derselbe, On the causal relationship between „ground-itch" or „pani-ghao" and the presence of the larvae of the ankylostoma duodenale in the soil. Brit. med. Journ. S. 807.

1902 Derselbe, Water-itch or sore feet of coolies. Journ. of trop. Med. S. 167.

1904 JEANSELME, Cours de dermatologie exotique. Paris.

1902 LOOSS, A., Weiteres über die Einwanderung der Ankylostomen von der Haut aus. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. usw. Dez.

1902 NASH, J. T. C., Mikroorganismes isolated from the lesions of ground-itch. Brit. med. Journ. S. 587.

1910 SCHEUBE, Krankheiten der warmen Länder. Jena, bei G. Fischer. 4. Aufl.

Filarien.

Volvulosis.

Nach CASTELLANI machte ein deutscher Missionar zuerst Mitteilung über eigenartige Hautgeschwülste in Westafrika, welche Würmer enthielten, und LEUCKART beschrieb den Wurm 1893 als *Filaria volvulus*, LABADIE, LAGRAVE & DEGUY bestätigten 1899 diese Beobachtungen.

Ende 1901 fand ich auf einer Reise ins Wuri- und Mungogebiet in Kamerun bei den Eingeborenen mehrfach multiple, leicht erhabene, derbe, mit der unveränderten Haut gegen die Muskulatur verschiebliche, deutlich begrenzte rundliche oder längliche Geschwülste von Bohnen- bis Mandelgröße und darüber. Die Eingeborenen brachten sie zur Pseudolepra in Beziehung. Ihren Trägern machten sie keine Beschwerden.

In zwei exstirpierten solchen Knoten, welche W. HOFFMANN untersuchte, fand sich als wesentlicher Bestandteil ihres Inhalts ein Konglomerat von Würmern, die in eine derbe fibröse Kapsel eingeschlossen waren, und die wir als Filarien erkennen konnten, ohne daß ihre genauere Spezifizierung mangels genügender Literatur damals gelang. Inzwischen hat sich herausgestellt, daß es sich um *Filaria volvulus* (LEUCKART) handelt. Die Würmer enthalten z. T. massenhaft Embryonen und Eier, während daneben auch kleinere, männliche Exemplare vorhanden sind, deren fast die ganze Leibeshöhle einnehmender Genitalschlauch mit großen (Sperma-)Zellen erfüllt ist. In älteren Tumoren finden sich die Embryonen auch außerhalb des Mutterleibes frei in amorphe wanderzellendurchsetzte Massen eingebettet, welche regressive Vorgänge innerhalb der Wurmgeschwulst anzeigen. Diese verdankt ihre derbe Beschaffenheit einer reaktiven chronischen Entzündung in der unmittelbaren Nachbarschaft der Würmer, welche eine Art fibröser Kapsel durch Bindegewebsneubildung um sie entstehen läßt. Auch dieses Bindegewebe zeigt in seinen peripheren Lymphspalten oft Embryonen, die von dort weiter ins Lymphsystem gelangen mögen. Jedenfalls dringen sie auf diesem Wege bis ins deckende Epithel vor und werden dort dem Saugstachel von Insekten zugänglich.

Ursprünglich mag die Entzündung von einem Lymphgefäß ausgegangen sein, das ein oder mehrere Würmer verstopften; doch ist diese Genese noch nicht sicher nachgewiesen.

Die Volvulusgeschwülste sind im westafrikanischen Küstengebiet weit häufiger, als ursprünglich angenommen wurde. KÜLZ schätzt die Zahl der Wurmträger im Wurigebiet auf 10 % der Bevölkerung. MONTPELLIER, DEGOUILLON & LACROIX fanden unter 800 senegalesischen Soldaten 156 Wurmtumorenträger. Auch sonst kommen die Tumoren an der ganzen Westküste, im Innern in Nord-Nigeria, im Uelle-Gebiet und in Uganda vor.

ROBLES beobachtete ähnliche Knoten in Guatemala und meint, daß die Filaria durch den Stich von *Simulium samboni* und *S. dimelli* übertragen werde. BRUMPT hat Glossinen im Verdacht.

Die Mikrofilarien wurden von den meisten Forschern im peripheren Blute vermißt, sind aber von VÉDY, FÜLLEBORN, RODENWALD u. a. gefunden worden.

GOUGEROT & VUILLEMIN entdeckten 1914 am Senegal im Inhalt vesiko-pustulöser Effloreszenzen, die neben pruriginösen Papeln und tiefen Hautabszessen bestanden, Mikrofilarien, und MONTPELLIER & LACROIX beobachteten in Westafrika unter den Eingeborenentruppen einen vesiko-pustulösen Ausschlag (wie ihn O'NEIL 1875 beschrieb, und dem Sprachgebrauch der Eingeborenen folgend „Craw-Craw" nannte) — in dessen Eruptionen sich Mikrofilarien fanden. Noch weit zahlreicher



waren sie im Papillarkörper und in den tieferen Kutisschichten; sie fehlten in der Epidermis und in der Blutbahn. Da auch die eben beschriebenen, durch *Onchocerca volvulus* bedingten Knoten vorhanden waren, so lag es nahe, in den Mikrofilarien die Embryonen von *Onchocera* zu erblicken.

Dieser Auffassung der genannten und anderer Autoren trat jedoch namentlich Brumpt entgegen, besonders mit dem Hinweis darauf, daß 1. nicht wenige Fälle von Volvulose keine Hautmikrofilarien zeigen, und daß 2. viele Fälle von Hautfilariase die Volvulusknoten vermissen lassen, sowie, daß 3. die Hautmikrofilarien den Volvulusembryonen nicht entsprechen; sie sollen größer sein. Die Akten über diese Fragen sind noch nicht geschlossen.

Unter allen Umständen hat man die Bezeichnung „Craw-Craw" — wenn man sie gebrauchen will — lediglich auf die Hauteruptionen anzuwenden, für welche O'Neil sie zuerst einführte, also die, welche durch Nematoden erzeugt werden, ob es sich um Volvulusembryonen handelt, oder um andere Rundwürmer. (Vgl. „Dermatitis nodosa tropica".)

In den bisher beobachteten Fällen war der Juckreiz mäßig und das Allgemeinbefinden nicht gestört, aber die Lymphdrüsen geschwollen (fast allgemein bei den afrikanischen Eingeborenen; Verf.), und das Blut zeigte starke Eosinophilie (5 bis 40 %).

Bei den mit

Guineawurm (Filaria medinensis)

behafteten Eingeborenen in Mauretanien sah Comméléran in einem Sechstel der Fälle kurz vor dem Erscheinen des Wurms unter der Haut, verbreitete Urtikariaausschläge mit Fieber und Nausea. Bartet berichtet Ähnliches aus Dahomey. Bei den zahlreichen Erkrankungen westafrikanischer Neger aus verschiedenen Küstengegenden, wie aus dem Innern, konnte ich diese generalisierten Ausschläge, die den im vorigen Abschnitt behandelten toxisch-neurotischen entsprechen, in Kamerun nicht beobachten. Auf

Filaria loa

wird ein Teil der bereits S. 724 u. 725 erwähnten sog. Kamerun- oder Calabarschwellungen bezogen, sofern gleichzeitig diese im Unterhautgewebe wandernden Würmer vorhanden sind, oder ihre Embryonen sich im Blute finden. Oft fehlen sie freilich dauernd, so daß man nach einer anderen Ursache suchen muß. In den Fällen, in welchen ich die Filarien im Unterhautgewebe oder unter der Augenbindehaut sich bewegen sah, war die Haut darüber ganz reaktionslos, und unter der Konjunktiva zeigten sich höchstens einige kleine Blutungen. Die Schmerzen waren sehr mäßig, aber das Jucken lebhaft.

Insofern die Schwellungen nicht dort entstehen, wo der Wurm sich bewegt, werden sie auch als toxisch-neurotisch zu betrachten sein, wie die Urtikarien bei Guineawurmträgern.

Auf die durch Insekten und ihre Larven verursachten Hautläsionen wird von anderer Seite bei Besprechung der betreffenden Tiere näher eingegangen werden. Hier nur ein paar allgemeine Bemerkungen.

In Betracht kommen zunächst Spinnen; der Biß mancher Arten ist außerordentlich „giftig"; Sandflöhe (*Pulex penetrans*), die große praktische Bedeutung

gewinnen können, und Milben. Man pflegt mit der Krätzediagnose auch in den Tropen rasch bei der Hand zu sein, ohne auf den Milbennachweis den erforderlichen Wert zu legen. Es handelt sich vielfach um andere Akarusarten. So bei der Kamelkrätze („Camel-itch"). Sie wird durch eine Milbe erzeugt, die etwas kleiner ist, als *Akarus scabiei*, aber noch nicht bestimmt zu sein scheint. Sie geht auch auf Menschen über, die mit Kamelen zu tun haben, welche an dieser Krätze („mange", Nordafrika) leiden. Die Milbe dringt entlang einem Haarfollikel in die Haut. Eigentliche Gänge werden nicht gefunden, doch verursacht die Milbe leichte Entzündung um die befallenen Haarbälge, und heftiges Jucken, Kratzen und Sekundärinfektionen sind die Folge davon.

Da die Milbe sich auf dem Menschen nicht vermehrt, sondern bald abstirbt, darf sich die Behandlung darauf beschränken, Neuinfektionen zu verhüten und den Juckreiz durch Waschen mit Karbolwasser zu bekämpfen.

Eine große Zahl von Fliegenlarven legt ihre Eier auf oder in die stark verunreinigte Haut ab, und die ausgekrochenen Maden entwickeln sich dann darin, indem sie mehr oder weniger heftige Entzündungserscheinungen und Abszesse hervorrufen. Zu nennen sind da namentlich *Dermatobia*, *Hypoderma bovis*, *Cordylobia anthropophaga*, *rodhaini* und *grünbergi*, *Gnathostoma* (Tamura), *Chrysomyia dux*, *Sarcophaga ruficornis* und *Wohlfartia*, *Lucilia seriata*, *Chrysomyia bezziana* (Villeneuve), *Aphiochaeta xanthina* und *rufipes* neben anderen. Die einen oder anderen Arten kommen wohl überall in den Tropen und Subtropen vor; die meisten der genannten sind aber in Indien und in Afrika bis jetzt studiert worden.

Eine andere Form von Hautleiden, das „Larbisch" oder Wolossjatik (Hautmaulwurf, Creeping disease) kann ebenfalls durch *Hypoderma* erzeugt werden, entsteht aber meistens durch die Wanderungen von *Gastrophilus*-Arten. Die wenige Millimeter langen Larven bohren eigenartige gewundene Gänge in die Epidermis; selten teilweise auch in die Kutis. Die nächste Nachbarschaft der Gänge erscheint zuweilen leicht entzündet; die Hauptbeschwerden bestehen in mäßigem Jucken. Neben anderen Forschern hat namentlich Fülleborn das Leiden eingehend studiert und 1919 im Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 23, Nr. 13 ausführlich beschrieben. Dort finden sich auch Ergänzungen der Literatur zu der hier weiter aufgeführten.

Literatur.

1904 Adams, J. T., Tropical Cutaneous Myiasis in Man. Journ. Amer. Med. Ass. XLII. S. 947.

1910 Broden, A. et Rodhain, J., La myiase cutanée chez l'homme au Congo. Arch. de Parasit. Bd. XIII. S. 548.

1904 Brumpt, Rev. Med. Hyg. Trop.

1907 Boas, Larva migrans. Monatsh. f. prakt. Derm. Bd. XLIV. S. 505.

1913 Carter and Blacklock, Myiasis. Journ. trop. med. Hyg. S. 74.

1921 Dyson, William, Camel Itch. Brit. Derm. and Syph. Vol. 33. Nr. 3. S. 107.

1905 Forest, A., Deux cas de myiase cutanée. Rev. d'hyg. et de méd. trop. N. 2—4. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. S. 488.)

1912 Francaviglia, C. M., Altro caso di myiasis nell' uomo per larva d'Hypoderma bovis (de Geer) Policlinico. Sez. prot. Bd. 44. S. 1593.

1908 Fülleborn, F., Über Filaria volvulus (Leuckart). Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. (Dort die übrige Literatur bis 1908.) Beih. S. 295.

1908 Derselbe, Über Hautmaulwurf (Creeping disease) usw. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. Beiheft. S. 282.

1908 Derselbe, Beobachtungen über Cordylobia Grünbergi. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. Beih. S. 274.

1910 Gedoelst, L., Cordylobia Rodhaini nova species, diptère congolais à larve cuticole. Arch. de Parasit. Bd. XIII. S. 538.

1904 HAMBURGER, L. F., Creeping eruption; ihre Beziehung zur Myiasis. Journ. cut. dis. XXII. Nr. 5.
1909 HOFFMANN, E. und HALBERSTÄTTER, L., Histologische Untersuchungen einer durch Filaria volvulus erzeugten subkutanen Wurmgeschwulst. VIRCHOW's Archiv. Bd. 196.
1913 HECKENROTH et BLANCHARD, Note sur la présence et l'endémicité d'une myase furonculeuse au Congo française. Bull. Soc. Path. exot. T. VI. S. 350.
1912 HIRST, ST., Report on the mite causing the copra itch. Proc. Royal Soc.
1899 LABADIE-LAGRAVE et DEGNY, Arch. de Paras. S. 451.
1905 LE DANTEC et BOYÉ, Note sur une myase observée chez l'homme en Guinée française. (Réunion biologique de Bordeaux.) Caducée. S. 9.
1910 MEDENBACH, HASSKARL, Über Hautmaulwurf.
1893 MANSON, Davidson's Hyg. and Diseas. of warm climates. S. 963.
1908 MARBITZ, Über in der Menschenhaut wandernde *Hypoderma bovis*-Larven. Briefl. Mitt. an FÜLLEBORN. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XII. Beih. S. 289.)
1901 MILLER, R., Myiasis Dermatosa, verursacht durch *Hypoderma lineata*. Journ. Amer. Med. Ass. S. 1978.
1908 PEREIRA, A. P., Sobra un caso de berne. Gazet. med. de Bahia. Nr. 4.
1908 PLANTIER, Erythème ortié d'origine acarienne chez un algérien. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 3.
1901 PROUT, Brit. med. Journ. 209.
1911 RODHAIN et BEQUAERT, Sur la ponte de Cordylobia anthropophaga. Revue zoologique africaine. Bd. 1. H. 2. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XVII. S. 169.)
1905 SKELMIRE, J. B., Bericht über einen Fall von Creeping eruption. Journ. cut. dis. XXIII. Nr. 6. Journ. cut. dis. XXIII. Nr. 6.
1908 SKRODZKI, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 4.
1904 STELWAGON, H. W., Ein zweiter Fall von Creeping eruption. Journ. cut. dis. XXII. Nr. 8.
1901 TOPSENT, Sur un cas de Myiase hypodermatique chez l'homme. Arch. de parasitol. S. 608 usw. (Zit. nach FÜLLEBORN l. c.)
1906 TROUESSART, E., Note complémentaire sur un Sarcoptide détriticole, endoparasite accidentel chez l'homme. Arch. de Paras. T. X. Nr. 2.
1906 VÉDY, Filariose dans le district de l'Uelé. Bull. Acad. roy. méd. Belg. 29. XII. (Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1907. S. 565.)
1908 WOSTRIKOW, P. E. und BOGROW, L. S., Zur Ätiologie des Creeping disease. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XC. S. 323.
1905/1906 ZIEMANN, Med.-Berichte über die deutsch. Schutzgebiete. S. 85. Auch die Medizinalberichte 1907—1910 bringen einschlägige Notizen.

Literatur seit 1914 (Gale filarienne).

1920 BRUMPT, E., Au sujet des rapports entre l'Onchocerca volvulus et la gale filarienne. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 535.
1917 DUBOIS, A., Onchocerca volvulus et l'Eléphantiasis dans le Haut-Ouellé, Congo belge. Bull. Soc. Path. exot. April. Nr. 4.
1920 MONTPELLIER, J. & LACROIX, A., Le Craw-Craw ou Gale filarienne; son origine dans les kystes souscutanés à Onchocerca volvulus. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4. S. 305.
1917 MARTY, L., Craw-Craw et Leishmania. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9. S. 806.
1920 MONTPELLIER, J., DEGOUILLON & LACROIX, A., La gale filarienne est-elle bien une manifestation de volvulose. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 7. S. 530.
1921 Dieselben, Note complémentaire sur la gale filarienne et son évolution. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 4. S. 211.
1921 Dieselben, Evolution de la gale filarienne. Bruxelles médicale. März.
1922 Dieselben, Nouvelle note au sujet de la „gale filarienne". Bull. Soc. Path. exot. S. 815.
1919 ROBLES, R., Onchocercose humaine au Guatémale produisant la cécité et „l'erysipèle du littoral" (Erisipela de la costa). Bull. Soc. Path. exot. S. 442.
1920 ROUBAUD, E. & JAMOT, E., Présence d'Onchocerca volvulus dans un abscès suspubien. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 13. Nr. 3. S. 252.



Literatur seit 1914 (Creeping disease).

1921 APPEL, J., Ein in Deutschland beobachteter Fall von Creeping disease. Derm. Wochenschr. Nr. 49. S. 1269.
1918 BODET, Note sur quelques cas de pseudomyiase rampante ou pseudo-draconculose, observés à Tamatave. Bull. Soc. Pathol. exot. Nr. 8. S. 716.
1920 DARIER, J., A Case of Creeping Disease contracted in Paris. Ann. Derm et Syph. Bd. 6.
1919 FÜLLEBORN, F., Über Larbisch und Wolossjatik (Hautmaulwurf); mit einem Anhang von DA ROCHA-LIMA. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 23. H. 13. S. 259.
1921 KETRON, LOYD W., A note on the treatment of Larva migrans. Arch. Derm. and Syph. Sept. Vol. 4. Nr. 3. S. 368.
1916 KIRBY-SMITH, J. L., Ausgedehnte Creeping-Eruption. Dermat. Wochenschr. Nr. 11. 18. März.
1921 KLAUDER, J. and GREENBAUM, S., Creeping Eruption. Archives Derm. and Syph. März.
1922 LOUGHUAN, Notes on a case of myiasis. R. Arm. Med. Corps. Bd. 38. S. 458.
1920 PATTON, W. S., Some Notes on Indian Calliphorinae. Part I. Chrysomyia bezziana Villeneuve, the common Indian Calliphorine whose Larvae cause Cutaneous Myiasis in Man and Animals. Med. Jl. Med. Res. Calcutta. Nr. 1. S. 17—29.
1920 Derselbe, Cutaneous Myiasis in Man and Animals in India. Ind. Med. Gaz. Calcutta. Nr. 12. S. 455—456.
1921 SINTON, J. A., Some Cases of Myiasis in India and Persia, with a Description of the Larvae causing the Lesions. Ind. Journ. Med. Res. Calcutta. Nr. 1. S. 132—162.
1921 TAMURA, HARUKICHI, On Creeping Disease. Brit. Jl. Derm. a. Syph. Mar. and Apr. Vol. 33. Nr. 3 u. 4. S. 81. 138.

Zum Schluß seien der Vollständigkeit halber noch

einige Krankheitsbilder

kurz erwähnt, die bisher nur ganz vereinzelt beobachtet zu sein scheinen.

Als die „Ohrgeschwulst von Nepal" bezeichnet HIRSCH nach den Berichten von BRAMLEY und CAMPBELL aus den dreißiger Jahren vorigen Jahrhunderts ein Leiden, welches in prall elastischer Anschwellung des äußeren Randes meist beider Ohrmuscheln besteht. Die Geschwulst erreicht Apfel- bis Kindskopfgröße, und entleert bei der Eröffnung eine dicke weißliche Flüssigkeit. Diese kann auch spontan resorbiert werden, worauf knollige Tumoren zurückbleiben. Über das Wesen des Übels, das auf einige Täler in der Landschaft Nepal in Nordindien beschränkt sein soll, ist nichts bekannt, und neuere Berichte tun desselben nicht Erwähnung. Die HIRSCH'sche Mitteilung sei deshalb hier nur kurz registriert.

Ein anderes Leiden sah ich zweimal bei Kamerunnegern. Es begann mit Verdickungen der Epidermis, einmal der einen Fußsohle, einmal beider Fußsohlen. Im Bereich der Verdickungen entstanden tiefgreifende Geschwüre, in deren Grund die Fußknochen zerstört wurden, und die so reichlich Granulationen hervorbrachten, daß das Volumen des ganzen Fußes schließlich erheblich vermehrt erschien. Im Bereich der gesunden Haut an der Grenze des Kranken, schritt die Verdickung in Gestalt von stecknadelkopf- bis linsengroßen flachen, rundlichen Knöpfchen fort, die sich etwas heller gegen die dunkle Umgebung abhoben und dann konfluierten. So griff der Prozeß von der Sohle auf den Fußrand und weiter auf den Fußrücken über. Beide Male zeigte sich das Übel der lokalen Therapie unzugänglich und schritt langsam, aber stetig fort. Da meine eingeborenen Gehilfen versicherten, daß es in allen Fällen zur Zerstörung der ganzen Glieder und zum Tode führe, so machte ich die Amputation des Fußes nach PIROGOFF. Die Heilung ging glatt vor sich und war zunächst dauerhaft; doch verlor ich die Leute bald aus den Augen.

Ein aus der Grenze des Erkrankten exzidiertes größeres Gewebsstück, das Prof. O. ISRAEL untersuchte, zeigt nur die Veränderungen chronischer Entzündung; Myzetoma und Lepra konnten jedenfalls ausgeschlossen werden. Ebensowenig ist die Krankheit mit Pseudolepra (s. diese) oder Phagedänismus identisch; ihre Natur ist vielmehr vollkommen dunkel. Vielleicht handelt es sich doch um eine Pilzkrankheit. Die Anfänge des Leidens erinnern einigermaßen an die Beschreibung der freilich weit gutartiger verlaufenden Tinea albigena von NIEUWENHUIS.



Mit hochgradiger Verdickung der gesamten Epidermis ist ein Leiden verbunden, das ich nur einmal in vorgerücktem Stadium sah. Der Kranke war aufs äußerste abgemagert; die Haut blaßschiefergrau, trocken, schuppend, verdickt, stellenweise fast bretthart. In den natürlichen Körperfalten, besonders den Rändern der Achselhöhlen, den Inguinalbeugen, den Mundwinkeln, griffen ausgedehnte Rhagaden bis tief ins Corium und sonderten reichlich Eiter ab. Auch die Zungenoberfläche und die Mundschleimhaut war von solchen Rissen durchzogen; Nahrungsaufnahme war unmöglich. Die Hornhaut beider Augen war milchig getrübt und mit Geschwüren besetzt. Beiderseits entwickelte sich Hypopion. Etwa 2 Wochen nach Aufnahme ins Krankenhaus endete der Tod die Qualen.

Die Obduktion ergab beträchtliche Verdickung der Haut. Die spätere Untersuchung gefärbter Schnittpräparate zeigte, daß die Verdickung ausschließlich auf einer Wucherung der Epidermis beruhte, während die Papillen der Kutis abgeflacht und teilweise vollkommen geschwunden waren, wie an der Basis eines Klavus (Prof. BENDA). Der Ichthyosis scheint das Leiden also trotz mancher äußeren Ähnlichkeiten, ebensowenig verwandt zu sein, wie den schweren Lichenformen.

Außer den Hautveränderungen fand sich eine Verkleinerung des Magens bis auf kaum Faustgröße. Diese dürfte aber als eine sekundäre aufzufassen sein, denn der Kranke ist tatsächlich langsam Hungers gestorben, weil die Veränderungen an Zunge und Schlund eine Nahrungsaufnahme unmöglich machten.

Literatur.

1886 HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 3. Aufl.
1835 BRAMLEY, Transact. of the Calcutt. med. Soc. VII. S. 71. (Zit. nach HIRSCH.)
1833 CAMPBELL, Ebenda. VI. S. 428. (Zit. nach HIRSCH.)

Die tropischen Intoxikationskrankheiten.

I. Vergiftungen durch pflanzliche Gifte.

Von

Dr. Filippo Rho,

Ober-Generalarzt in der Königl. italienischen Marine, früher Professor der exotischen Medizin an der Universität Neapel.

Übersetzt von **C. Mense.**

Mit 12 Abbildungen im Text.

Allgemeines.

Beim Studium der Geschichte finden wir in den Sagen und schriftlichen Überlieferungen aller Völker Beweise, daß mit den ersten Anfängen der Kultur der Mensch schon Gifte gekannt hat, d. h. Stoffe, welche, nach der Definition von Lewin, geeignet sind, auch in geringer Menge in den Körper eingeführt oder mit ihm in Berührung gebracht, unter gewissen Umständen Tod oder Krankheit herbeizuführen.

Derartige Stoffe gehören zum größten Teile dem Pflanzenreiche an. Von vielen lernte der Mensch entweder zufällig oder durch den angerichteten Schaden, oder durch den Widerwillen, welchen die Tiere gegen dieselben zeigen, die giftigen Eigenschaften kennen. Bessere, genauere und ausgedehntere Kenntnisse wurden naturgemäß ähnlich wie die Wissensschätze auf anderen Gebieten der Besitz einzelner bevorzugter Personen, welche bei den Naturvölkern die Häuptlinge, Priester oder Zauberer sind und ihr besseres Wissen im eigenen Interesse ausnutzen.

Der Sokrates gereichte Schierlingstrank, die toxikologische Erfahrung des Mithridates, die aus politischen Gründen, aus Herrsch- und Gewinnsucht im griechischen und römischen Altertum, im Mittelalter und in der Renaissancezeit begangenen Giftmorde, endlich verschiedene Aufsehen erregende Verbrechen unserer Zeit sind nur eine geschichtliche Wiederholung von Vorkommnissen, welche schon in den einfachsten und frühesten Kulturperioden des Menschengeschlechts sich ereignet haben. Um einen Begriff davon zu bekommen, wie in der Kultur der Alten die Kenntnis der Gifte sich entwickelt haben mag, brauchen wir auch in dieser Hinsicht nur die wilden und halbwilden Völkerschaften der Tropen zu betrachten, welche in inniger Berührung mit der Natur in Gebieten hausen, wo eine üppige Vegetation neben Nährpflanzen auch heilkräftige und giftige Gewächse im Überfluß hervorbringt.

Auf der Halbinsel Malakka bergen die endlosen Wälder, in denen die Sakai hausen, unzählige Giftpflanzen (Cerruti). Die Eingeborenen wissen die giftspenden-

den Gewächse mit einem an religiöse Begeisterung erinnernden Eifer zu schätzen und im Kampfe ums Dasein, zur Jagd, zum Fischfang, in den Stammesfehden und zur Verteidigung ihrer Freiheit zu verwenden, wobei sie die Art und die Menge des Giftes je nach der Widerstandsfähigkeit des zu treffenden Tieres sorgfältig berechnen. Im Kampfe mit menschlichen Feinden zeigen dabei die Sakai eine so große Weichherzigkeit, daß sie ihre Pfeile nur vergiften, um den Angreifer kampfunfähig zu machen, nie aber ihm, wenn er sich zur Flucht wendet, die todbringende Waffe in den Rücken schicken.

Nicht geringere toxikologische Kenntnisse besitzen einige zentralafrikanische Völkerschaften wie die Nyam-Nyam und Gour, obschon sie sonst noch auf einer sehr tiefen Kulturstufe stehen (ANDERSON). Zur Hinrichtung der Verbrecher verwenden sie „Tappa", die Körnerfrucht eines wahrscheinlich zu den Leguminosen gehörigen Baumes, welche Speisen und Getränken beigemischt in einer halben Stunde den Tod herbeiführt. Der Körper schwillt hierbei wassersüchtig an. Mit „Benga" werden Hühner zum Opfern und Wahrsagen aus den Eingeweiden vergiftet, mit „Biero", einem erregenden Narkotikum, begeistern sich ihre Geisterbeschwörer zu Teufeltänzen. Außerdem kennen sie zahlreiche Pfeilgifte, deren Herkunft und Zusammensetzung sie strenge geheimhalten, so daß wir von vielen nur den Namen wissen (Dschiru, Dschennarie).

„Ellie" oder „Turuf" oder „Bulo" („Shegar el leban" der Araber) ist der zu einer Paste eingedickte Saft der Kandelabereuphorbie, „Makruba" und „Dandala" werden aus giftigen Knollen gewonnen.

In Afrika sind es meistens die Fetischpriester und Zauberer, in Guyana die Stammesoberhäupter, welche die Gifte kennen und in den sogenannten „Gottesgerichten" zur Anwendung bringen.

Auf den Fidschi-Inseln gibt es besondere, „Matainimate" genannte Giftmischer von Beruf. In Hindustan sind die unter dem Namen „Obeah" bekannten Anhänger einer Sekte in ähnlicher Weise tätig und arbeiten vorwiegend mit Herzgiften von kumulativer Wirkung, welche auch von den Chinesen und von den sogenannten „Feiticeiros" in Brasilien zu gleichem Zwecke verwandt werden. In Persien, Indien und dem malaiischen Archipel bringen die Räuber schlafenden Personen ein von verschiedenen Daturaarten gewonnenes Gift bei. In Britisch-Indien besonders begegnen die Behörden bei ihren Bestrebungen, die verbrecherische Vergiftungen verhindern, trotz strenger Gesetze (Poisons Act) den größten Schwierigkeiten. Die beliebtesten Giftpflanzen sind *Nerium odorum*, der wohlriechende weißblühende Oleander, *Calotropis gigantea*, und *Datura*, der Stechapfel, alle zu verbrecherischem Mißbrauch sehr geeignete Pflanzen. Der Oleander wird in jedem Garten gezogen, die beiden anderen sind gemeine Unkräuter, deren giftige Eigenschaften jedermann bekannt sind. So ist es unmöglich, ihre Anwendung zu verhindern. Besonders beliebt sind die Wurzeln des Oleander. Dieser Zierstrauch trägt im Sanskrit die Bezeichnung „Pferdetöter". Die Araber und Perser nennen sie „Eselstod", in einigen Gegenden Italiens heißt die Pflanze merkwürdigerweise „Chinesentod"; vielleicht weil sie aus Ostasien eingeführt worden ist.

In den verschiedenen Tropenländern fischen Millionen von Menschen mit Giften, welche die Fische betäuben oder töten. In abseits von den großen Handelswegen gelegenen Gebieten endlich findet man auch heute noch Stämme, welche mit vergifteten Pfeilen kämpfen. Und nicht nur zu Mord und Selbstmord werden bei vielen Völkern Gifte gebraucht, sondern auch zur Vernichtung bissiger Tiere oder reißender Bestien oder in geeigneter Menge zu medizinischen Zwecken als Vesicantia, Vermifuga, Aphrodisiaca, Emmenagoga, Abortiva usw.

Bei anderen Substanzen entdeckte der Mensch eine anregende oder beruhigende

Wirkung und griff zu ihnen, um sich angenehme Empfindungen zu verschaffen oder in Rausch und Betäubung des Lebens Bedrängnis zu vergessen.

Nach der verschiedenen Anwendung können alle in Betracht kommenden Substanzen in mehrere Gruppen geordnet werden, welche nacheinander zur Besprechung gelangen sollen.

Schon den in Unkultur und Barbarei lebenden Völkern ist es nicht entgangen, daß die Wirksamkeit der verschiedenen giftigen Substanzen keine absolute, sondern eine relative ist, d. h. von verschiedenen Umständen abhängt, welche im Laufe der Zeiten von der Wissenschaft immer besser erforscht und bestimmt wurden.

Es kommt hierbei in Betracht:

1. Die Substanz selbst; denn die Wirkung ist sehr verschieden nach der Menge (medizinische, toxische und tödliche Dosis), der Herkunft, dem Zeitpunkt der Gewinnung und dem Zustande zur Zeit der Verwendung, ferner nach der Form der Anwendung, insofern als ursprünglich giftige Stoffe bei geeigneter Zubereitung genießbar werden können (Wässern des Maniok, Auslaugung gewisser Schwämme).

2. Der Mensch, welcher die Substanz aufnimmt. Hierbei ist von Wichtigkeit der Weg der Aufnahme und Einverleibung, der Zustand und die Leistungsfähigkeit der Ausscheidungsorgane (Erbrechen, Unversehrtheit der drüsigen Organe, kumulative Wirkung), Alter und Ernährungszustand (größere Widerstandsfähigkeit im jugendlichen Alter, verminderte bei schlecht ernährten und körperlich oder geistig erschöpften Menschen), persönliche Veranlagung (Idiosynkrasie, individuelle Unempfindlichkeit gegen ein Gift), Gewöhnung an bestimmte Gifte (Mithridatismus) und endlich die Rassenangehörigkeit.

Von unserem Standpunkte aus ist von allen soeben angedeuteten Umständen besonders der Einfluß der Rasse von Bedeutung. Es ist ja längst allgemein bekannt, wie ungleich empfindlich die verschiedenen Tierarten für manche Gifte sind, so daß Mengen, welche die einen töten, von den anderen leidlich vertragen oder als ganz harmlos genossen werden können. Gewisse Pflanzen sind für bestimmte Tiere giftig, während sie anderen zur täglichen Nahrung dienen. Auch ist experimentell festgestellt worden und Vulpian hat es schon vor dreißig Jahren nachgewiesen, daß Jagdhunde einigen Giften gegenüber eine viel feinere Reaktion zeigen als Hunde anderer Rasse. Aus neueren Arbeiten von Guinard geht hervor, daß bei einigen Tierspezies die Wirkung des Morphiums vorwiegend eine narkotische ist, während bei anderen das Mittel starke Erregung ohne jegliche Betäubung zur Folge hat. Ähnlich rufen starke Dosen Opium bei Negern und Malaien Krämpfe und Delirien hervor, während bei Angehörigen der kaukasischen Rasse danach tiefe Bewußtlosigkeit eintritt. Der Rauch des Opiums und des indischen Hanfes versetzt die Orientalen leicht in das Reich der Träume und wonniger Visionen, während dieser Zustand bei Europäern nicht so gleichmäßig oder bei manchen gar nicht eintritt. Wenn also der Genuß einiger anregender oder narkotischer Genußmittel sich über die ganze Erde verbreitet hat (Tabak, Alkohol, soweit die Religion ihn nicht verbietet), andere dagegen vorwiegend eine Liebhaberei einzelner orientalischer Völker geblieben sind (Opium, Haschisch usw.), so hat dieses seinen Grund nicht nur in der Möglichkeit des Anbaues oder Bezuges, sondern auch in der ungleichen physiologischen Einwirkung dieser Stoffe auf die verschiedenen Rassen.

Diese Beobachtung gilt auch für die weniger stark wirkenden Reizmittel, wie Tee, Kaffee, Maté usw., deren ungleicher Verbrauch bei den verschiedenen Völkern schon aus den Handelsstatistiken hervorgeht. Die Völker der lateinischen Rasse ziehen den Kaffee dem Tee vor, welcher seinerseits das Lieblingsgetränk der angelsächsischen und slavischen Nationen ist. Die Spanier haben eine besondere Vorliebe

für Kakao, wogegen der gewohnheitsmäßige Genuß des Betel, des Maté, der Kokablätter und der Kolanuß nie die Grenzen des Heimatlandes überschritten hat.

Es wäre möglich und erwünscht, für jedes Land oder jede Gegend ein Verzeichnis der Giftpflanzen und eine Statistik der bei Menschen und Tieren beobachteten Vergiftungen aufzustellen. Damit wäre zugleich der Versuch einer toxikologischen Geographie gegeben. Als Beispiel eines solchen folgt hier eine Zusammenstellung der nach DRIEBERG auf Ceylon vorkommenden für Vieh giftigen Pflanzen, die dem Werke von CASTELLANI & CHALMERS entlehnt ist:

1. *Ammania baccifera* LINN.
2. *Anamista paniculata* e *cocculus* WIGHT.
3. *Aritaena curvatum* TWAITES.
4. *Chorozophora plicata* A. DE JUSS.
5. *Croton hylicum* LINN.
6. *Diospyros montana* ROXBURG.
7. *Elaedendron glaucum* PERSOON.
8. *Euphorbia tirucalli* LINN.
9. *Excaecaria agallocha* LINN.
10. *Datura faslusta* LINN.
11. *Lagenaria vulgaris* SERINGE.
12. *Lasiosiphon eriocephalus* DECAISNE.
13. *Lobelia nicotianaefolia* HEYNE.
14. *Manihot utilissima* POHL.
15. *Paspalum scrobiculatum* LINN.
16. *Plumbago zeylanica* LINN.
17. *Rauwolfia serpentina* BENTHAM.
18. *Rhododendron arboreum* SMITH.
19. *Ricinus communis* LINN.
20. *Sapium insigne* TRIMEN.
21. *Chylophora fasciculata* BUCH-HAM.
22. *Withania somnifera* DUNALD.

TAKATO & KOMINAMI haben im Kyoto Medical Journal eine Kasuistik der Vergiftungen durch folgende Pflanzen veröffentlicht, bemerken aber, daß die Pflanzen nicht alle unbedingt als giftig angesehen werden können, sondern in einigen Fällen unmäßiger Genuß oder Zersetzung in Frage kommen:

Coriaria japonica (Früchte), *Datura tatula palta* L. (Samen), *Cycas revoluta* THUMB) (Stengel), *Arthemysia vulgaris*, *Illicium religiosum* (Samen), *Solanum tuberosum* L., *Aconitum japonicum* THUMB (Wurzeln), *Phytolanx acinosa* ROSCB. (Wurzeln), *Carmalis sativa* L. (Samen, Blätter), *Arisaema heterophyllum* BL. (Wurzeln), *Dioscorea japonica* TH. (Wurzeln), *Cacurbita Pepo* L. (Frucht), *Pinellia ternata* BREIT (Wurzeln, Blätter), *Cicada virosa* L. (Wurzeln, Blätter), *Afrium graveolens* L. (Wurzeln, Blätter), *Diervilla coracensis* D. C. ,*Rhododendron indicum* S. W., *Cocculus Thumbergi*, *Ipecacuanha*, *Ampelopsis belerophylla*, *Sophora japonica*, (Rinde) *Chrysanthemum coronarium* L. (Blätter), *Ginkjo biloba*, *Tatasia japonica*, *Morus alba* L. (Früchte), *Quercus myrsinaefolia* BL., *Vitis lobrusca* (Früchte).

Literatur.

1911 ANDERSON, Some tribal customs in their relation to medicine and morals of the Nyam-Nyam and Gour people inhabiting the eastern Bahr-el-Ghazal. Journ. report of the Welcome tropical researches laboratories. Khartoum.
1911 Derselbe, Arrows and arrow in Manbhum. Ind. med. Gaz. Nr. 2.
1906 BACON, R. F., The physiologically active constituents of certains Philippine medicinal plants. The Philipp. Journal of science. Dec.
1910 BERG und SCHMIDT, Darstellung und Beschreibung der offizinellen Gewächse. Leipzig 1876.
1857 BERNARD, CL., Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris, Baillière.
1919 u. 1913 CASTELLANI and CHALMERS, Manual of tropical Medicine. London, Baillière, Tindall and Cox.
1919 Dieselben, op. cit.
1909 CERRUTI, Nel paese dei veleni. Verona, Civelli.
1903 CHIRONE, Trattato critico dei medicamento nuovi. Napoli, Pasquale.
1904 Derselbe, Manuale di materia medica. Napoli, Pasquale, 4a edizione.
1866 CORRE et LEJEANNE, Matière médicale et toxicologie coloniale. Paris, Doin.
1904 LE DANTEC, Précis de pathologie exotique. Paris, O. Doin.
1890 DYMOCK, WARDEN and HOOPER, Pharmacographia Indica. 3 vols. Calcutta.
1899 DUJARDIN BEAUMETZ et EGASSE, Les plantes médicinales indigènes et exotiques. Paris.
1982 GUARESCHI, Introduzione allo studio degli alcaloidi, con speciale riguardo agli alcaloidi vegetali. Torino, Unione Tip. editr. torinese.

1892 HUSEMAN und HILGER, Die Pflanzenstoffe. Berlin.
1907 HEUBNER, Über giftige Buschmannpfeile aus Deutsch-Südwestafrika. Verh. des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereins zu Straßburg. Juli.
1907 KRAUSE, Tierische und pflanzliche Gifte in den deutschen Kolonien. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 20.
1906 KOBERT, Lehrbuch der Intoxikationen. 2. Aufl.
1894 LEWIN, Die Pfeilgifte, historische und experimentelle Untersuchungen. Berlin, Reimer.
1903 Derselbe, Traité de toxicologie. Traduction de G. POUCHET enrichie par l'auteur et le traducteur. Paris, O. Doin.
1871 MANTEGAZZA, Quadri della natura umana, feste ed ebbrezze. Milano, Brigola.
1899 OGIER, Traité de chimie toxicologique. Paris, Dorn.
1907 PERROT et HURRIER, Matière médicale et pharmacopée sino-anamite. Paris, Vigot frères.
1895 PLANCHON et COLLIN, Les drogues simples d'origine végétale. Paris, Doin.
1901 POUCHET, G., Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale. Paris, O. Doin.
1905 SMITH, Poisonous plants of all countries. Bristol.
1918 TAKATE e KOMINAMI, Ref. in Bull. Trop. diseases.
1899 TAYLOR, Die Gifte. Deutsch von SEYDELER, Berlin.
1900 VACCARI, Prontuario dei rimedi nuovi. Roma, Soc. editr. Dante Alighieri.
1910 VILLAVECCHIA, Dizionario di merceologia e di chimica applicata. Genova, A. Donath, 4a edizione.
1904 WADDEL, Lyon's Medical Jurisprudence for India. Thacker Spink and Co. Calcutta.
1893 WATT, Dictionary of the economic products of India. London, Allen.
1906 WINDSOR, Indian toxicology. London.
1912 WITTHAUS, Manual of toxicology.
1917 und folgende Jahre. COL. MILLER, Report of Chemical Examiner to the Madras Governement. (Alljährlich wiederkehrende amtliche Berichte mit zahlreichen toxikologischen Bemerkungen.)

I.

Vergiftungen durch Pfeile und sonstige Waffen.

Der Gebrauch vergifteter Waffen reicht bis in die graue Vorzeit zurück. Eigentümliche Rinnen, welche an den von Paläontologen ausgegrabenen Pfeilspitzen erkennbar sind, können nur zur Aufnahme von Giften bestimmt gewesen sein. Naturgemäß war der Mensch bestrebt, die von seinen Wurfspießen und Pfeilen bei Feinden oder jagdbaren Tieren hervorgerufenen Verwundungen tödlich zu machen. Da diese aus einer gewissen Entfernung entsandten Waffen Haut oder Weichteile oft nur leicht verletzten, so suchte er den Erfolg der Verwundung durch Steigerung der mörderischen Wirkung mittels giftiger Stoffe sicherzustellen.

In den Gedichten des Altertums (Ramayana, Ilias) findet man Anspielungen auf die Verwendung vergifteter Waffen im Zeitalter der Heroen. Im geschichtlichen gerieten sie bei den Griechen und Römern außer Gebrauch, letztere lernten aber auf ihren Eroberungszügen die „Vulnera scythica" kennen, welche ihnen die Meister in der Verfertigung vergifteter Waffen, die Skythen, beibrachten. Es ist auch erwiesen, daß sich die Kelten und Germanen bis zum Mittelalter solcher Waffen bedienten. Mit der Einführung der Feuerwaffen mußte dann das ganze alte Arsenal vergifteter wie blanker Waffen verschwinden.

Auch die wilden und unzivilisierten Völker der Tropen geben nach und nach ihre Waffen von geringer Tragweite auf, weil sie in Berührung mit der europäischen Kultur sich unserer Gewehre bedienen lernen. Um also die primitiven Waffen, besonders vergiftete Pfeile, noch anzutreffen, sind wir genötigt, die tief im afrikanischen und amerikanischen Hinterland wohnenden Stämme oder gewisse Völkerschaften im malayischen Archipel oder unter den Papuas aufzusuchen, welche weit von den großen Verkehrswegen entfernt leben. Die zierlichste Waffe dieser Art ist sicherlich der besonders von HANNEMANN beschriebene südwestafrikanische „Buschmannrevolver", ein



Bogen und ein Bündel Pfeile von solcher Kleinheit und Feinheit, daß er in der Hand fast ganz versteckt werden kann.

Die wichtigsten Pfeilgifte.

Die Pfeilgifte werden meistens dem Pflanzenreiche entnommen, nur wenige Völker verwenden Gifte tierischer Herkunft oder giftige im Erdboden sich vorfindende Mikroorganismen (Vibrionen, Tetanusbazillen). Hier kommen vorwiegend erstere in Betracht. Diese sind wieder in den einzelnen Ländern aus verschiedenen gifthaltigen einheimischen Pflanzen gewonnen. So ist in Südamerika das aus verschiedenen Strychnaceen gewonnene Kurare im Gebrauch.

Bei den Malaien gelangt besonders das gewonnene *Upas Antiar* aus *Antiaris toxicaria* (Fam. *Artocarpeae*) zur Verwendung. In Südwestafrika sind verschiedene Arten von *Pachypodium*, *Adenium* und *Euphorbium* in Gebrauch, meistens aber gemischt mit anderen Stoffen pflanzlicher (z. B. Extrakten von *Erythrophlaeum* und *Dichapetalum)* oder tierischer Herkunft.

Besonders Schlangengift ist als Beimischung zu pflanzlichen Giften beliebt.

Die Hottentotten benutzten als Pfeilgift eine noch nicht näher bestimmte Käferlarve, wahrscheinlich die unten genannte *Diamphidia locusta.* Im Tierversuche zeigt der eingespritzte Larvensaft eine örtlich stark reizende Wirkung, indem er ein hämorrhagisches, sehr schmerzhaftes Ödem hervorruft. Noch rascher tritt die Allgemeinwirkung ein in Gestalt von akut hämorrhagischen Vergiftungserscheinungen an Brust- und Baucheingeweiden und Reizung des Atmungszentrums, welcher bald Lähmung folgt (Trommsdorff).

Wahrscheinlich ist es dieselbe Larve, welche in Angola unter der Bezeichnung Va-Sekale bekannt ist. Dort gebrauchen die Eingeborenen zum gleichen Zwecke auch noch einen Käfer *(Diamphidia locusta)* von bernsteingelber Farbe mit schwarzen Längsstreifen. Der Biß des Käfers wie der obengenannten Larve ist beinahe so gefährlich wie ein mit ihnen hergestellter Giftpfeil. Wahrscheinlich handelt es sich um dasselbe Insekt (C. Wellman).

Mit *Strophanthus* vergiftete Pfeile sind eine Eigentümlichkeit des schwarzen Erdteils, besonders des Sudans und des Zambesigebietes. Die Pflanzen der Gattung *Strophanthus* gehören zur Familie der Apozyneen. Andere Arten von Apozyneen liefern das im Somalilande gebräuchliche Wabaio.

Die Apozyneen enthalten Glykoside, stickstofffreie dem Zucker nahestehende Substanzen, welche starke Herzgifte sind. Wie M. Krause mit Hilfe des Brechungskomponenten festgestellt hat, sind sie oft bis zur Stereoisomerie identisch. Nach Krause scheint die Zuckerkomponente die Wirkung mit zu beeinflussen.

Sie stellen ein Zwischenprodukt bei der Bildung von Stärkemehl dar. Bekanntlich finden sich in verschiedenen Glykoside enthaltenden Giftpflanzen auch Fermente, welche sie spalten, so enthält die bittere Mandel neben dem Glykosid Amygdalin, noch das Ferment bzw. Enzym Emulsin, welches in Verbindung mit Wasser ersteres in Stärkemehl und Blausäure spaltet. Eine toxikologische Aufgabe der Zukunft wird es sein, in allen Glykoside enthaltenden Giftpflanzen nach dem entsprechenden Enzym zu forschen (M. Krause). Wenn es gelänge, dieses zu isolieren, so würde es als Gegengift verwendbar sein, denn man könnte wahrscheinlich durch die Einspritzung einer Lösung dieses Enzyms in Vergiftungsfällen eine Spaltung des Glykosids und damit eine Gegenwirkung erreichen.

Die **chirurgische Behandlung** der Pfeilschüsse hat bei den verschiedenen Giften nach denselben Grundsätzen zu erfolgen.

Die Verwundungen müssen wie jede andere Schnitt- oder Stichwunde be-



handelt werden. Die Wunden sind jedoch selten glatt und rein, sondern durch die blattförmige Spitze und deren Widerhaken vielfach zerfetzt, so daß eine sorgfältige Desinfektion und Blutstillung mit oder ohne Erweiterung der Wunde notwendig ist, Übermangansaures Kali in dreiprozentiger Lösung ist ein auch hierzu sehr geeignetes Mittel, um das Eintreten von Eiterinfektion oder Tetanus zu verhüten, was um so mehr zu befürchten ist, als die zerrissenen Gewebe meistens durch Erde, Schmutz u. dgl. verunreinigt sind. Anwendung von Tetanus-Heilserum ist in solchen Fällen ebenfalls angezeigt.

Die wichtigste Eigentümlichkeit dieser Verletzungen beruht darauf, daß der Pfeil häufig in der Muskulatur usw. feststeckt, von wo er, ohne die Spitze zurückzulassen, entfernt werden muß. Wenn der Pfeil fast ganz durch einen Körperteil hindurch gedrungen ist, so daß an der dem Einschuß entgegengesetzten Seite die Spitze gefühlt werden kann, so ist auf diese einzuschneiden und die Pfeilspitze durch die so geschaffene Gegenöffnung zu extrahieren. Sobald die Spitze freigelegt ist und sichtbar wird, sucht man sie mit einer Pinzette zu fassen, wobei man auf den Schaft einen leichten Druck in der Richtung des Wundkanals ausübt. Sobald die Spitze mit ihren Widerhaken frei geworden ist, kneift man den Schaft an der Hautoberfläche mit der Knochenzange ab und entfernt ihn durch die Einschußöffnung. Nur in den seltenen Fällen, wo die Spitze sich schon vom Schafte gelöst hat, kann man ohne weiteres den Schaft nach der einen und die Spitze nach der anderen Seite entfernen. Besonders ist darauf zu achten, daß die Verschnürung, d. h. die Fäden, mit welchen oft das Blatt am Schafte befestigt ist, mit der Spitze vollkommen entfernt wird und nichts davon in der Wunde zurückbleibt. Zu diesem Zwecke sind oft lange und tiefe Inzisionen erforderlich, besonders wenn die Spitze sich in einen Knochen eingebohrt hat oder in beträchtlicher Tiefe zwischen Muskeln und Sehnen steckt. Im ersteren Falle versucht man zunächst durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen des Pfeiles in einer zur Schußlinie senkrechten Richtung zu lockern und dann das Geschoß zu entfernen. Manchmal gelingt es von dem erweiterten Einschuß aus eine Röhre, sei es auch nur ein Bambusrohr, über das Geschoß zu schieben und dieses dann herauszuziehen. Bei solchen größeren Eingriffen ist die allgemeine oder örtliche Narkose, Anästhesierung oder wenigstens die Anwendung von schmerzlindernden und beruhigenden Mitteln, z. B. Morphiuminjektion angezeigt, bei Schwächezuständen sind jedoch Reizmittel für das Herz nicht zu vergessen.

Literatur.

1911 Anderson, S., Arrows and arrow wounds in Monbhum. Ind. Med. Gaz. January.

1900 Bartet, Les flèches empoisonnées. Arch. de Méd. navale.

1903 Brieger und Krause, Untersuchungen über Pfeilgifte aus Deutschostafrika. Arch. de Pharmacodynamie et de Thérapie. Bd. XII. Heft 5 u. 11.

1905 Chalmers, A. J., A further report of experiments upon the Fra-Fra arrow poisons. Journ. Royal. med. Arm.-Corps. August.

1900 Le Dantec, Flèches empoisonnées. Arch. de méd. navale.

1905 Fröhlich, Munchi arrow poisons. Journ. of Physiology. S. 319.

1874 Grey, Arrow poisons. Brit. med. Journ. August.

1894 Lewin, Die Pfeilgifte. Historische und experimentelle Untersuchungen. Berlin, Reimer.

1906 Pabisch, H., Über die Tuba-Wurzel (*Derris elliptica* Benth.). Ein Beitrag zur Kenntnis der indischen Pfeilgifte. Ref. im Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. X. Heft 13.

1909 Parsons, A. C., Arrows and arrow wounds in Northern Nigeria. Brit. med. Journ. Januar.

1913 Perrot et Vogt, Poisons de flèches et Poisons d'épreuve. Paris.

1911 Trommsdorff, Experimentelle Untersuchungen über eine von Buschleuten zum Vergiften der Pfeilspitze benutzte Käferlarve. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 14.

Im Folgenden werden die wichtigsten Pfeilgifte besprochen:

1. Kurare.

Unter Kurare, auch Warara, Urari, Wurrali, versteht man das bei den Einwohnern Guyanas und des Flußgebietes des Orinoko und Amazonenstromes gebräuchliche Pfeilgift. Es ist ein bitterer Extrakt, welchen diese Indianer aus einem Dekokt der Rinde, Wurzeln und des Holzes verschiedener *Strychnos*-Arten bereiten (*S. toxifera* SCHOMB., *S. crevauxii* PLANCH., *S. castelnaeana* WEDDELL., *S. gubleri* PLANCH. u. a.). Bei der Herstellung werden noch andere nebensächliche

Fig. 282.



A Blüte von *Strychnos brasiliensis* MART.; *B* von *S. toxifera* BENTH.; *C* von *S. Pseudo-Quina* ST. HIL.; *D* Zweigstück mit Ranke von *S. brevifolia* SPR.; *E* von *S. aculenta* SOLERED.; *F* von *S. triplinervia* MART.; *G* von *S. castelnaeana* WEDD. (Nach ENGLER, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

Pflanzen verwandt, welche wenig wirksam und botanisch noch nicht genau bestimmt sind. Diese dienen vorwiegend zum Eindicken des Dekokts. Einige dieser Zusätze haben auch gewisse giftige Eigenschaften, z. B. *Cocculus toxiferus*, *C. Amazonum*, eine *Pagamee* usw. Vielleicht werden noch Gifte von Insekten und Schlangen beigemischt. Am oberen Orinoko kommen zwei Präparate vor, ein schwaches zum Gebrauche auf der Jagd aus *Str. gubleri* und ein viel stärkeres aus *Str. toxifera.* Der Extrakt wird in kleine Tongefäße gegossen, solange er noch flüssig ist, und dann durch Erwärmen und Trocknen an der Sonne etwas eingedickt. Auf diese Weise erhält man eine schwärzliche, ziemlich feste Masse von harziger Konsistenz. Aus dem Kurare werden zwei Alkaloide hergestellt, ein amorphes in Wasser, Äther und Alkohol lösliches, das Kurarin, und ein mit Metaphosphorsäure fällbares, das Kurin.

Vom Magen aus in kleinen Mengen aufgenommen ist das Kurarin ohne besondere Wirkung und wird, wahrscheinlich wegen seiner raschen Ausscheidung durch den Urin, wie CLAUDE BERNARD annimmt, sehr gut vertragen. GAGLIO dagegen konnte, indem er Lebergewebe mit Kurare in Berührung brachte, die hervorragende Bedeutung der Leber bei Vergiftungen vom Magen aus nachweisen, wo das Kurare nach und nach, wie es in den intestinalen Kreislauf kommt, zersetzt wird. ALBANESE wiederholte diese Versuche am lebenden Tiere und kam zu dem Ergebnis, daß die Veränderungen, welche das Kurarin in der Leber erleidet, weder tiefgreifende Umlagerungen oder Umwandlungen seines molekularen Aufbaus sind, noch im einfachen Festhalten des Giftes im Gewebe bestehen, sondern daß sich wahrscheinlich unlösliche, aber sehr labile Verbindungen bilden, aus welchen die wirksame Substanz von neuem leicht freigemacht werden kann. Subkutan eingespritzt lähmt das Kurare die motorischen Nervenendigungen der willkürlichen Muskeln (CLAUDE BERNARD). Der Muskel selbst bleibt unverändert und behält seine Kontraktilität, wie durch elektrische Erregung nachgewiesen werden kann. Warmblütige Tiere sterben schmerzlos infolge Lähmung der Atmungsmuskulatur bei erhaltenem Bewußtsein. Bei stärkerer Dosis werden nur die Endigungen des Nervus pneumogastricus im Herzen und die sensiblen Nerven gelähmt. Der Urin enthält Zucker, welcher jedoch fehlt, wenn sofort die künstliche Atmung eingeleitet wird (SAUER). Je nach der Qualität des Kurare treten die Vergiftungserscheinungen beim Menschen nach Mengen von 0,05—0,12 g auf. In dieser Dosis bewirkt das Gift Erschlaffung der Muskeln, Ptosis, Diplopie, Ohrensausen, Sprachstörungen, anfangs Steigerung, dann Sinken der Körperwärme, örtlich entzündliche Erscheinungen und induriertes Ödem.

Behandlung s. a. S. 743. Man sucht durch Waschungen, Ausspülungen und Einschnitte die Wunde von dem eingedrungenen Gifte zu reinigen, leitet dann die künstliche Atmung ein und sucht die Ausscheidung des Giftes durch die Harnwege, durch reichliche Flüssigkeitszufuhr und diuretische Mittel zu fördern.

Literatur.

1897 ALBANESE, Sulle modificazioni subite nel fegato del principio attivo del Curaro. Arch. di farmacologia sperim. Bd. 2. Heft 2.
1857 BERNARD, CLAUDE, Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris, Baillère.
1883 GAGLIO, Influenza del fegato sulla tossicità del curaro. Lo sperimentale.
1903 RODRIGUES, L'uiraëry ou Curare. Bruxelles.
1891 SAUER, in PFLÜG. Arch. Bd. XLIV.
1877 STEINER, Das amerikanische Pfeilgift Curare. Leipzig, Veit & Comp.
1866 VOISIN et LIONVILLE, Études sur le curare. Paris.
1891 ZUNTZ, in PFLÜG. Arch. Bd. XLIX.

2. Upas Antiar (Ipoh Upas, Ipoh Kagu).

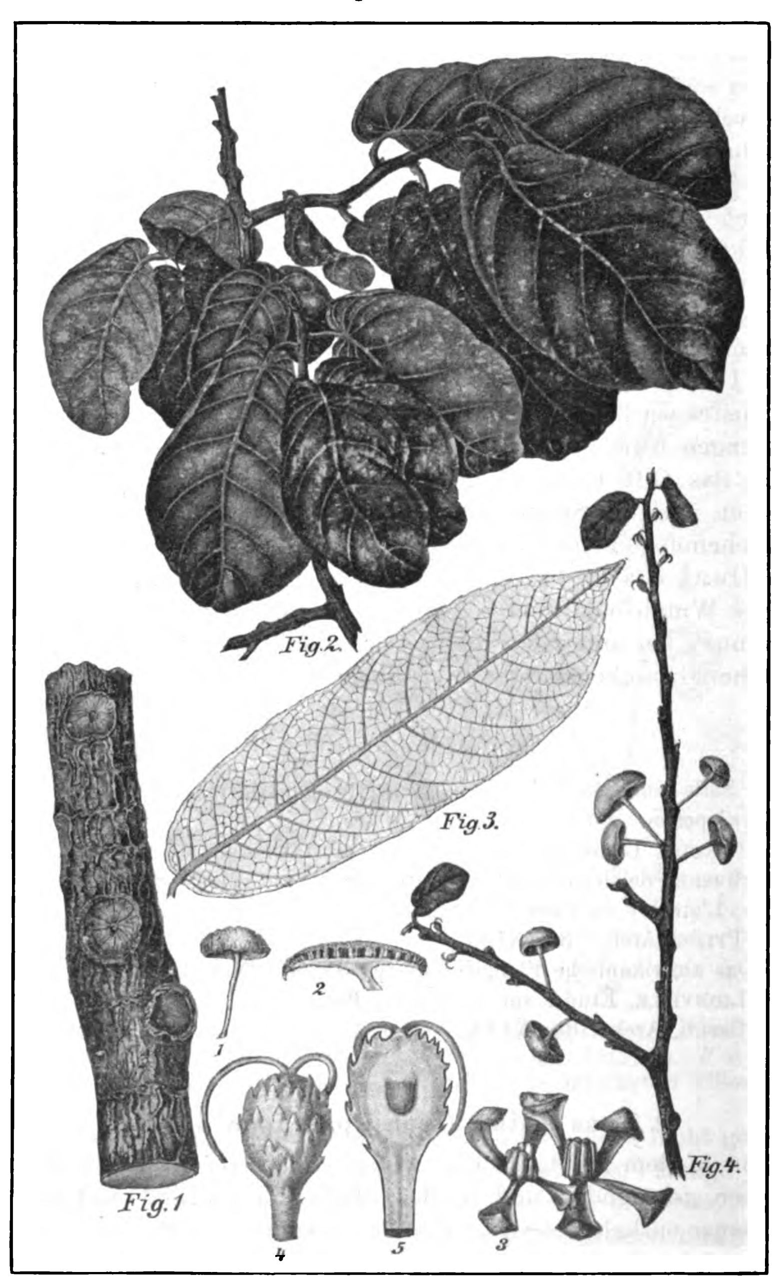
Es ist ein in dem Milchsaft von *Antiaris toxicaria* LESCH., einer zur Familie der Artokarpeen gehörenden und in den Malayenländern und Hinterindien heimischen Pflanze enthaltenes Gift. Der Baum kann eine Höhe von zwanzig Metern erreichen. Der gelbliche Saft wird durch Einschneiden in die Rinde der Zweige gewonnen, in Palmblättern oder Bambusrohr aufgefangen, getrocknet und mit anderen giftigen (Strychnazeen) oder ungiftigen Ingredienzien (Pfeffer, Knoblauch usw.) versetzt. Man hat dann eine wachsartige, braune oder leicht rötliche Masse vor sich, welche mit Wasser eine Art Emulsion bildet. Mit 20 g dieses Gemenges werden etwa hundert Pfeile vergiftet. Im Gebrauch ist das Upasgift bei den Battaks auf Sumatra, den Dajaks auf Borneo, den Mois in Kochinchina und den Sakais in Malakka.



Die beiden letztgenannten Stämme gehören zu den Negritos und werfen die Pfeile mit einer Schleuder.

Das wirksame Prinzip dieses Giftes ist das Antiarin, ein kristallinisches, wasserlösliches Glykosid von blaßgelber Farbe. Es ist ein Herzgift, welches das

Fig. 283.



Antiaris toxicaria LESCH. Fig. 1 Stück eines ausgewachsenen Zweiges. Fig. 2 Zweig mit Blättern von einem alten Baume. Fig. 3 Blätter einer jungen Pflanze von unten gesehen. Fig. 4 Blütenzweig. Nr. 1—5 Ansichten und Durchschnitte der Befruchtungsorgane. (Nach BLUME.)

Herz zum Stillstand bringt. Vor dem Tode wird der Herzschlag unregelmäßig, und es treten Atemnot und Krämpfe ein. Der Milchsaft ist in die Haut eingeimpft weit giftiger als per os genommen, aber trotz der entgegengesetzten Behauptung anderer

Autoren konnten auch vom Magen aus LEWIN und AMBROSI Vergiftungserscheinungen durch Antiaris beobachten. Das Gift wirkt auch auf große Tiere, seine Wirksamkeit ist aber von großen Schwankungen unterworfen (LEWIN) und hängt von der Aufbewahrung ab. Bei völligem Abschluß atmosphärischer Einflüsse soll sie aber jahrelang erhalten bleiben.

AMBROSI studierte die Schwankungen des Giftgehaltes in verschiedenen von CERRUTI eingesandten Proben und fand, daß die giftige Wirkung von dem Geschlecht und dem Alter des Baumes abhängig ist. Der weibliche Baum ist ungiftig, der Milchsaft junger männlicher Bäume enthält mehr Gummi und Harz, aber viel weniger Antiarin.

BAILLON, BOINET und HEDON beobachteten die Wirkung giftiger Pfeilschüsse in den Kämpfen der Franzosen in Tonkin, besonders mit den Mois. CHAUVET berichtet über zwei tödliche Vergiftungen. VAN LEENT hatte gelegentlich des Aufstandes des Dajaks zahlreiche Verwundungen durch Pfeilschüsse zu behandeln, erzielte aber durch eine energische Therapie stets Heilung.

Behandlung s. S. 743, außerdem wird die Anlegung von Kreuzschnitten, Schröpfköpfen und Glüheisen empfohlen. Die Eingeborenen schreiben ihren Gegengiften eine Heilwirkung zu, tatsächlich sind diese vollkommen nutzlos.

Literatur.

1902 AMBROSI, Su alcuni campioni di Antiaris toxicaria. Archivio di Farm. e scienze affini. Roma, Vol. I, fasc. X.

1888 CHAUVET, Étude sur les flèches empoisonnées de l'Indochine. Bordeaux.

1896 KILIANI, Über den Milchsaft von *Antiaris toxicaria.* Arch. de Pharm. Bd. 234. S. 439.

1903 SELIGMANN, Action of the Kenyah dart poison and its activ principle Antiarin. Journ. of Physiology.

3. Ipoh Aker und Lampong.

Die Giftpfeile der malaiischen Völker sind nicht immer mit dem Antiarissafte allein bestrichen. Oft wird der Extrakt von Strychnazeen diesem Mittel beigemischt oder auch ausschließlich verwandt in Verbindung mit anderen tatsächlichen oft unschädlichen, von den Eingeborenen aber für giftig gehaltenen Zusätzen (Brei von Schlangenköpfen usw.). So gebrauchen die Orang Pangham und die Dajaks auf Borneo eine Art Ipoh, in welchem LEWIN Strychnin nachgewiesen hat, wahrscheinaus *Strychnos tieuté* LESCH. Die Negritos auf Malakka benutzten in Verbindung mit Upasgift oder auch allein „Ipoh Aker" aus *Str. wallichiana* BENTH., „Aker Lampong" aus *Str. maingayi* CLARKE, sowie aus einer *Lasianthus*-Art *(Rubiaceae)* „Prual" genannt, welche an der Injektionsstelle Blutextravasate und Muskelstarre hervorrufen. Nach LEWIN wirken die erstgenannten ähnlich wie Digitalis und Kurare.

BENEDICENTI hat Muster von Aker Lampong analysiert und festgestellt, daß der einzige giftige Bestandteil der Pflanze die Wurzel und zwar deren Rinde ist. Die chemische Untersuchung führt zur Isolierung einer kristallinischen Substanz mit den allgemeinen Eigenschaften der Alkalien, welche jedoch weder Brucin noch Strychnin oder Kurarin ist. Die geringe Menge ließ eine nähere Bestimmung nicht zu, die Anwesenheit eines Glykosids konnte jedoch ausgeschlossen werden.

Die physiologische Wirkung von Aker Lampong besteht im Verlust der Fähigkeit, willkürliche Muskelbewegungen auszuführen, Aufhören der Reflexe und schließlich dem Stillstand der Atmungs- und Herztätigkeit, Tod durch Asphyxie. Analog dem Kurare ruft das Gift besonders motorische Lähmungen hervor, künstliche Atmung vermag das Leben der Versuchstiere zu verlängern. Eine andere Ähnlichkeit mit der Kurarewirkung zeigt sich darin, daß der Urin der vergifteten Tiere FEHLING'sche Lösung stark reduziert.

BENEDICENTI hat ferner das Gift von Ipoh Aker untersucht, mit dem Pfeile überzogen waren, und erhielt im Gegensatz zum Aker Lampong die Strychnin- und Kurarinreaktion. Da die



physiologische Wirkung jedoch eine paralysierende wie bei *Strychnos Mangayi* ist, so nimmt B. an, daß die geringe Menge Strychnin und Kurarin von anderen, bei der Bereitung des Giftes gemachten Zusätzen herrührt. Auch mit anderen Pfeilen von verschiedener Form und Länge, welche

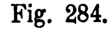
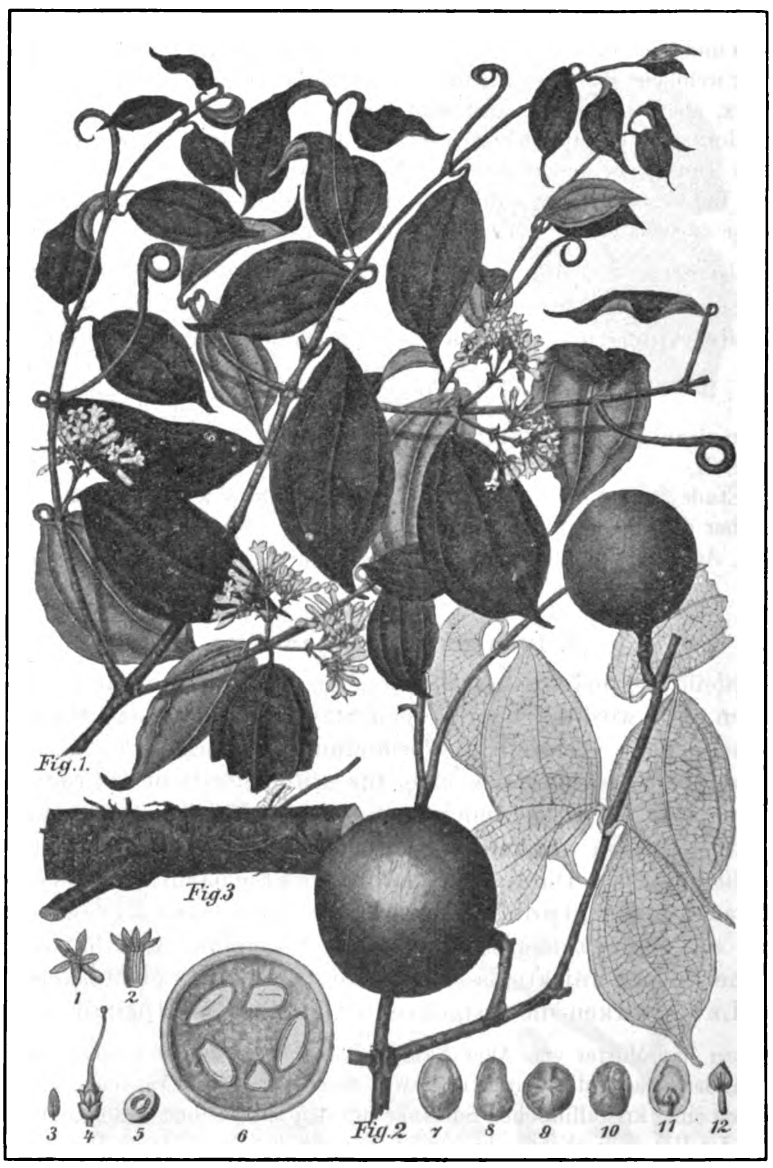


Fig. 284.



Strychnos tieuté LESCH. Fig. 1 Zweig mit Blüten. Fig. 2 Zweig mit Früchten. Fig. 3 Stück der Wurzel, aus deren Rinde das Gift gewonnen wird. Nr. 1—12 Schnitte und Ansichten von Blüten und Früchten. (Nach BLUME.)

angeblich mit Ipoh Aker vergiftet waren, konnte B. nicht mehr die dem Aker Lampong identische Wirkung erzielen, sondern sah bei den Experimenten Konvulsionen und gesteigerte Reflexerregbarkeit eintreten, was für einen Strychningehalt der Giftmasse spricht. Da zur Bereitung von Pfeilgift selten nur ein einziger wirksamer Stoff verwandt wird, ist diese Verschiedenheit leicht erklärlich. Auch STEVENS gibt an, daß jeder malaiische Stamm das Gift nach einem eigenen Verfahren aus verschiedenen Ingredienzien bereitet.

Literatur.

1902 BENEDICENTI, Ricerche farmacologiche su alcuni veleni usati dai Negritos dell' Arcipelago malese. Ann. de chimica et farmac. Vol. XXV.

4. Strophanthus.

In manchen Teilen Afrikas arbeiten die Neger mit einem verschieden benannten Gifte (Kombe, Inée, Onage), welches aus den Samen verschiedener *Strophanthus*-Arten gewonnen wird, kriechender Apozyneen, d. h. tropischer Lianen, welche auch in Asien vorkommen.

Im französischen Sudan verwenden die Eingeborenen zu diesem Zwecke *Strophanthus hispidus* D. C., im Gabungebiete *S. glabrus*, mehr östlich nach den großen Seen zu, *S. Kombe*, am Zambesi *S. lanosus*. Die Zwergvölker am Kiwusu verwenden ebenfalls nach M. KRAUSE *Strophanthus* wahrscheinlich von *St. sarmentosus*. In Dahomey fanden LE DANTEC, BOYÉ und BERENI zwei andere Varietäten von *Strophanthus* im Gebrauch, welche sie mit den Namen zweier eingeborener Stämme *S. Ciabè (Tschabé)* und *S. Bariba* belegten.

Das Gift wird durch längeres Kochen der Samen unter Zusatz von Schlangenköpfen, sowie Blättern und Wurzeln milchsafthaltiger Pflanzen gewonnen, wodurch das Gift an den Eisenspitzen der Pfeile besser haftet.

Wie BRIEGER & M. KRAUSE in einer neueren Arbeit mitteilen, benutzen die Eingeborenen von Kamerun auf der Elefantenjagd Speere, welche mit *Strophanthus gratus*, in ihrer Sprache „Obo" oder „Naschom" genannt, vergiftet sind. Das geschälte Holz wird auf einem glatten Steine pulverisiert und mit Palmöl vermischt auf die eisernen Spitzen gestrichen. Hierüber kommt noch Hühnerblut und dann eine Art Schutzkappe oder Scheide. Der getroffene Elefant bricht sofort zusammen, denn die Lanze trägt so auf ihrer Spitze etwa 50 g rohen Giftes mit einem Gehalt von 4 g kristallinischem reinen Gift.

Die Wirkung ist sehr schwer. In einem Gefechte der Kolonialtruppen im französischen Sudan kamen auf 45 Verwundete 15 Tote. Der Tod erfolgte nach 10—15 höchstens 20 Minuten, obschon die Pfeile sofort aus der Wunde entfernt wurden. Die Getroffenen stürzen zu Boden, stoßen tiefe Seufzer aus, zerkratzen den Erdboden mit den Nägeln, der Kopf sinkt auf die Brust, die Atemzüge verlangsamen sich allmählich, der Puls wird klein, fadenförmig, die Herzschläge nehmen an Zahl ab und hören dann plötzlich auf. Im Todeskampfe treten oft konvulsivische Zuckungen auf.

Es ist ein Herzgift für kalt- und warmblütige Tiere, das Herz kommt gewöhnlich in Systole zum Stillstand, die Kammer bleibt früher stehen als der Vorhof, das Herz ist dann nicht mehr erregbar.

Beim Meerschweinchen verlaufen die Erscheinungen in dieser Reihenfolge: Zittern, gesteigerte Reflexerregbarkeit, krampfhafte Bewegungen des Zwerchfells, Vornübersinken des Kopfes, Krämpfe der Körper- und Gesichtsmuskulatur, Herzstillstand bald in Systole, bald in Diastole (LE DANTEC).

Der wirksame Bestandteil des Giftes ist das Strophanthin, ein Glykosid, nach ARNAUD ein höheres Homolog des Wabains: Strophanthin $C_{31}H_{48}O_{12}$ (andere Formeln: $C_{16}H_{26}O_8$, $C_{21}H_{34}O_{10}$, $C_{40}H_{66}O_9$), Wabain $C_{30}H_{46}O_{12}$.

Das aus *St. hispidus* und *St. Kombe* gewonnene Strophanthin ist amorph, aus anderen Arten gewann es ARNAUD kristallisiert, offenbar dieselbe Substanz, welche BRIEGER & KRAUSE aus dem von *St. gratus* herstammenden Kameruner Gift herstellten. Die physiologische Wirkung dieses von neueren Forschern an Fröschen, Meerschweinchen und Kaninchen versuchten Giftes ist folgende:

Bei Meerschweinchen treten nach subkutaner Injektion Erregungszustände, gewaltsames Erbrechen, rasch sich steigernde Krämpfe mit heftigem Aufschreien und plötzlichen Zuckungen am Ende des Anfalls auf. Das Tier macht dann wirbelnde Drehbewegungen, fällt schließlich nur noch



zu schwachen Abwehrbewegungen fähig auf die Seite. Die Pupillenreaktion bleibt bis zum Tode erhalten, welcher eingeleitet durch Atemnot und unwillkürliche Urin- und Kotentleerung dann rasch eintritt.

Die Erscheinungen bei Kaninchen sind ähnlich, jedoch sind diese widerstandsfähiger. Bei

Fig. 285.

Strophanthus hispidus P. DC. *A* Blühender Zweig. *B* Blüte im Längsschnitt. *C* Staubbeutel von innen, von außen und von der Seite gesehen. *D* Stempel. *E* Fruchtknoten im Längsschnitt, *F* Fruchtknoten im Querschnitt. *G* Samen. *H* Samen im Längsschnitt. *I* Samen im Querschnitt. *K* Frucht.

(Aus ENGLER, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)



beiden Tieren wird das Herz nach dem Tode kontrahiert und blutleer, aber ohne sonstige Veränderungen gefunden.

Eine einprozentige Lösung des Giftes ruft im Kaninchenauge keine Anästhesie, aber nach einer halben Stunde mäßige Myosis hervor. In dem bloßgelegten Froschherzen verstärkt und verlängert sie die Systole, bis das Herz in ihr blutleer zum Stillstand kommt.

Die tödliche subkutane Dosis ist beim Frosche 0,1 mg, Tod nach 40 Minuten, beim Meerschweinchen 0,075 mg auf 100 g Gewicht, Tod nach 40 Minuten, beim Kaninchen 0,15 mg auf 1 kg Gewicht, Tod nach 2 Stunden.

Behandlung s. auch S. 743. Die angeblichen Gegenmittel der Eingeborenen sind von keinerlei Wirkung. Bei Verletzungen von Menschen raten die französischen Autoren, möglichst bald eine feste Abschnürung des verletzten Gliedes oberhalb der Wunde vorzunehmen, um die Verbreitung des Giftes im Organismus möglichst zu verhindern, die Pfeilspitze zu entfernen und die Wunde mit einer Lösung von Acidum tannicum oder Kali hypermanganicum oder in Ermanglung einer solchen mit der Abkochung irgendeiner gerbsäurehaltigen Pflanzenrinde, Rotwein oder dgl. auszuwaschen.

Verfasser zieht die breite Eröffnung und Aussaugen der Wunde mit darauffolgendem Ausbrennen mit dem Glüheisen vor, wenn die Anwendung von Schröpfköpfen oder Sauggocken nicht möglich ist.

Literatur.

1897 Boyé, Béréni et Le Dantec, Étude des flèches empoisonnées du Haut Dahomey. Arch. de méd. navale. Décembre. S. 401.
1904 Brieger und Krause, M., Über Lanzengift aus Kamerun. Zeitschr. f. experim. Pathol. und Therapie. Heft 1.
1909 Krause, M., Die Gifte der Zauberer im Herzen Afrikas. Zeitschrift f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. 6.
1905 Derselbe, Vergleichende Untersuchungen über Pfeilgiftglykoside. Zeitschrift f. experim. Pathologie und Therapie. Bd. 1.
1909 Derselbe, Beitrag zur Kenntnis von Giftpflanzen aus Ost-Afrika. Tropenpflanzen 1909. Nr. 3.
1911 Derselbe, Giftpfeile aus Kilo von der zentralafrikanischen Seenexpedition Seiner Hoheit des Herzogs Adolf Friedrich zu Mecklenburg 1907—1908. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 26.
1906 Derselbe, Über Pfeilgifte aus den deutschen Kolonien Afrikas. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.
1887 Gley, Sur la toxicité comparée de l'ouabaïne et de la strophantine. C. r. Acad. Sciences. Bd. 107.
1874 Valentin, Zeitschr. f. Biol. S. 133.

5. Wabajo. (Ouabaio.)

Die Eingeborenen von Somaliland vergiften ihre Pfeile mit Wabajo (d. i. in ihrer Sprache Gift überhaupt), welches aus einer von einigen Stämmen Merheddo, von anderen Waba oder Wabai genannten Pflanze, dem *Wabajostrauch*, einer *Akokanthere*, gewonnen wird. Die frischen oder getrockneten Wurzeln werden grob zerkleinert und zum Kochen aufgesetzt. Der Absud wird dekantiert, von Holzstückchen gereinigt und auf dem Feuer belassen, bis eine gewisse Konsistenz erzielt ist. Durch Zusetzen von Alöesaft oder Gummi entsteht dann eine homogene Masse, welche an den Eisenspitzen der Pfeile leicht haftet.

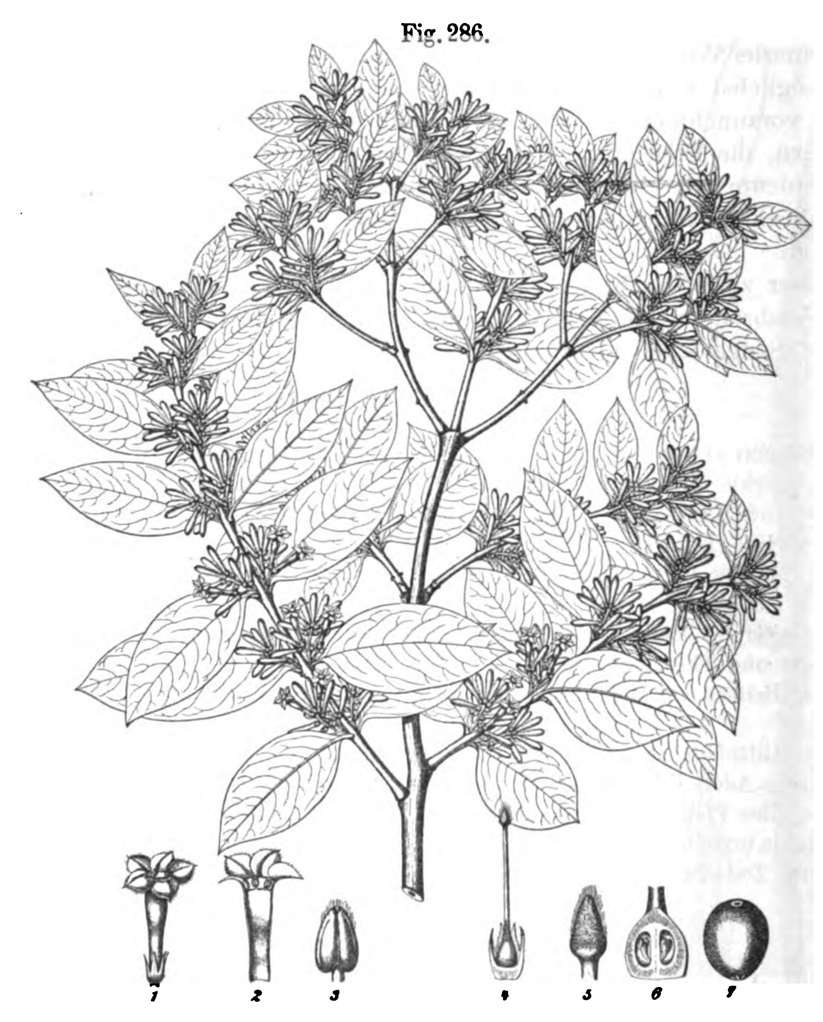
Die Wirkungen von einem frisch zubereiteten Wabajo sind besonders rasch und heftig, die Somali haben für ein solches Präparat die Bezeichnung „ghegari", d. i. äußerst mörderisch. Jene Stämme verwenden es zur Jagd auf Raubtiere und sonstiges Großwild, sowie im Kriege, und glauben, daß seine Wirkung sich darin äußere, daß die Kopf- und Körperhaare nicht mehr festsitzen. Um festzustellen, ob eine Pfeilwunde vergiftet ist, zupfen sie deswegen an den Haaren. Für diese Annahme liegt auch nicht der Schatten eines Beweises vor.



SCHWEINFURTH entdeckte, daß drei Arten von Akokantheren das Wabajo liefern: *A. schimperi* D. C., auf dem abyssinischen Hochlande bis über 1800 Meter hoch und in einem großen Teile Ostafrikas, *A. Wabaio* CHAT. im Somaliland und *A. derflessi* SCHW. in Erythrea und Jemen vorkommend.

Das Wabajo ist von äußerst bitterem Geschmack und für Tiere mit dem Futter gegeben, unschädlich (COLORNI und BRESSANIN). Die Somali glauben sogar, daß es per os gegeben als Gegengift wirke.

Fig. 286.



Akokanthera schimperi DC. (nach A. RICHARD). Zweig mit Blüten. Nr. 1—7 Ansichten und Schnitte, Blütenteile und Früchte.

DELOGU fand, daß zur Vergiftung eines Frosches mit Wabajo vom Magen aus etwa das Zehnfache der subkutanen tödlichen Dosis erforderlich ist, beim Kaninchen mußte die Menge 67mal so groß sein, beim Hunde kommt man erst mit der 75fachen Menge zum Ziele, wenn man aber nach VALENTI die Nervi vagi kokainisiert und so das Erbrechen verhindert, genügt schon eine 66mal so große Dosis. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß besonders bei Säugetieren die Widerstandsfähigkeit gegen die Giftwirkung vom Magen aus sehr bedeutend ist, während diese Tiere gegen das subkutan einverleibte Gift sehr empfindlich sind. DELOGU zeigt weiter, daß im Gegensatz zu ihrem Verhalten gegenüber dem Kurare die Leber der Giftwirkung nicht entgegenarbeitet. Wenn man aber die nach der Vergiftung mit Wabajo per os stets eintretende Steigerung der Hemmungen, den starken Speichelfluß und den häufig vorkommenden Durchfall in Betracht zieht, so wird man zu der Annahme gezwungen, daß alle diese Erscheinungen die Ausscheidung des Giftes begünstigen

und es verhindern, daß das nach und nach vom Magendarmkanal aufgenommene Gift im Blute sich in größerer Menge ansammelt. Bei großer Giftmenge kommt noch das rasch eintretende Erbrechen hinzu.

Auf subkutanem Wege einverleibt, verlangsamt das Wabajo bei Fröschen den Herzschlag, besonders die Bewegungen des linken Ventrikels bis schließlich das Herz in stärkster Systole zum Stillstand kommt. Bei warmblütigen Tieren bewirkt es plötzlich eine Beschleunigung der Atmung, welche rasch in heftige Dyspnoe übergeht, es folgen dann Konvulsionen und der Tod meistens unter Stillstand des Herzens in Ventrikel-Systole und Vorhof-Diastole. Die Zirkulationsstörungen werden durch die rasch vorschreitende Herzlähmung hervorgerufen, denn das Gift wirkt auf die Zentren im verlängerten Mark und auf den ganzen Kreislauf.

Das wirksame Prinzip des Giftes ist ein kristallinisches Glykosid von weißer Farbe, in Wasser löslich, polarisiertes Licht linksdrehend, welches mit Schwefelsäure grüne Fluoreszenz zeigt.

Oben haben wir die chemische Formel des Wabains und Strophanthins nebeneinander gestellt. Die prozentuale Zusammensetzung des ersteren steht der des Zyklamins und Digitalins sehr nahe.

	Zyklamin	Digitalin	Wabain
Kohlenstoff	54,54	54,72	59,93
Wasserstoff	9,12	9,22	7,66
Sauerstoff	36,34	36,06	32,45

Nach Arnaud hat es den Namen **Wabain** und ist ein starkes Herzgift, viel kräftiger als das Strophanthin, womit es chemisch und physiologisch nahe verwandt ist. Die giftige Dosis des Wabains beträgt 0,4 Milligramm für das Kilogramm Meerschweinchen gegenüber 0,75 Milligramm Strophanthin (Pasquale).

Brieger unterscheidet im Wabain zwei Glykoside, das Akokantherin und das Abyssinin. Man kann sie aus den Wurzeln, Blättern, der Rinde und auch aus den unreifen Früchten der Akokantheren extrahieren. Im reifen Fruchtfleisch ist das Gift nach Krause nicht vorhanden. Offenbar entsteht beim Reifen ein die Glykoside spaltendes und so antitoxisch wirkendes Ferment.

Aus Ostafrika sind zwei Spielarten des *Dichapetalum mossambicense* bekannt, *D. bussenum* und *macrocarpum*, in welchen Krause ein kristallinisches Glykosid fand, welches als Herzgift wirkt, das Herz in Diastole lähmt und in seiner Wirkung dem Gifte der Akokantheren nahe kommt.

Pfeilgift der Wagago und Wakamba in Deutsch-Ostafrika.

Nach Schellmann verwenden die Wagogo auf der Elephantenjagd ein besonderes als „Utschiungu“, d. i. Gift, bezeichnetes Pfeilgift, welches sie von den Wafiomi, einem nördlich von Kondoa am oberen Babu lebenden Stamme kaufen. Dasselbe ist der durch Rindeneinschnitte gewonnene Saft zweier Bäume, deren einer mit Sicherheit als die Kandelaber-Euphorbie erkannt ist, während der andere noch unbekannt bleibt. Der durch zweitägiges Kochen eingedickte Saft kommt als eine pechartige schwarze Masse von Zigarrenform in Maisblättern verpackt in den Verkehr und wird vor der Benutzung durch Erhitzen flüssig gemacht.

Brieger & Disselhorst haben als wirksames Prinzip daraus ein kristallinisches Glykosid dargestellt, welches, den verschiedenen Reaktionen nach zu urteilen, mit dem Wabajo der Somali identisch sein dürfte.

Das Pfeilgift der Wakamba ist dem ersteren in Aussehen und Wirkung sehr ähnlich. Die geringe Verschiedenheit entsteht durch das Zusetzen anderer toxikologisch unwichtiger Stoffe.

In einem Pfeilgift vom Kilimandscharo scheint der Saft der Kandelaber-Euphorbie die einzige wirksame Substanz zu sein. Diese tötet Versuchstiere (Meerschweinchen) langsam schon in einer Dosis von einem Milligramm unter schweren allgemeinen Krankheitserscheinungen und Herabsetzung der Körpertemperatur unter 36° C.

Im Wagogo- und Wakamba-Gift können beide Substanzen in verschiedenem Verhältnis enthalten sein, so daß diese Stämme ihre Opfer bzw. Beute rasch oder langsam zu töten imstande sind.

Behandlung s. auch S. 743. Bei Verletzungen durch mit Wabain vergiftete Waffen muß der erste Eingriff Abschnürung des verletzten Körperteils sein, um, wenn möglich, die Absorption des Giftes zu verhindern. Dann muß man die getroffenen Gewebe eröffnen und die Wunde mit den Lippen aussaugen, wenn Schröpfköpfe oder Saugglocken nicht zur Hand sind. Hierauf empfiehlt es sich, die Wunde mit dem Glüheisen auszubrennen, um das noch nicht absorbierte Gift zu zerstören oder wenigstens auf ein Minimum herabzumindern.

Literatur.

1900 Arnaud, Sur une Ouabaïne crystallisée. C. r. d. l'Ac. des Sc. Plusieurs communications du 1888 jusqu'à 1900.
1899 Brieger, L., Untersuchungen über Pfeilgifte. Deutsche medizin. Wochenschr. Nr. 39.
1900 Derselbe, Weitere Untersuchungen über Pfeilgifte. Ibid. Nr. 3.
1902 Brieger, L. und Disselhorst, G., Untersuchungen über Pfeilgifte aus Deutsch-Ostafrika. Ber. d. deutsch. chem. Ges. XXXV. H. 13.
1897 Colorni e Bressanin, Il veleno delle freccie dei Somali o uabaio. Annali di medicina navale. Roma, fasc. XI. S. 1324.
1911 Delogu, Sul potere antitossico del permanganato potassico nell'avvelenamento da Wabajo. Arch. Farm. sperim. Nr. 12.
1888 Gley, Sur l'ouabaio. C. r. de l'Ac. des Sc. Paris.
1895 Derselbe, L'ouabaio. C. r. de la Soc. de Biol. Paris.
1899 Pasquale, Ricerche sperimentali sulla tossicità dell' Uabaio e dell' Uabaïna. Ann. di med. navale. fasc. III. S. 358.

Andere zu Pfeilgiften benutzte Giftpflanzen.

Außer den genannten wichtigsten Pfeilgiften finden noch eine große Anzahl von pflanzlichen Stoffen zum gleichen Zwecke Verwendung.

Es sei hier das Dundakeh genannt, welches die Fullah am Rio Nunez in Westafrika aus einer Rubiazee, *Sarcocephalus esculentus* Afzel, bereiten. Die Rinde enthält Dundakin, ein Störungen der Herztätigkeit und Atmung hervorrufendes Alkaloid. Die Zwergvölker im Mombuttu-Gebiet bedienen sich des Sassy oder Cassabamba aus der Rinde von *Erythrophloeum judiciale* Proct., einer Leguminose. Die in Südafrika vorkommende Apozynee *Adenium bohemianum* Schinz, dort Echuja genannt, enthält als ein Herzgift wirkendes Glykosid. Zwei Rutazeen, *Lunasia amara* Bl. und *Rabaleisia philippinensis* enthalten das Alkaloid Lunasin, ein von den Negritos auf den Philippinen benutztes Herzgift.

Außerdem werden in Afrika wegen ihrer ätzenden Eigenschaften noch einige *Aroiden* gebraucht: *Caladium sanguineum*, *Arum venenatum*, ferner mehrere Asklepiadeen: *A. callotropis*, *A. procera*, in Südafrika einige Euphorbiazeen *E. arborescens*, *E. virosa*, *E. cereiformis*. Die Mombuttuzwerge in Afrika gebrauchen außer der Rinde von *Erythrophloeum guineense* auch *Palisota bacteri* Benth., *Combretum grandiflorum* Don und *Strychnos icaja* Baill. In Asien benutzt man eine andere Wolfsmilchart, *E. Tirucalli*, auf Sumatra eine *Homalomene* (Fam. *Aroideae*). Andere als Pfeilgifte verwandte pflanzliche Gifte sind dann in dem Verzeichnisse (S. 756) enthalten und dem schon zitierten Werke Lewin's entnommen.

Literatur.

1885 Heckel et Schlagdenhauffen, Du doundaké et de son écorce. Arch. de méd. nav. Décembre. S. 447.



II.

Zu sogenannten Gottesurteilen verwandte Gifte.

Wie es im Mittelalter in Europa geschah, so greifen noch jetzt einige Naturvölker, um die Frage der Schuld oder Schuldlosigkeit zu entscheiden, zum sogenannten Gottesurteil, wobei die Probe in solchen Fällen fast immer mit giftigen Stoffen angestellt wird. Diese in ein umständliches und den mystischen oder mythischen Ursprung des Verfahrens oft ganz verdunkelndes Zeremoniell gekleideten Giftproben werden bei verschiedenen afrikanischen Völkern bei allerlei Streitigkeiten um Erbschaften, Raub von Sklaven, Vieh oder Frauen angewandt, oder um die Schuldfrage bei Mord, Ehebruch und auf Zauberei zurückgeführten Todesfällen usw. aufzuklären, und nicht selten in einem solchen Umfange, z. B. bei den Umbundu in Angola, daß ganze Bezirke entvölkert werden.

Als Typus eines solchen Giftes greifen wir ein von Eingeborenen der Westküste Afrikas angewandtes sogenanntes „Mbundu" heraus. Das Gift wird durch Mazeration der Wurzelrinde von *Strychnos Icaja* Baill. oder *Akazga* gewonnen. Nach Heckel & Schlagdenhauffen enthält dieser Baum weder Brucin noch Strychnin, sondern ein Alkaloid Akazgin, nach Gaudiet und Lautier dagegen wäre das wirksame Prinzip nichts anderes als Strychnin. Sicher ist, daß dieses Gift in Dosen von 0,006—0,01 Gramm Kaninchen lähmt und tötet, wobei ein reflektorischer Tetanus entsteht. Künstliche Atmung verzögert den Eintritt des Todes.

Die Gabunneger zwingen den Angeklagten über einen Stock zu springen, nachdem er eine Abkochung der Wurzel getrunken hat. Es wird für schuldig erklärt, wenn er wegen der eintretenden Lähmungen den Sprung nicht ausführen oder wenn er nicht einige Tropfen Urin auf ein Bananenblatt entleeren kann.

Die Vergifteten nämlich verlieren jede Gewalt über den Blasenschließmuskel, und blutiger Urin rinnt unaufhörlich Tropfen für Tropfen aus der Harnröhre. Dem Eintritt des Todes geht Extensionstetanus voraus (Lewin).

Meistens wird aber gar nicht erst lange auf diese Wirkung gewartet. Wenn die Probe glücklich überstanden ist, so wird der Angeklagte für unschuldig erklärt und in Freiheit gesetzt, bei Eintritt der Giftwirkung jedoch erschlagen oder lebend verbrannt oder benachbarten Kannibalen zu weiteren Veranlassung übergehen. Im Machtbereiche europäischer Regierungen schwinden natürlich diese grausamen Sitten rasch dahin.

Andere Stämme Gabuns verwenden Irieh oder Onaye *(Strophanthus hispidus)*, welches unter den Pfeilgiften Besprechung gefunden hat. Am oberen Ubangi gebrauchen die Eingeborenen zum gleichen Zwecke das Benge, welches aus der Rinde und den Wurzeln von *Strychnos icaja* gewonnen werden soll.

Am Kalabarflusse wiederum werden die Bohnen von *Physostigma venenosum* Balf. von den Zauberern alljährlich feierlich geerntet und getrocknet, geröstet, im wässerigen Auszuge oder in einer Abkochung ihren Opfern gereicht. Durch die Zubereitung wird natürlich der Gehalt an Physostigmin, Kalabarin und Eserin und die Wirkung absichtlich beeinflußt. Diese Vergiftungen verlaufen selten tödlich, sondern es tritt meistens Erbrechen ohne die ernsteren Folgen wie Unruhe, Durchfall, Kollaps ohne Verlust des Bewußtseins ein, und der Angeklagte wird freigesprochen. Erpressungen und Bestechungen spielen bei diesem Gerichtsverfahren eine große Rolle. Auch die unter den Pfeilgiften verzeichneten *Menabea venenata* und *Erythrophloeum judiciale* werden so angewandt. Die Umbundu in Angola bedienen sich des *Erythrophloeum guineense* in Verbindung mit *Securidaea longipedunculata* Fres. und *Tephrosia vogelii* Hook. Als Wirkung treten anfangs Erbrechen und Durchfall

Pfeilgifte.

Familie	Pflanze	Bezeichnung des Giftes	Wirksames Prinzip	Örtliche Wirkung	Allgemeine Wirkung	Gegend und Volk, wo es Verwendung findet
Ranunculaceae (*Hahnenfußgewächse*)	*Anemone ranunculoides* L.	—	Anemonin	Entzündung, Geschwürbildung	Erbrechen, Durchfall, Hämaturie, Herabsetzung der Herz- und Atmungstätigkeit	Kamtschatka
„	*Aconitum ferox* WALL.	Kusa Uza (Japan)	Akonitin, Alkaloid	Reizung	Erregung und darauf Lähmung des N. pneumogastricus und der Zentralganglien des Herzens, Darmkatarrh	Bergvölker des Himalaya, Japan
Anonaceae (*Flaschenbaumgewächse*)	*Guatteria veneficorum* MART.	Eine Art Kurare	s. Kurare	s. Kurare	s. Kurare	Juris-Indianer
Menispermaceae (*Mondsamengewächse*)	*Cocculus toxiferus* *Cocc. Amazonum* MART.	Zur Kurarebereitung benutzt	„	„	„	
Rutaceae (*Rautengewächse*)	*Rabelaisia philippinensis* PLANCH. s. *Lunasia amara* BL.		Lunasin, Alkaloid, Herzgift	—	Lähmung der Extremitäten, Dyspnoe, Konvulsionen, Stillstand des Herzens	Negritos der Philippinen
Celestraceae (*Evonymeae*)	*Lophopetalum toxicum* LOHER.	Rinde äußerst giftig	—	—	—	Negritos von Luçon
Sapindaceae (*Seifenbaumgewächse*)	*Paullinia cururu* *P. pinnata* L.		Timboin, Alkaloid	—	Nervengift von narkotischer Wirkung	Indianer Brasiliens
Leguminosae (*Hülsenfrüchtler*)	*Detarium senegalense* GMEL.	Früchte giftig		Reizung	—	Eingeborene Senegambiens

Leguminosae (Hülsenfrüchtler)	*Erythrophloeum judiciale* PROCT.	Rinde: Sassy oder Cassa-bamba	Erythro-phleïn, Alkaloid	—	Atemnot, anfangs Verlangsamung der Herzschläge, dann Beschleunigung, Tod durch Ersticken	Zwergvölker Zentralafrikas
„	*Erythrophloeum guinense* PROCT.	„	„	—	„	Eingeborene von Angola
„	*Piscidia erythrine* L.			—	Atmungslähmung	In Brasilien und Zentralamerika, zur Jagd benutzt
„	*Derris elliptica*	Wurzel	Derrid		„	Indien
Rubiaceae (Krappgewächse)	*Sarcocephalus esculentus* AFZEL.	Rinde: Dundaké	Dundakin, Alkaloid		Störung der Atmung und Herztätigkeit	Fullah am Rio Nunez, Westafrika
„	*Lasianthus, Coptosapella flavescens* KORTH.	Prual		Blutextravasate und Muskelstarre	—	Negritos mit der Halbinsel Malakka
Apocyneae (Hundsgiftgewächse)	*Akokanthera schimperi* DEC.	Wabajo	Wabaïn, Glykoside	—	Herzgift	Eingeborene von Somali-Land
„	*A. ouabaio* CATHEL *A. deflersii* SCHWFT.			—		Malakka
„	*Tabernaemontana malaccensis* HOOK.	—	Alkaloide	—		
„	*Strophanthus hispidus* DC., *Str. glabrus, lanosus.*	Kombe, Irié, Onage	Strophanthin, Glykosid	Starke Reizwirkung	Herzgift	West- und Zentralafrika
„	*Adenium boehmianum* SCHINZ. *A. somalense*	Echuja —	Echujin, Glykosid —	— —	„ „	Südafrika Somali-Land
„	*A. coetaneum*	Saft, Wurzeln, Zweige		—	„	Ostafrika

Familie	Pflanze	Bezeichnung des Giftes	Wirksames Prinzip	Örtliche Wirkung	Allgemeine Wirkung	Gegend und Volk, wo es Verwendung findet
Asclepiadeae (Seidenpflanzengewächse)	*Cyanachum macrophyllum* Pers.	—	—	—	Anästhesie, Unfähigkeit koordinierte Muskelbewegungen auszuführen	Indianer von Nordamerika
Loganiaceae (Krähenaugengewächse)	*Strychnos tieuté* Lesch.	Upas Tieuté Upas Radja	Strychnin	—	Krampfmittel. Tod durch Atmungslähmung	Eingeborene auf Borneo
„	*Str. wallichiana* Benth. *Str. maingayi* Clarke.	Ipoh Aker Aker Lampong	—	—	Lähmung der willkürlichen Muskulatur, Erstickung	Negritos, Semang auf Malakka
„	*Str. toxifera* Schomb. *Str. crevauxii* Planch. *Str. castelnaeana* Baill.	Kurare	Kurarin	—	Muskellähmung, Atmungslähmung	Südamerika, Becken des Orinoko und Amazonenstromes
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse)	*Pedilanthus tithymaloides* Poit.	Bitterer Milchsaft	—	Reizung und Blasenbildung	Enteritis und allgemeine Vergiftungserscheinungen	Früher bei den Eingeborenen der Antillen (Karaïben) in Gebrauch
Urticaceae (Nesselgewächse)	*Antiaris toxicaria* Lesch.	Upas Antiar	Antiarin		Herzgift	Malakka, Borneo, Sumatra
Amaryllidaceae (Amaryllisgewächse)	*Amaryllis Belladonna* L. *Haemanthus toxicaria* L.	Zwiebeln	Amaryllin, Wässeriges Extrakt		Gastroenteritis, Nervöse Störungen Trockenheit im Munde, motorische Lähmung	Karaïben der Antillen Südafrika, Angola
Dioscoreaceae	*Dioscorea hirsuta* Bl.	„	Dioskorein		Narkotikum	Malakka
Aroideae (Aronsstabgewächse)	*Amorphophallus campanulatus* Blum.	Wurzeln, Samen	—	Reizung der Haut und Schleimhäute	—	Malakka, unter Zusatz von anderen Pfeilgiften

auf, später Parese der unteren Extremitäten, sodaß der Vergiftete zu Boden stürzt und ruhig stirbt.

Auf Madagaskar kam früher bis zur französischen Besitzergreifung auch *Menabea venenata* und die Apozynee *Tanghinia venenifera* POIR. zur Verwendung, aus deren Samen man ein Getränk bereitete, welches der arme Sünder nach dem Genusse einer Reissuppe und einigen nicht zerkauten Stückchen Hühnerhaut herunterschlucken mußte. Erbrach er alles mit sämtlichen Hautstückchen, so galt er als unschuldig. Oft genug aber trat während der Verhandlung unter großer Schwäche und Herzlähmung der Tod ein, denn in dem Tranke war ein rasch und stark wirkendes kristallinisches Glycosid Tanghinin, isomer dem Zerberin aus *Cerbera odollam* und verwandt dem Thevetin aus *Thevetia neriifolia* enthalten.

Die Apozynee *Adenium somalense* POIR. ist bei einigen Stämmen des Somalilandes beliebt. Ihr Saft enthält ein Krämpfe hervorrufendes Glykosid und der Tod tritt darauf unter Atmungslähmung ein. *Adenium Hongkel* benutzt man im französischen Sudan und in ganz Mauretanien.

Die beim Gottesgericht gebrauchten Pflanzen sind in folgender Zusammenstellung enthalten.

Zu sog. Gottesurteilen verwandte Gifte.

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Leguminosae (Hülsenfrüchtler)	*Physostigma venenosum* BALF. *Kalabar-* oder *Gottesgerichtsbohne*	Afrika	Physostigmin, Kalabarin, Eserin, besonders in den Bohnen enthalten	Unruhe, Erbrechen, Pupillenverengerung, Durchfall, Kollaps, ohne Verlust des Bewußtseins. Selten tödlich
„	*Erythrophlaeum judiciale* PROCT.	Afrika	Erythrophlein, ein in der unter d. Namen Sassy, Cassa-bamba bekannten Rinde enthaltenes Alkaloid	Dyspnoe, Erbrechen, Durchfall, anfangs verlangsamte, dann beschleunigte Herztätigkeit, Tod durch Erstickung
Apocyneae (Hundsgiftgewächse)	*Tanghinia venenifera* POIR.	Aus den Samen bereiteter Gifttrank, früher auf Madagaskar gebräuchlich	Tanghinin, ein kristallinisches, dem Zerberin *(Cerbera odollam)* isomeres Glykosid, auch dem Thevetin *(Thevetia neriifolia)* verwandt	Kolik, Erbrechen, Kopfschmerz, allgemeine Schwäche, Herzlähmung. Wirkung rapide, Tod tritt oft noch während der Gerichtssitzung ein
„	*Adenium somalense* POIR.	Saft im Somaliland benutzt	Wahrscheinlich ein Glykosid	Krämpfe, Lähmung d. Atmungsmuskulat.
Asclepiadeae (Seidenpflanzengewächse)	*Menabea venenata* BAILL.	Madagaskar	—	—

Literatur.

1882 HECKEL et SCHLAGDENHAUFFEN, Du M'boundou ou Jeaja. Journ. de pharmac.
1895 LAUTIER et GAUDIET, Principe actif de M'boundou. Arch. de méd. nav. Aout.



1888 Lewin, Erythrophlaeum. Wiener med. Presse. Nr. 8.
1888 Gallost et Hardy, Journ. de Pharm. et de Chimie t. XXIV. S. 25, zitiert von Lewin.
1910 Perrot, Soc. de méd. et d'hyg. trop. Avril.
1910 Perrot et Leprince, Soc. de méd. et l'hygiene trop. Mai.
1906 Wellman, F. C., Journ. of trop. medicine.
1913 Perrot et Vogt, Pirsons de flèches et pirsons d'épreuve. Paris 1.

III.

Beim Fischfang gebrauchte Giftpflanzen.

Ein in allen Tropenländern beliebtes Hilfsmittel, welches auch bei uns zu Lande zur Erzielung eines leichten Fischfanges nicht ganz unbekannt ist, ist das Vergiften des Wassers. Die Natur bietet im heißen Klima zahlreiche nur für Fische giftige Gewächse, durch welche diese betäubt oder gleich getötet werden.

Andere zum gleichen Zwecke gebräuchliche Pflanzen sind auch für warmblütige Tiere gefährlich. Manchmal erleiden auch Menschen direkt durch Verwechslung oder Verbrechen oder indirekt durch den Genuß des Fleisches der vergifteten Fische Gesundheitsstörungen verschiedenster Art.

In Guyana ist in der Fischerei nicht nur bei den eingeborenen Karaiben, Booschis und Bouis, sondern auch bei den Kreolen eine Leguminose in Gebrauch, *Robinia Nicou* oder *Lonchocarpus Nicou* D.C. auch *Robinia scandens* Wildd. Es genügt, die Pflanzen wie Flachs zu groben Fasern zu brechen und in das Wasser zu werfen. Dieses wird milchig getrübt, die betäubten Fische kommen an die Oberfläche, schnappen nach Luft mit weitgeöffneten Kiemen, verweilen dort wie gelähmt mit erweiterten Pupillen und können leicht gespießt werden.

Das wirksame Prinzip ist ein Glykosid von schneeweißer Farbe, welches durch die gebräuchlichen Reagenzien leicht nachgewiesen werden kann. Die Kristalle sind in Wasser unlöslich, löslich in Alkohol. Auf Zusatz von Wasser zeigt die alkoholische Lösung opalisierende Trübung. Fische sterben schon an einer Dosis von $^1/_{10000000}$ Gramm. Subkutane Injektion des Giftes tötet Kaninchen durch Herzlähmung.

Von anderen zum Fischfang angewandten, Saponine und andere Glycoside, Derride, Alkaloide usw. enthaltenden Pflanzen geben wir auf S. 761 eine Zusammenstellung.

Die Saponine sind rein sehr schwer herstellbare Glykoside von dem Aussehen eines weißen amorphen Pulvers. Intraperitoneal oder intravenös injiziert entwickeln sie kräftige hämolytische Eigenschaften, denn es sind allgemeine Protoplasmagifte, welche nicht nur die Blutkörperchen, sondern auch die Muskeln, Nervenzellen usw. zerstören. Auf Schleimhäute, besonders auf die Augenbindehaut, wirken sie stark reizend. Die äußere Haut lassen sie unbeeinflußt, da sie von dieser nicht aufgenommen werden, unter die Haut gespritzt rufen sie dagegen aseptische Abszesse hervor.

Derris elliptica und andere zu dieser Gattung gehörende Leguminosen werden in Ostasien nud Polynesien zur Fischerei benutzt. Sie enthalten in der an gallertartigem Saft reichen Wurzel ein stickstofffreies harziges Gift, welches nicht die Reaktionen der Glykoside zeigt und in Alkohol löslich ist, eben das Derrid. Ihr Dekokt tötet schon in einer Verdünnung von 1 : 75 000 20 % aller Fische, 1 : 40 000 tötet 90 %, eine wässerige Lösung von 1 : 30 000 tötet alle. Manche Arten sterben schon in einer Lösung von 1 : 5 000 000.

Serjania letalis und verwandte Gewächse, die in Brasilien unter dem Sammelnamen Timbo bekannt sind, enthalten schwankende Mengen Saponin und können auch anderen Tieren, selbst Menschen gefährlich werden. Dasselbe gilt von einigen Ternstroemiazeen, welche die Malaien zerstoßen und unter Schaumentwicklung mit Wasser geschwenkt verwenden. Bei kaltblütigen Tieren entstehen dadurch rotlaufähnliche Entzündungen, Entzündung des Rachens und Kehlkopfes, Pulsverlangsamung und Kollaps.

Theophrosia piscatoria (Brasilien) ist nur für Geflügel u. dgl. gefährlich. *Entada scandens* ruft beim Menschen Erbrechen hervor. Die Nüsse von *Barringtonia speciosa* (Polynesien) sind auch für Menschen giftig. *Hydrocotyle javanica* bewirkt Enteritis und Hämaturie. *Jacquinia armillaris* (Südamerika) enthält ein lähmendes Alkaloid und eine örtliche Entzündung hervorrufendes

Glykosid. *Thevetia ahovai* trägt Nüsse, welche durch Atmungslähmung töten und von Verbrechern benutzt werden. *Pachyrrhizus angulatus* RICH. (Niederl.-Indien) enthält eine stickstofffreie, den Derriden nahestehende Substanz, das Pachyrrhizid, von hoher Giftigkeit. Auf Ceylon sind noch folgende Giftpflanzen in Gebrauch: *Lasiosiphon eriocephalus* DEANE, *Maesa indica* WALL., *Randia dumetorum* LAUCK, *Valsura piscidia* ROXB. (Vgl. auch das Verzeichnis.) Nach DRIEBERG, bei CASTELLANI & CHALMERS, sind ferner zu nennen: *Anamira paniculata*, *A. cocculus* WIGHT, *Barringtonia acutangola* GAERTNER, *Euphorbia tirucalli* LINN., *Mundulea tuberosa* BEUTH., *Strychnos nux vomica* LINN., *Derris uliginosa* BEUTH., *Hydrocarpus venetratus* GAERT.

In Europa ist der Gebrauch von *Cyclamen europaeum*, *Strychnos nux vomica* und *Anamirta cocculus* zum Fischfang bzw. Fischdiebstahl durch das Dynamit verdrängt worden! In wenig vorgeschrittenen Gegenden kennt man jedoch noch Fischgifte, z. B. in Sardinien die *Oenanthe crocata* und *Daphne gnidium*.

Beim Fischfang gebrauchte Gifte.

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Menispermaceae (Kokkelgewächse)	*Anamirta cocculus* WIGHT. *(Kokkelskörner)*	Ostindien, Malabar, Java, Philippinen	Pikrotoxin (stickstoffrei. bitter, neutral) Kokkulin, Anamirtin, Menispermin	Erbrechen, Durchfall, Leibschmerzen, Delirien, Krämpfe, auch beim Menschen nach Genuß der Fische
Bixaceae (Orleansgewächse)	*Pangium edule* RUNDT. *Kiggelia africana* L. *Gynocardia odorata* R. BR.	Ostasien, Afrika, Indien,	Blausäure	Gesamtwirkung noch rätselhaft. Bei langsamen Vergiftungen unterscheidet man ein dyspnoisches, konvulsivisches u. asphyktisches Stadium
„	*Hydnocarpus heterophylla* BL.	Réunion		
„	*H. venenata* GAERTN.			
Pittosporeae (Pechsamengewächse)	*Pittosporum densiflorum* PUTTAL.	Java, Sumatra		Narkotisch, kann Diarrhöen hervorrufen
Guttiferae (Guttibäume)	*Calophyllum inophyllum* L. *(Schönblattbaum)*	Verschiedene Tropenländer	Gummi-Gutti	Gastroenteritis
Ternstroemiaceae	*Caryocar glabrum* PERS. *(Suarinußbaum)*	Ostindien	Saponin, Schütteln mit Wasser gibt Schaum	Erysipelatöse Entzündung, Pharyngo-Laryngitis, Pulsverlangsamung, Kollaps
„	*Schina Noronhae* RXWDT. oder			
„	*Gordonia javanica* HOOK.			
„	*Thea oleosa* LOUR.			
Tiliaceae (Lindengewächse)	*Grewia asiatica* L. *Gr. mallococca* L.	Brasilien Molukken	Glykosid	
Rutaceae (Rautengewächse)	*Balanites roxburghii* PLENCH.	Indien		
Meliaceae	*Dysoxylum arborescens* MIG.	Sumatra		
Dichapetaleae	*Dichapetalum toxicarium* THON.	Brasilien		
„	*Tapura guyanensis* AUB.	Guyana		

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Rhamnaceae (Kreuzdorngewächse)	*Gouania leptostachya* L.	Mexiko	Alkaloid	Tetanische Krämpfe
Sapindaceae (Seifenbaumgewächse)	*Serjania ichthyoctona* Radlk.	Südamerika (Sammelname) Timbo	Saponin in verschiedenem Verhältnis	Wirkung je nach dem Gehalt an Saponin verschieden S. letalis kann für Menschen und Tiere schädlich sein
	S. piscatoria Radlk.			
,,	*S. letalis* St. Hil.			
,,	*Sapindus rarak* D. C.	Indien		
,,	*Harpulia arborea* Radlk.	Philippinen		
,,	*H. thanatofera* Blume			
,,	*Genophyllum obliquum* Marc.	Malaienländer	einheim. Bezeich. Pandapanda, Gabong.	
Hippocastaneaceae (Roßkastaniengewächse)	*Pavia rubra* Lam.	Indien	Saponin	Tötet auch Insekten
	Tephrosia vohelii Hook.	Komoren und Afrika		
Leguminosae (Hülsenfrüchtler)	*Tephrosia toxicaria* Pers.		Derrid, d. h. ein harziges, stickstofffreies Gift, welches jedoch kein Glykosid ist, lösl. in Alkoh., besond. in *Derris elliptica*, Fam. *Leguminosae*, vorkommend.	
	Th. piscatoria Pers u. a.			
,,	*Th. vogelii* Hosk.			
,,	*Mundulea tuberosa* Benth.	Ostindien		
,,	*M. telfarii* Bak.	Madagaskar		
,,	*Milletia serica* W.			Durchfall, Kollaps, Tod
	Ormocarpum glabrum T. u. B.		Derrid	
,,	*Onglinia dalbergoides* Benth.			
,,	*Clitoria plumieri* Turp.			
,,	*Cl. arborescens* Ait.		,,	
,,	*Dolichos bulbosus* L.	Java, Brasilien	Derrid	
,,	*Cylista piscatoria* Blanco	—	—	
,,	*Derris elliptica* Benth.	Malakka, Borneo	Derrid	
,,	*Derris polyantha* Perk.	Philippinen		
,,	*Derris uliginosa* Benth.	Ceylon		
,,	*Cassia venenifera* s. *hirsuta* u. a. Rodsh.			
,,	*Buschiniana guyanensis* Aubl.	,,		
,,	*Parkia africana* R. Br.	Senegal		
	Elephantorrhiza burchelii Benth.	Natal		Ruft beim Menschen Erbrechen hervor
,,	*Entada scandens* Benth.	Ostindien		
,,	*Acacia salicina* Lindl.	Australien		
,,	*Albizzia stipulata* Boio.			
,,	*A. saponaria* Blume.	Malaienländer	Saponin	



Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
„	*Enterolobium timbouva* MART.			
„	*Piscidia erythrina* L.	Brasilien, Westindien, Jamaica	Piszidin	Lähmungen Auch für Menschen giftig
Myrtaceae (Myrthengewächse)	*Barringtonia speciosa* L. u. andere Arten	Polynesien	Saponin	Die Nüsse enthalten einen auch für Menschen giftigen Saft
	Barringtonia acutangula GÄRTNER	Ceylon		
„	*Barringtonia burgoniensis* WIED.	Malaienländer		
„	*Gustavia brasiliana* D. C.	Brasilien		
Passifloraceae (Passionsblum.)	*Hydnocarpus venenata* GAERTN.	Ceylon	Zyanwasserstoffsäure	Früchte stark giftig
Umbelliferae (Doldenträger)	*Hydrocotyle javanica* EHRENB.	Südamerika	In den bitter schmeckenden Blättern enthalten	Tötet die Fische
Compisotae (Zusammengesetztblütige Gewächse)	*Clibadium asperum* D. C.			
	Cl. Barbaseo D. C.			
	Ichthyothere cunabi MART.	Guyana		
Primulaceae (Himmelschlüsselgewächse)	*Amaryllis arvensis* L.	Indien		Wirkt wie Saponin
Myrsinaceae (Myrtenblumengewächse)	*Jacquinia armillaris* L.	Südamerika	Ein Alkaloid u. ein Glykosid, wahrscheinlich ein Sapotoxin	Das Alkaloid wirkt lähmend, das Glykosid ruft örtliche Entzündung hervor
	J. arborea VAHL.			
	J. scleriana URB. u. LOESCH.	Mexiko		
	Maesa denticulata MEZ.	Malaienländer	Saponin	
Ebenaceae (Ebenholzgewächse)	*Diospyros montana* ROXB.	Indien		Die Früchte sind giftig
	Diospyros montana	Philippinen		Die geöffnete Frucht wird schwarz wie Tinte, enthält eine dem Tannin verwandte Säure, welche reizt u. intraperitoneal Entzündung und ein blutiges Exsudat hervorruft
	Diospyros conomoi D. C.			
Apocyneae (Hundsgiftgewächse)	*Melodinus monogynus* ROXB.	Brasilien	Thevetosin	Die Nüsse werden zu Mordtaten benutzt Tod durch Atmungslähmung Herzstillstand in Systole
	(Wrigthia piscidia)			
„	*Thevetia ahovai* A. D. C.			
„	*Apocynum cannabinum* L.	Südasien	Apozynin und Apozynein, zur Digitalin-Gruppe gehörig	
„				
Asclepiadeae (Seidenpflanzengewächse)	*Cynanchum sarcostemmoides* K. SCHUM.	Ostafrika		

Familie	Pflanze	Heimat	Wirksames Prinzip	Wirkung
Loganiaceae (Krähenaugengewächse)	*Gelsemium sempervirens* RIT. (fälschlich *Gelsemina)*	Indien	Gelsemin, amorph und kristallinisch	Ersteres ist auch für warmblütige Tiere giftig und bewirkt Atmungslähmung, letzteres nur für kaltblütige, es bewirkt übermäßige Erregbarkeit der Reflexe
Bignoniaceae (Trompetenblumen)	*Bignonia catalpa* L. und andere	Südamerika		Hautreiz
	Dolichandrone falcata SEEM.	Indien		"
Acanthaceae (Akanthusgewächse)	*Paulowilhelmia speciosa* BROWN.	Afrika		
Labiatae (Lippenblütler)	*Eremostachys superba* BOYLE.	Indien		Hautreiz
Polygonaceae (Knöterichgewächse)	*Polygonum barbatum* L.	Niederl. Indien		"
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse-	*E. Tirucalli* L.	Goa		"
	E. cotinifolia L.			"
	Synadinium piscatorium PAX.	Ostafrika	In den Zweigen und Samen enthalten	
	Cleistanthus collinus BENTH.	Indien		Ätzmittel, zu Mord u. Selbstmord benutzt
	Phyllanthus piscatorum H. B. u. K. u. andere Arten		Ein bitterer kristallinischer Stoff	Tötet in Lösung von 1 : 10 000 die Fische unter Krämpfen
	Fluggea verschiedene Spezies	Ostindien, Indien		
	Croton tiglium L.	Molukken, Philippinen einh. Bez. tuba-tuba, comita	Holz und Samen enthalten Krotin, ein Toxalbumin	Hautreiz Genuß der Fische unschädlich
	Macaranga spinosa MÜLL.	Sikkim		
	Sapium indicum WILLD.	Indien Molukken		
	Excoecaria virgata ZOLL u. MOR.			
Urticaceae (Nesselgewächse)	*Ficus amboinensis* KOSTEL.			
	Fleurya aestuans GOND.			
Dioscoreaceae	*Dioscorea hirsuta* BL.		Dioskorin, amorphes bitteres Alkaloid	Allgemeine und Atmungslähmung
Palmaceae (Palmen)	*Arenga saccharifera* LABILL.	Philippinen		Perikarp der Frucht ein Reizmittel
Aroideae (Aronsstabgewächse)	*Homalonema cordata* SCHOTT.	Niederl. Indien		

Literatur.

1900 BACON, The toxic action of saponin. Phil. Journal of science.
1906 BENSTING, Anemia by saponin. Journ. of exp. med.
1857 BERNARD, CL., Leçons sur les effets des substances toxiques. Paris, Baillière.
1919 CASTELLANI and CHALMERS, Op. citat.
1895 COMINS, Diospyros montana etc. Pharm. Journ. S. 391.
1922 COUBA L., Piscidia erythrina. Rév. Méd. Hyg. Trop. Nr. 3.
1895 COUDREAU, Ichthyothere Cunabi. Études sur les Guyanes. S. 166.
1895 GEOFFROY, Note sur la Robinia Nicou. Arch. de méd. nav.
1890 GRESHOFF, Pangium edule. Mededeelingen, Batavia. Bd. VII. S. 109.
1890 Derselbe, Tephrosia verschiedene Arten. Mededeelingen, Batavia. Bd. VII. S. 49.
1893 Derselbe, Dolichos bulbosus. Mededeelingen. X. S. 65.
1890 Derselbe, Derris elliptica. Mededeelingen. VII. S. 11.
1900 Derselbe, Monographie de plantis quae ad pisces capendos adhiberi solent. Batavia.
1888 MAIDEN, Acacia salicina, Proceed. Linnean Soc. New South Wales. III. S. 359.
1891 OTTOIN, Phyllanthus. Ned. Tijdschr. voor Pharm. S. 128.
1848 SCHOMBURGH, Clibadium Barboseo. Reise in British Guyana. II. S. 434.
1893 WATT, Balanites Roxburgii Dictionary op. cit. v. 1. S. 363.
1893 Derselbe, Ongenia dalbergoides. Dictionary. V. S. 657.
1906 VACCARI, Sulla tossicità di piante usate in Sardegna come veleno per i pesci. Ann. di med. navale fasc. III.

IV.

Zu Mord und Selbstmord gebrauchte pflanzliche Gifte.

Zu Mord oder Selbstmord werden selbstverständlich Giftpflanzen von energischer und sicherer Wirkung verwandt. Einzelne Pflanzenspezies werden bei den verschiedenen Völkern nicht nur wegen der geographischen Verbreitung, sondern aus Gewohnheit, Überlieferung oder zwecks leichterer Verschleierung der Tat bevorzugt. Nicht selten werden den Giftpflanzen mineralische Gifte beigemischt. So enthält das Tebah-tikus der malaiischen Verbrecher auch Arsenik.

In Brasilien vergifteten die Negersklaven ihre Herren vielfach durch Speisen oder Getränke, welche mit *Paullinia pinnata* L. *(Sapindaceae)*, dort unter dem Namen Timbo bekannt, versetzt waren. Die Pflanze enthält ein Alkaloid, Timboin, und findet auch als Fischgift Verwendung.

Dem gleichen doppelten Zwecke dienen die Nüßchen einer Apozynee, *Thevetia Ahonai* A. D. C., welche Thevetosin enthält und Erbrechen und Atmungsbeschwerden hervorruft, letztere von der Lähmung der Atmungsmuskulatur herrührend.

In Brasilien und auf den Antillen wird zu verbrecherischen Zwecken *Spigelia anthelmintica* verwandt, eine in pharmazeutischen Dosen ein brauchbares Wurmmittel liefernde Loganiazee. Die Vergiftung führt unter Schlafsucht und Krämpfen zum Tode.

In Holländisch-Indien wird der Saft der Wurzel einer Leguminose, *Milletia sericea* W. u. A., zum Giftmorde benutzt, welche unter den Erscheinungen von allgemeiner Schwäche, Kopfschmerz, Durchfall, Tenesmus und Kollaps den Tod herbeiführt (s. o.).

Auf den Inseln des Stillen Ozeans, in Polynesien werden ähnliche Verbrechen mit Hilfe der Nüsse von *Barringtonia speciosa* L. *(Onagrariaceae)* verübt. Früher bediente man sich auf einigen Inseln z. B. Rarotonga auch einer Apozynee, *Cerbera lactaria* HAMILT. Eine andere Apozynee, *Nerium odorum* SOLAND, der weiße Oleander, enthält Neriodorin und Neriodorein, zwei Glykoside von starker Giftwirkung auf das Herz. Selbstmordversuche mit der Rinde und dem Safte, besonders dem Wurzelsafte, dieser übrigens in allen ihren Teilen giftigen Pflanze kommen in Indien,

besonders in den Präsidentschaften von Bombay und Madras häufig vor; allein in den letzten 15 Jahren gelangten 29 solche Fälle zur Anzeige. Die Symptome der Vergiftung sind Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerz, Betäubung, unregelmäßige Herztätigkeit und manchmal tetanische Krämpfe. Glykoside von ähnlicher Wirkung, Urechitin und das schwächere Urechitoxin, enthält eine andere Apozynee, *Urechites suberecta* MÜLL. Die kumulative Wirkung dieser Stoffe ist den sog. „Obis" Indiens wohlbekannt, welche sie zur langsamen Vergiftung ihrer Opfer ausnutzen, wobei trotz vortrefflichen Aussehens und Allgemeinbefindens der betreffenden Person der Tod schließlich plötzlich eintreten kann.

Der Saft einer Asklepiadee, *Asclepias* AIT. oder *Calotropis procera* R. BR. dient in Indien zum Kindsmorde. In einer Dosis von etwa vier Gramm tötet das Mittel einen Hund unter ähnlichen Erscheinungen wie bei Blausäurevergiftung (Erbrechen, Speichelfluß, tonische Krämpfe). Die wirksame Substanz ist ein bitteres Harz.

Zu verbrecherischen Zwecken dienen in Indien verschiedene Arten Akonit, das Gift verschiedener zu den Ranunkulazeen gehöriger Eisenhutarten, *Aconitum napellus* L., *A. ferox* WALL, *A. luridum* Aoste, *A. lycoctonum* L., *A. heterophyllum* WALL, *A. palmatum* DON, von denen die ersten am meisten, die beiden letzten am wenigsten giftig sind. Ihre indische Bezeichnung „bish" oder „bikh" heißt Gift überhaupt. Ferner einige Apozyneen, *Cerbera odollam* und *C. thevetia*, der gelbe Oleander, deren Saft das Glykosid Thevetin enthält, besonders reichlich in den Samenkörnern. Drei von diesen genügen, um einen Menschen in 12—15 Stunden zu töten, außerdem ein stark reizendes Gift, welches auch Bradykardie und Herzlähmung hervorruft.

Zur Ermordung von Menschen kommt in Indien und Ceylon, zum Selbstmorde in Birma oft ein Liliengewächs zur Anwendung, *Gloriosa superba* L., dessen wirksamer Stoff, das Superbin, dem Szillitin verwandt ist. Die Vergiftungserscheinungen sind Erbrechen, krampfhafte Schmerzen, Tod nach vier Stunden. Daneben enthält es ein giftiges allgemeines Reizmittel, welches sich in Blutüberfüllung und Stauungen in inneren Organen (Hirnhäute, Lungen, Leber, Nieren) äußert.

Aus *Datura Stramonium* L., dem auch bei uns auf ungepflegtem Boden vorkommenden zu den Nachtschattengewächsen gehörenden Stechapfel, welcher wie die *Belladonna* Atropin, Hyoszyamin und Skopolamin enthält, bereiten die sibirischen Zigeuner ein „Dur" genanntes Pulver und verkaufen es an Frauen, welche sich ihrer Männer entledigen wollen. Die Vergiftungen mit *Datura* sind auch in Indien an der Tagesordnung und kommen in Hunderten von Fällen vor, sei es in mörderischer Absicht, sei es zwecks Ausplünderung von Menschen, welche durch das Gift für mehrere Stunden bewußtlos gemacht werden. Das Mittel wird Speisen, Getränken und Tabak zugesetzt, die Sterblichkeitsziffer bei diesen Attentaten beziffert sich auf 10—20 %. *Datura fastuosa* L., *D. tatula* L. und *D. Metel* L. wirken ähnlich. Besonders letzteres wird in Asien viel benutzt, um Menschen aus der Welt zu schaffen. Das Gift wird mit allerlei Gewürzen innerlich gegeben oder schlafenden Personen in die Nase geblasen. Auf den Philippinen wird ähnlich mit *D. alba* gearbeitet, in welchem außer Atropin und Hyoszyamin auch Hyoszin enthalten ist.

In Neukaledonien kommt es vor, daß Sträflinge ihren Schicksalsgenossen *Datura* in kleinen Mengen in Kaffee beibringen, um einige Sparpfennige stehlen zu können. Der Vergiftete bekommt Schwindelanfälle, läuft unruhig unter plötzlichen Zwangsbewegungen umher und wird von dem Gedanken an sein Geld verfolgt. Taumelnd sucht er das Versteck auf und verrät es durch Scharren und Graben in der Erde. Der Bestohlene hat aber die Erinnerung an den Vorfall verloren. Durch stärkere Mengen des Giftes kann der Tod hervorgerufen werden, öfter bleibt der Vergiftete für kürzere oder längere Zeit schwachsinnig. Die Wirkung des Stechapfels ist nämlich je nach der Menge, der Art und auch der etwaigen Gewöhnung des Menschen sehr verschieden.



Mit der europäischen *Datura strammonium* rief die delphische Pythia ihren Erregungszustand hervor, wenn sie ein Orakel verkünden mußte. Merkwürdigerweise verwandten die Inkas in Peru die dortige *Datura sanguinea*, die von den Spaniern *Floripondia* genannt, zu gleichem Zwecke, und noch heute kennt man dort ein aus *Datura* zubereitetes Getränk, welches in starker Verdünnung geistig abstumpft, konzentriert aber den Menschen in Wut und Aufregung versetzt.

Im allgemeinen wird bei verbrecherischer Verwendung der *Datura* selten die dauernde Beseitigung eines Gegners durch den Tod angestrebt, sondern meistens will man den Feind nur vorübergehend bewußtlos und wehrlos machen.

Am 28. Juni 1908 wurde so in Hanoi (Tonkin) der Versuch gemacht, die französische Besatzung durch Gift wehrlos zu machen. Der Anschlag führte zwar zu einer Massenvergiftung, aber ohne eine tödlichen Ausgang. Wahrscheinlich ist *Datura dassiflorum* verwandt worden.

In Mengen von 0,2—0,25 bewirkt ein Aufguß der pulverisierten Samenkörner Schwindel, Verdunklung des Gesichtsfeldes, Pupillenerweiterung, Sinnestäuschungen und angenehme vorübergehende Delirien, welche sich bei stärkerer Dosis zu Wutanfällen steigern und mit tiefer Bewußtlosigkeit und Bewegungslosigkeit enden.

In Afrika wird eine Art Bilsenkraut, *Hyoscyamus Fakezles* Coss., welches wie *H. niger* Hyoszyamin und Skopolamin enthält, von den in der Sahara hausenden Tuareg zur Ausplünderung der Reisenden benutzt. Die Expedition Flatters wurde auf diese Weise vernichtet. Ziegen und Kamele können dagegen die Pflanze ohne die geringsten Beschwerden fressen. In Asien findet zum gleichen Zwecke *H. muticus* L. Verwendung.

Die irritierenden und kaustischen Euphorbiazeen werden selten zu Mord oder Selbstmord benutzt, immerhin dient in Indien manchmal *Cleistanthus collinus* Benth. dazu, und in Sierra Leone greifen Selbstmörder, um ihrem Leben ein Ende zu machen, zu einer kaktusähnlichen Wolfsmilchart, „Oro" genannt, welche Blasenbildung im Munde, Erbrechen, Durchfälle, allgemeines Ödem und nach einigen Stunden den Tod im Kollaps herbeiführt.

Mordgierige Buschmänner wissen die giftigen Eigenschaften einer Melianthazee und einer Iridazee (*Morea collina*, Waldtulpe) sich zunutze zu machen, deren Genuß Erbrechen, Brustbeklemmungen, aussetzenden Puls, Herzschwäche und Kollaps nach sich zieht.

Die bei auf niedriger Kulturstufe stehenden Völkern häufig vorkommende Kindestötung kann die Form einer sozialen Einrichtung annehmen, so auf den Gesellschaftsinseln, wo nach dem Bericht von Cook die Militärkaste sich nur durch Anwerbung aber nicht durch natürliche Fortpflanzung erhielt. Bei den indischen Witwen, deren Wiederverheiratung verboten ist, kommt Kindsmord allgemein vor; häufig entspringt er auch dem Wunsch, den weiblichen Nachwuchs einzuschränken. Die Tötung erfolgt meistens gewaltsam, manchmal aber auch durch Gift. Zu diesem Zwecke kommt in Indien nach Castellani & Chalmers *Calotropis gigantea* R. Brown und *C. procera* R. Br. zur Verwendung, Asklepiadazeen, welche auf Hindustani „mador", auf Tanil „erukam", auf Singalesisch „ warrac" heißen. Zum Selbstmord und Mord werden sie seltener gebraucht. Die Vergiftungserscheinungen sind Erbrechen, starker Speichelfluß, schwere tetanische Krämpfe, fortschreitende bis zum Röcheln führende Atmungsverlangsamung und Pupillenerweiterung. Der wirksame Stoff ist ein sehr bitteres gelbes Harz ohne eine Spur von Alkaloid. Die Behandlung ist dieselbe wie bei scharf reizenden Giften z. B. Strychnin. Auch törichte oder falsche Verabreichung von Opium zur Beruhigung unruhiger, den Frauen lästiger Säuglinge, z. B. in Schnullern, kommt vor. Selbst Tabakvergiftung von Kindern kann dem Tropenarzte zu Gesicht kommen.



Literatur.

1893 BATES, Paullinia pinnata. The naturalist on the Amazonas. V. II. S. 82.
1909 BOYÉ, Empoisonnement criminel de la garnison d'Hanoi par le Datura. Ann. d'hyg. et méd. col. S. 656.
1908 LENOIR, Empoisonnements criminels par le Datura au bagne de la Nouvelle Calédonie. Ann. d'hyg. et méd. col.
1901 MADRAS, Datura stramonium. Quarterly Journ. v. XI. S. 167.
1905 STAPF, The Aconites of India. Calcutta.
1893 STOCKMANN, Urechites suberecta. Med. chronicle. Febr.
1906 VASSAL, J. J., Nathrang. Géographie médicale. Ann. d'hyg. et méd. col.

V.

Pflanzen und pflanzliche Gifte, welche zur Tötung von großen oder kleinen Tieren dienen.

Wir geben im folgenden eine kurze Übersicht über exotische Giftpflanzen, welche zur Tötung von Tieren verschiedenster Art Verwendung finden und gelegentlich durch Verwechslung Vergiftungen bei Menschen hervorrufen können.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Wirkungsweise und Anwendung
Ranunculaceae	*Aconitum ferox* WALL. und andere Arten	Starkes Herzgift. Die Wurzel wird in Indien benutzt, besonders um Großwild (Elefanten) zu töten.
Aroideae (Aaronsstabgewächse)	*Arum montanum* ROXB.	In Indien gegen Tiger angewandt.
Connaraceae	*Rourea oblongifolia* HOOK	Der volkstümliche Name in San Salvador und ganz Zentralamerika ist „Cangoura". Der frische Samen wird zur Tötung von Tieren benutzt. Hühner sollen immun dagegen sein, Menschen dagegen, welche diese Tiere verzehren, sollen der Vergiftung unterliegen. Die Wirkung auf das Zentralnervensystem entwickelt sich allmählich und kann 24 Stunden dauern. Bei Hunden rufen 4 Gramm nach 3 Tagen Erbrechen, Unfähigkeit, sich willkürlich zu bewegen, Konvulsionen, Atmungsstörungen und Koma hervor.
Rubiaceae (*Krappgewächse*)	*Palicourea*	Die Blätter und besonders die Früchte mehrerer Arten dieser Gattung besitzen giftige Eigenschaften. Die Früchte dienen in Brasilien zur Ausrottung der Eichhörnchen. *P. marcgravii.* ST. HIL. enthält einen besonders für Tauben als giftig geltenden Saft. Das wirksame Prinzip soll ein Alkaloid, Palicourin, sein, und eine myotonisch wirkende giftige Säure.
Asclepiadeae (*Seidenpflanzengewächse*)	*Tylophora fasciculata* BUCH-HAM.	In Indien zur Tötung von Nagetieren gebraucht. Die nicht selten bei Menschen vorkommenden Vergiftungen zeichnen sich durch Trockenheit im Rachen, Durst, Erbrechen, Mydriasis, Schwindel und Bewußtlosigkeit aus.
„	*Sarcolobus Spanoghei* MIG. *S. globosus* WALL.	Walikambing. Enthalten ein Harz, das Sarkolobid, und werden auf Java und anderswo zur Vergiftung von Raubtieren benutzt.



Familie	Pflanze	Bemerkungen über Wirkungsweise und Anwendung
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse)	*Euphorbia Tirucalli* L.	Eine in Indien zur Anlage von Schutzhecken um die Faktoreien dienende Pflanze. Der Saft bewirkt heftige Hautentzündung. Auch zum Fischfang und zur Tötung von Raubtieren benutzt.
Dichapetalaeae oder *Challetacee*	*Chailletia* oder *Dichapetalum toxicarium* DON.	In Afrika pulverisierte Früchte als Rattengift gebraucht, besonders in Sierra Leone, auch in Indien (einheimische Bezeichnung Magheri, Magberi, manueh). Samen bewirkt Erbrechen, Durchfall, Schwäche, Lähmung der Beine, während Pupillen, Darm und Blase normal bleiben. Also periphere Nervenlähmung, die monatelang anhalten kann. Manchmal Tod durch Atmungslähmung.
Liliaceae (Liliengewächs)	*Dianella nemorosa* LAM.	Von den Malaien der Halbinsel Malakka als Rattengift benutzt.
Coriareae (Gerberstrauchgewächse)	*Coriaria atropurpurea* D. C.	In Mexiko unter volkstümlichem Namen Thalocopetate als Mittel zum Töten von Hunden bekannt. Durch unvorsichtigen Genuß der Frucht kommen zahlreiche Vergiftungen von Kindern vor.

Subkutane angewandte Gifte. Vergiftungen mit Sui.

Die Vergiftung auf subkutanem Wege verdient eine besondere Besprechung, da sie nach HANKIN in Indien zunehmende Anwendung findet. Mit „sui" werden die Nägelchen oder Stiftchen bezeichnet, welche in Hindostan und Birma aus den gut getrockneten Samen der Paternostererbse. *Abrus precatorius*, angefertigt werden. Diese Leguminose enthält eine Toxalbumin, das Abrin, welches mit dem Schlangengift gewisse Ähnlichkeit besitzt und wie dieses vom Munde aus schwach oder gar nicht, vom Unterhautbindegewebe aus dagegen sehr stark wirkt. Auch frische, geschälte Samen können zu Pasten verarbeitet und nach Trocknen in der Sonne zu spitzen Stiften geformt werden. Diese werden paarweise in einen Holzgriff gesteckt, so daß sie mit einem kräftigen Schlage in eine fleischige Stelle des Tierkörpers gestoßen werden können. Sie bleiben stecken und entfalten ihre Giftwirkung. Der Saft ruft, wie auch experimentell festgestellt worden ist, allgemeine Mattigkeit, Schlafsucht, Temperatursteigerung und Hämorrhagien ähnlich denen nach Biß gewisser Giftschlangen hervor. Vergiftungen dieser Art kommen auch bei Menschen vor. WADDEL berichtet fünf Fälle. In einem Falle wurde der Getroffene, welcher eingeschläfert worden war, durch einen Stich in der Wange geweckt. Er zog sofort den Giftnagel heraus, starb aber nach 2 Tagen. Äußerlich ist nur starke örtliche Entzündung, wie nach einem Insektenstiche, erkennbar. Vgl. auch zufällige Vergiftung mit *Abrus precatorius* S. 772).

Literatur.

1919 CASTELLANI and CHALMERS, Op. cit.
1893 KOBERT, Rourea oblongifolia. Centralbl. f. klin. Med. S. 44.
1917 HANKIN, E. H., Report of the Chemical Examiner for the United Provinces of Indra (Vergiftung mit sui).
1911 LEWIN, Op. cit.
1902 WADDEL, Lyon's Medical Jurisprudence for India. 5. Dez. S. 568.

VI.

Exotische Giftpflanzen, welche für Haustiere gefährlich sind.

Die Pflanzenfresser wissen im allgemeinen giftige Gewächse zu meiden, es gibt jedoch Ausnahmen von dieser Regel, und besonders in Australien und Amerika werden Vergiftungen beobachtet, welche den Viehstand schädigen. Die wichtigsten derartigen Pflanzen sind in dem folgenden Verzeichnis, welches allerdings auf Vollständigkeit keinen Anspruch machen kann, angeführt.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Vorkommen und Wirkung
Malvaceae (Malvengewächse)	*Plagianthus spicatus* Benth.	Wird zur Zeit der Samenreife in Südaustralien den Schafen und dem Hornvieh verderblich.
Zygophyllaceae (Dachblattgewächse)	*Tribulus cystoides* L.	Soll in einigen Teilen Australiens nüchtern gefressen dem Vieh schädlich werden können.
Rutaceae (Rautengewächse)	*Zanthoxylum veneficum* Bailly.	Australische ein Saponin enthaltende Pflanze, welche ähnlich wie Strychnin bei Tieren tetanische Krämpfe hervorruft und schließlich das Herz lähmt.
Sapindaceae (Seifenbaumgewächse)	*Dodonea physocarpa* F. v. M.	Wird von den australischen Viehzüchtern als schädlich für das Rindvieh angesehen.
Coriareae (Gerberstrauchgewächse)	*Coriaria ruscifolia* L.	„Poison Toot" Neuseelands. Die Beeren und Sprossen sind giftig, einige Tiere gewöhnen sich daran. Pferde, Ziegen, Schweine besitzen oder erlangen Immunität, Rinder und Schafe sterben daran. Beim Menschen treten nach Genuß Delirien, Krämpfe und Koma ein.
Leguminosae (Hülsenfrüchte)	*Gastrolobium grandiflorum* F. v. M.	Dezimiert die Herden in Australien. Das Gift soll zur Blütezeit aus den Pflanzen verschwinden. Es ist noch nicht gelungen, aus den getrockneten Pflanzen eine wirksame Substanz zu extrahieren. Auch andere, zu den Gattungen *Isotropis*, *Gampholobium*, *Oxylobium* gehörige Arten sollen schädlich sein.
"	*Crotalaria sagittalis* L.	Gilt in Amerika als eine der gefährlichsten Giftpflanzen für das Rindvieh. Enthält Alkaloide, welche die Tiere unter Erbrechen und Speichelfluß töten.
"	*Swainsonia galegifolia* R. Br.	Kommt in Australien vor und richtet unter den Pferden und Schafen Verheerungen an. Die vergifteten Tiere entfernen sich von der Herde, werden nicht fett und leiden an einer Hirnerkrankung. Sie weisen anderes Futter zurück, sind sehr darauf aus, die giftigen Pflanzen zu fressen, verblöden, stoßen sich an Bäumen, fallen leicht hin und vermögen sich nur schwer wieder zu erheben. Die Sterblichkeit ist sehr groß.
"	*Astragalus mollissimus* Torr.	Wird in Amerika als sehr schädlich für das Vieh angesehen. Nach einer Erregungsperiode verfallen die Tiere in Marasmus und sterben an Herzlähmung.
Myoporineae	*Myoporum deserti* A. Cunn.	Lichtet die Herden Australiens. In einem Falle starben 500 von 7000 Schafen.
"	*M. acuminatum* R. Br.	

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Vorkommen und Wirkung
Myoporineae	*Eremophila maculata* F. Müll.	Die Schafe erkranken dadurch und verenden unter Exophthalmus, Nasenschwellung und -ausfluß. Vier Früchte sind ausreichend, um ein Mutterschaf zu töten.
Urticaceae (Nesselgewächse)	*Trema amboinensis* Bl. *T. aspera* Bl.	Tödliche Vergiftungen von Großvieh sind auf den Molukken beobachtet worden.

Literatur.

1887 Bailey and Gordon, Tribulus cystoides. Plants rep. pois. S. 7.
1887 Dieselben, Swainsona galegifolia. l. cit. S. 25.
1864—65 Lindsay, Coriaria ruscifolia. Pharm. Journ. a. Transact. S. 372.
1900 Maiden, Coriaria ruscifolia. The useful plants of Australia. S. 206.
1883 Ott, Astragalus mollissimus. Arch. d. Pharmacie. S. 470.

VII.

Exotische Giftpflanzen, welche gelegentlich bei Menschen Vergiftungen hervorrufen.

Die Zahl solcher Gewächse ist sehr groß. Man kann sagen, daß die toxischen Eigenschaften eines großen Teiles dieser Pflanzen erst durch einen unglücklichen Zufall entdeckt worden sind. Natürlich kommen auch Vergiftungen infolge persönlicher Unkenntnis sonst allgemein als giftig bekannter Pflanzen vor.

Fink berichtet über drei Fälle von Vergiftung nach Genuß von *Gloriosa superba* L., einer Liliazee, von denen einer tödlich verlief. Nach 8—9 Stunden treten brennende Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, blutige Durchfälle, Zittern, später Starre der Lippen, Muskelschwäche, Lichtscheu, Atemnot und schließlich Bewußtlosigkeit ein. Die Leichenöffnung ließ Kongestion aller Eingeweide erkennen. Die physikalische Wirkung ist die eines dem Akonitum nahestehenden Alkaloids. Die Behandlung besteht in der Anwendung eines Brechmittels von Zinksulfit (0,2—1,0 in lauwarmem Wasser), Alkohol, subkutaner Strychnininjektion (0,005 subk.). Auch die Körner der bekannten Rizinusstaude, *R. communis* L., können gelegentlich Vergiftungen machen. Das Gift sitzt im Perikarp und bewirkt Brennen im Schlunde und Leibe, Erbrechen, nicht immer Durchfall, Kollaps. Drei Samenkörner schon können in 48 Stunden den Tod herbeiführen. Pathologisch-anatomisch findet man dann Blutüberfüllung und Entzündung des ganzen Magendarmkanals. Die Behandlung erfordert Brechmittel, Herzreizmittel und Morphiuminjektionen.

Bekanntlich sind viele Aroideen oder Arazeen giftig.

Vogt berichtet einen Fall, wo eine Dame eine Kleinigkeit von der Knolle einer nicht bestimmten Art *Arisaerna* genoß und nach 10 Minuten so schwer erkrankte, daß ihr eine Magenausspülung gemacht werden mußte. Trotz Eintritts von Sopor mit gespanntem und aufgetriebenem Abdomen und Parese der Extremitäten genas die Kranke.

Über unabsichtliche Vergiftungen mit *Blighia sapida* Plumer, Sapindazeen, die in Westindien regelmäßig genossen wird, aber die Ursache der Vomiting sickness von Jamaika ist, vgl. S. 784.

Wir geben im folgenden eine Zusammenstellung der wichtigsten in den anderen Abschnitten nicht erwähnten Giftpflanzen und verweisen im übrigen auf die Spezialwerke, besonders auf das Werk von Lewin.

Familie	Pflanze	Bemerkungen über Vorkommen und Wirkung
Magnoliaceae (Magnolien-gewächse)	*Illicium religiosum* Sieboldt	In Indien und Japan in der Nähe von Tempeln angebaut. Die giftigen Samen, welche zur Verfälschung von Sternanis *(I. verum)* benutzt oder statt dessen verkauft werden, enthalten Sikimin (der japanische Name der Pflanze ist Sikiminoki), ein stickstofffreies Gift, welches jedoch kein Glykosid ist und wie Pikrotoxin wirkt. Ein Zentigramm genügt, um in zwei Stunden einen Hund unter Erbrechen, Durchfall, Atemnot und Krämpfen zu töten. Einzelne Vergiftungen bei Menschen werden berichtet. Die Samen sind kleiner als Aniskörner, schmecken nicht so aromatisch, sondern nach Pfeffer und enthalten kein Anisol.
Cruciferae (Kreuzblütler)	*Isatis tinctoria* L. *(Färberwaid)*	Zu industriellen Zwecken in vielen tropischen Ländern gezogen und liefert mit anderen Arten zusammen Indigo. Beim Menschen bewirkt dieser in Mengen von weniger als einem halben Gramm Erbrechen, Durchfall und Nierenkolik, in wiederholten Dosen Fieber, Anschwellungen der Gelenke, Schwindel und sonstige nervöse Störungen.
Guttiferae (Guttibäume)	*Garcinia morella* Dsr.	Wächst in Indien und liefert das Gummigutti, welches als Farbe in der Malerei und als starkes Drastikum in der Medizin Anwendung findet. Dieses bewirkt örtliche Entzündung, Leibschmerzen und Tenesmus. Vier Gramm genügen um eine tödliche Gastroenteritis herbeizuführen.
Sterculiaceae (Stinkbaum-gewächse)	*Guazuma tomentosa* H. B. u. K.	Heimatland Indien. Die Früchte rufen manchmal eine rasch verlaufende tödliche Enteritis hervor.
Rhamnaceae (Kreuzdorn-gewächse)	*Zizyphus vulgaris* Lam. *(Christusdorn)*	Die Früchte galten am Senegal als giftig, die Blätter sollen das Geschmacksvermögen stören.
Leguminosae (Hülsenfrüchte)	*Abrus precatorius* L. *(Paternosterbeere) Jequirity*	Aus Indien stammend, jetzt in allen Tropenländern angebaut. Die Samenkörner enthalten Abrin, eine stark giftige Albumose, wodurch bei Kindern durch unvorsichtigen Genuß schon tödliche Magendarmkatarrhe entstanden sind.
Phytolaccaceae (Scharlachbeeren-gewächse)	*Phytolacca striata* Hoffm.	In Ostafrika als wilde Zuckerpatate bekannt. Der Genuß hatte schon wiederholt Vergiftungen zur Folge.
„	*Ph. decandra* L.	Indien. Das darin enthaltene Phytolakkotoxin wirkt wie Pikrotoxin.
Euphorbiacceae (Wolfsmilch-gewächse)	*Jatropha multifida* L.	Die Samen bewirken in Indien gelegentlich Vergiftungen unter den Erscheinungen von Gastroenteritis.
Liliaceae (Liliengewächse)	*Dianella intermedia* Endl.	Die Beeren sollen für Menschen sehr giftig sein.
Loganiacee	*Strychnos nux vomica* L. *Str. colubrina* L. *Str. ignatii* Bergm.	Die unbeabsichtigte Strychninvergiftung ist besonders in Indien häufig. Die Symptome sind: Bitterer Geschmack, tetanische Krämpfe, Opisthotonus, sardonisches Lächeln, Kollaps und Tod durch Atmungslähmung. Anatomischer Befund und Rückenmarkskongestion. Behandlung: Brechmittel, Chloroformeinatmung, Chloralhydrat per os in großen Mengen, künstliche Atmung.



Literatur.

1886 Eykman, Illicium religiosum. Journ. of the chemic. society.
1912 Fink, The Journ. of trop. med. and hyg. 1. Apr.
1881 Husemann, Illicium religiosum. Pharm. Zeit. Nr. 19.
1891 Kashimura, Phytolacca. Pharm. Journ. and Transaction. S. 1170.
1907 Montel, Empoisonnement à Saigon par le faux Anis étoilé. Ann. d'hyg. et méd. col.
1885 Schlegel, Americ. Journ. of Pharmacy. September.
1893 Schuchardt, Abrus precatorius. Korrespondenz d. ärztl. Ver. f. Thüringen. S. 11.
1884 Warden and Weddel, Abrus precatorius. Chem. News.

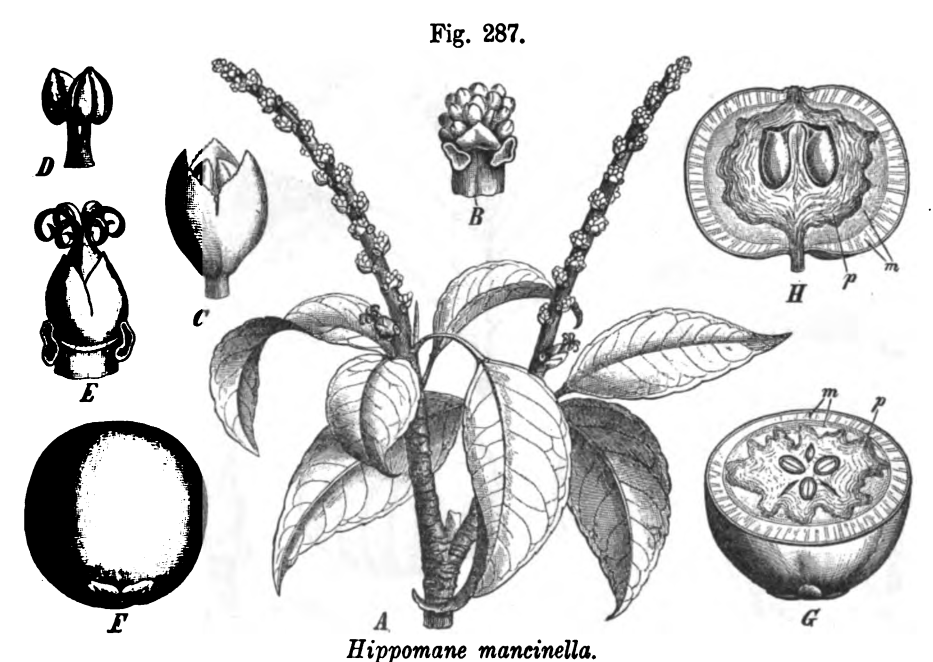
VIII.

Tropische Pflanzen, welche die Haut oder Schleimhäute reizende Gifte enthalten.

Pflanzen, welche einen scharfen Saft absondern oder durch ihre Früchte usw. auf der Haut und den Schleimhäuten örtliche Entzündung hervorrufen, sind sehr zahlreich vertreten. Innerlich bewirken sie natürlich Magendarmkatarrhe, oft mit tödlichem Ausgange.

Als Typus dieser Kategorie von giftigen Gewächsen kann der auf den Antillen und in Mittelamerika wachsende Manzinellbaum oder Manzanillo angesehen werden, eine von dem Botaniker als *Hippomane Mancinella* L. bezeichnete Euphorbiazee.

Fig. 287.

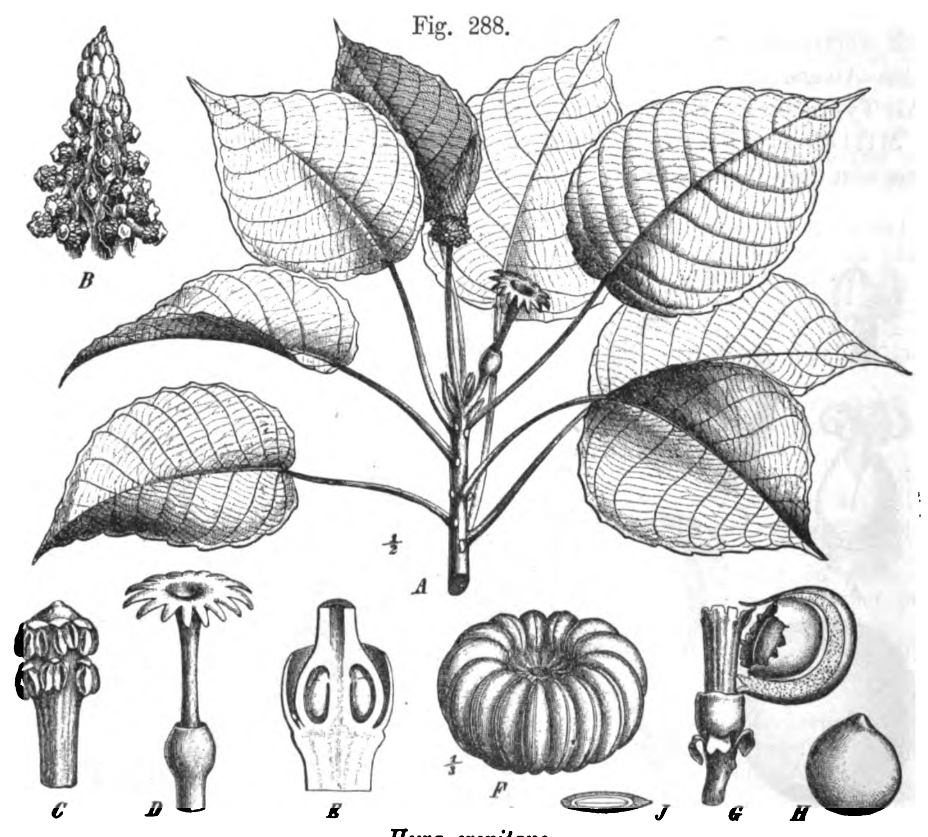


Hippomane mancinella.
A Blütenzweig; *B—E* Blüte und Blütenteile; *F—G* Frucht und Fruchtteile. Nach Engler.

Über diesen, wie über den Upas Antiar (s. S. 745) ist viel gefabelt worden, die Sage will sogar wissen, daß sein Schatten tödlichen Hauch verbreite. Die Früchte von der Größe einer Zitrone und appetitlichem Aussehen enthalten wie die übrigen Teile der Pflanze einen giftigen Milchsaft, welcher früher auch als Pfeilgift (s. S. 742) verwandt wurde. Der Saft enthält tatsächlich zwei sehr bittere und giftige Harze und führt, auf Pfeile gestrichen, bei angeschossenen Tieren zu Erbrechen, Kraftlosigkeit und Tod. Die Berührung der unverletzten Teile dieses Baumes ist ganz unschädlich. Das Anfassen der abgebrochenen oder angeschnittenen Blätter und Früchte genügt aber schon, um einen heftigen Hautreiz besonders an weichen und empfindlichen Körperstellen hervorzurufen. Sogar der von den Blättern abfließende Regen

kann schon Entzündung der Hautdecken bewirken, bzw. der Augenbindehaut, wenn ein Tropfen in das Auge fällt. Wer in eine Frucht hineinbeißt, bekommt eine heftige Entzündung der Mund- und Rachenschleimhaut, die in Eiterung übergehen und sich bis in den Magen erstrecken kann. Die unmittelbare innere Wirkung ist durch das völlige Fehlen von Allgemeinerscheinungen gekennzeichnet, die leichte und vorübergehende Fieberbewegung läßt sich zur Genüge durch die örtlichen Läsionen erklären. In einigen Fällen sind heftige Kolik und blutige Durchfälle beobachtet worden. Der Saft des Manzinellbaumes wirkt also ähnlich wie Krotonöl. Die tödliche Dosis ist anscheinend sehr hoch, denn selbst nach Genuß von vierundzwanzig Früchten kann noch Genesung erfolgen. Übrigens gibt es in dieser Hinsicht, wie bei anderen Giften, Menschen von größerer und geringerer Widerstandsfähigkeit. Die Behandlung erfordert subkutane Einspritzung von Exzitantien und Gurgelwässer. Innerlich gibt man Opium, Brom, Natron bicarbonicum, Bismuthemulsion.

Fig. 288.



Hura crepitans.
A Blütenzweig; *B—E* Blüte und Blütenteile; *F—J* Frucht und Fruchtteile. Nach Engler.

An ein anderes Wolfsmilchgewächs, *Fontainea pancheri* Heckel, ein in Neukaledonien heimischer Baum, birgt in seinen Früchten ein Gift, welches ähnlich dem von *Hippomane mancinella* wirkt.

Die Eingeborenen Afrikas und Ostindiens wissen die Eigenschaften anderer Euphorbiazeen zum Schutze ihrer Pflanzungen auszunutzen, indem sie Umzäunungen und Hecken damit anlegen. Zweige und Blätter einiger Arten brechen leicht ab, und es quillt aus ihnen ein äußerst stark ätzender Milchsaft hervor. Besonders scharf ist der Saft von *E. Tirucalli.*

Auch *Hura crepitans*, der Sandbüchsenbaum (Fig. 288), sei hier erwähnt, dessen als Pfeil- und Fischgift benutzter Saft das kristallinische Hurin enthält und Dermatitis und pustulöse und purulente Augenentzündung mit nachfolgender Erblindung hervorrufen kann. Aus dem Safte hat Richet neuerdings das Krepitin dargestellt, welches Kaninchen und Hunde in Dosen von einem Milli-

gramm auf das Kilo Körpergewicht tötet und selbst vom Strophanthin und Wabain an Giftigkeit nicht übertroffen wird. Der Baum kann eine Höhe von 30 Metern erreichen. Seine holzige Frucht enthält in 12—20 Fächern ebensoviel mandelförmige Samen. Wenn man die trockene Frucht schüttelt, so machen die locker sitzenden Mandeln ein rappelndes Geräusch. Die Samenkörner enthalten besonders in den Keimen ein starkes Gift, wahrscheinlich ein Toxalbumin.

Cnesmone javanica BLUME, malaiisch Gelagong, trägt sehr große, haarige Blätter, nach deren Berührung auf der Haut starke Quaddelbildung und schwere Dermatitis entstehen kann. Die wirksame Substanz ist flüchtig, denn die getrockneten Blätter sind harmlos.

Andere scharf reizende Pflanzen sind in folgendem Verzeichnis enthalten:

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Malvaceae (Malvengewächse)	*Hibiscus urens* L.	Ostasien. Die Berührung erzeugt Urtikaria.
Celastraceae (Evonymeae) (Spindelbäume)	*Celastrus paniculata* WILLD.	Die Samen enthalten ein Öl, welches örtlich stark reizend wirkt. Wird in Indien gebraucht, „um den Verstand zu schärfen".
Anacardiacece (Firnisbäume) mehrere Arten	*Cornocladia* SCHINUS	Mehrere Arten dieser in Westindien heimischen Pflanze rufen Dermatitis hervor. Eine besondere Fliege verschleppt die Pollen von *Cornocladia dentata* L., wodurch an den Augen Schwellung und Blasenbildung hervorgerufen werden kann. Ebenso wirkt der Saft von *Semecarpus anacardium*, der „Elefantenlaus".
"	*Gluta Benghas* L.	Malaiischer Archipel. Der Saft ruft Hautentzündung und Geschwüre hervor.
"	*Lithrea venenosa* MIERS.	Pollen und Saft werden in Chile wegen der durch ihre Berührung entstehenden Hautentzündung gefürchtet.
"	*Rhus vernicifera* D. C.	Ruft die in China und Japan wohlbekannte Hautkrankheit der Lackarbeiter hervor. Wie der in den südlichen Provinzen Italiens und anderswo angebaute Sumach oder Giftefeu, *Rhus toxicodendron*, und die der amerikanischen Flora angehörenden Arten, *Rhus venenata*, *Rh. pumila*, *Rh. perniciosa*, enthält die Pflanze ein die Haut reizendes Gift von saurer Reaktion, das Toxikodendrol, welches mit dem Kardol und der Essigsäure verwandt ist. Der als Firnis verwandte Saft ist getrocknet nicht mehr giftig, vom frischen Safte greifen sogar die Dämpfe die Schleimhäute an. Die Lackarbeiter werden ein oder mehrere Male von der Krankheit befallen, worauf eine Augenlähmung eintritt. Die Symptome sind: Spannung, Ödem, Erytheme und manchmal Pustelbildung. auf der Haut, Konjunktivitis, Schnupfen, Schwellung der Genitalien, Ödem des Hodensacks bzw. der großen Schamlippen, manchmal Fieber mit Gehirnerscheinungen. Die landesübliche Behandlung besteht in Bädern mit Knoblauchsaft.
"	*Rhus atra* FORST. oder *Onocarpus Vitiensis* GRAY.	Auf den Fidschi-Inseln heimisch. Früchte und Rinde enthalten einen Saft, welcher auf der Haut einen lebhaft brennenden Schmerz erzeugt. Es entstehen dann schwer heilende Pusteln.
"	*Holigarna longifolia* ROXB. *H. ferruginea* MARCH.	Diese und andere nur in Japan von den Lackarbeitern benutzte Arten liefern einen Saft, welcher einen dem Kardol ähnlichen blasenziehenden Stoff enthält.

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
"	*Mangifera caesia* Jack.	Auf Borneo unter dem Namen *bindjai*, bei den Malaien unter verschiedenen „Giftbaum“ bedeutenden Bezeichnungen bekannt und besonders von den Kindern gefürchtet. Ruft auf der Haut Schwellung, Ödem, Ekzem hervor; es verbreitet sich über den ganzen Körper ein masernähnlicher Ausschlag unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen, Albuminurie und Durchfall.
Cactaceae (Kakteen)	*Cereus grandiflorus* Müll. *Cactus pentagonus* L. *Säulenkaktus*	Diese und verwandte exotische Arten, *C. flagelliformis* Müll., *Peirescia lychnidiflora* D. C. können lokale Entzündungserscheinungen hervorrufen.
Plumbagineae (Bleiwurzgewächse)	*Plumbago zeylanica* L.	Wie unsere *Pl. rosea* wirkt die Spezies von Ceylon blasenziehend und ist innerlich genommen ein Abtreibemittel.
Bignoniaceae (Trompetenblumen)	*Bignonia crucigera* L. *B. Catalpa*, *B. petiolaris* D. C. *B. radicans* L. *B. procera* Willd.	Reizen die Haut und dienen in Südamerika zur Betäubung der Fische.
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse)	Viele Arten	Zu dieser Familie gehören *Croton tiglium*, *Ricinus communis*, der *Manzinellbaum* und andere Arten mit scharfem Saft, von denen einige als drastische Abführmittel medizinische Bedeutung haben. — Der Saft gewisser tropischer Euphorbien, z. B. der arabischen, Uwar genannten Spezies bewirkt Keratitis und dadurch manchmal Erblindung. Einige Pflanzenfresser verzehren ungestraft giftige Wolfsmilcharten, ihre Milch ist dann den Menschen schädlich. *Pedilanthus titymaloides* Poit. der Antillen enthält einen scharfen Milchsaft, welcher auf der Haut Blasenbildung und innerlich allgemeine Vergiftungserscheinungen hervorruft. *Jatropha curcas* Linn. ist von ihrer amerikanischen Heimat über alle Tropenländer verbreitet worden, wo sie als Heckenpflanze benutzt wird. Aus den Samen gewinnt man ein stark abführendes Öl. In größerer Menge gekaut können die Körner schwere Erscheinungen hervorrufen, denn das Öl enthält ein Toxalbumin.
Urticaceae (Nesselgewächse)	*Urtica* und ähnliche Arten	Es gibt exotische Arten, welche wie unsere Brennnessel Quaddeln auf der Haut hervorrufen. Bei einigen ist die Wirkung viel heftiger und hält mehrere Tage an. Solche sind *U. ferox* (Neuseeland) und *U. urentissima* (Timor).
"	*Laportea moroides* Wedd.	Eine Landplage Queenslands. Die beiderseits mit Stacheln besetzten Blätter rufen von Menschen oder Tieren berührt fürchterliche, weitausstrahlende Schmerzen hervor. Die Lymphdrüsen der betreffenden Körperteile schwellen an, die Kranken werden von Schlaflosigkeit geplagt, und die Schmerzen treten noch nach mehreren Wochen auf, besonders wenn die verletzten Teile in Wasser getaucht werden. Bei Berührung der Blätter heulen Hunde wie besessen, Pferde wälzen sich auf dem Erdboden und fügen sich hierbei oft schwere Verletzungen zu. (Lewin.)

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Amaryllidaceae (Amaryllisgewächse)	*Crinum zeylanicum* L.	Diese und andere Arten wie *Cr. asiaticum* L. u. a. rufen Entzündung der Haut und Schleimhäute bis zu Blasenbildung hervor. Die Wurzeln sind besonders wirksam.
Connaraceae	*Cnestis corniculata* (Ostafrika)	Die Stacheln der Früchte rufen äußerst lästiges Hautjucken hervor, ähnlich die von *Strigolobium* und von *Cycombi*, welches bei den Eingeborenen sehr beliebt ist.

Literatur.

1895 Caddy, Hippomane Mancinella. British med. Journn. S. 136.
1895 Gazeau, Hippomane Mancinella. Note sur l'action du Manceniller. Arch. de méd. navale, août.
1910 Heberlein, Über die toxische Wirkung von Magnifera caesia. Gen. Tydschr. v. Ned. Indie.
1894 Lewin, Cnesmone javanica. Die Pfeilgifte op. cit. S. 105.
Peyssonel, Hippomane mancinelle. Journ. de Médecine. t. VII. S. 412.
1892 Ross Alice Mac Lean, Rhus vernicifera, Lacquer poisoning. Philad. med. Rep. oct. 8. S. 567.

IX.

Als Haus- und Heilmittel benutzte Giftpflanzen.

Der dem Pflanzenreiche entstammende Arzneischatz der verschiedenen die warmen Länder bewohnenden Völker ist sehr reich ausgestattet, Volksmedizin und wissenschaftliche Heilkunde haben daraus geschöpft; ihn hier ganz zu besprechen, ist unmöglich.

Manche zur Verwendung gelangenden Pflanzen haben natürlich nur einen eingebildeten Wert, andere enthalten wirklich heilkräftige und auch giftige Substanzen. Allein die Besprechung der gegen Tropenkrankheiten angewandten Mittel würde schon viele Seiten füllen.

Wir schränken uns daher sehr ein. Zunächst seien einige in den Malaienländern gegen die Frambösia angewandte Giftpflanzen genannt. Eine Wolfsmilchart, *Baccaurea wallichii*, ist sehr verbreitet und wird als Infus gebraucht. Von *Typhonium roxburgii*, einer zur Unterfamilie *Alocasia* gehörenden *Aroidee* wird der Saft mit Kalk gemischt genossen. Ein anderes Mittel ist Aku-agu, ein Extrakt aus einer Schlingpflanze, wahrscheinlich *Hunteria corymbosa.*

Von den in Indien, auf den Philippinen und in Nordaustralien sehr verbreiteten Apozyneen wird *Alstonia scholaris* als Adstringens bei chronischer Diarrhöe gerühmt, aber auch gegen Menstruationsbeschwerden. Sie enthält zwei Alkaloide, in geringer Menge Ditamin und außerdem Echitamin, welches bei Meerschweinchen in einer Dosis von 0,025 g auf das Kilo Gewicht unter den Erscheinungen von verlangsamter Atmung, Muskelkrämpfen und Zittern in weniger als einer halben Stunde den Tod herbeiführt.

In Angola ist *Securidaca longipedunculata (Polyalalaceae)*, wovon 4 g Rinde einen großen Affen zu töten vermögen, bei den Frauen gegen Vaginalkatarrhe, sowie gegen Nasen- und Ohrenleiden beliebt. Die Rinde von *Erythrophloeum guineense* soll bei Herzkrankheiten und *Pterocarpus erinaceus* in einem Infus auf die leicht skarifizierte Haut gebracht, gegen Rheumatismus von Nutzen sein.

Entada scandens (Leguminosae) dient, da es ziemliche Mengen Saponin enthält, nicht nur zum Fischfange, sondern auch zum Kopfwaschen, denn die Abkochung macht die Haare geschmeidig, ohne sie zu sehr auszutrocknen, ferner zur Vertilgung

von Ungeziefer und zur Heilung von Pityriasis versicolor. Weitere Pflanzen von wirklichem oder vorgeblichem therapeutischem Werte sind in dem folgenden Verzeichnisse enthalten.

a) Zur Tötung von Ungeziefer benutzte Giftpflanzen.

Familie	Pflanze	Wirkung
Menispermaceae (Kokkelgewächse)	*Anamirta Cocculus* WIGHT	Die Kokkelskörner werden in Asien pulverisiert gegen Läuse angewandt.
Bixaceae (Orleansgewächse)	*Pangium edule* RUWDT.	Samen, Rinde und Blätter werden in Ostindien außer zum Fischfange auch zur Ungeziefertilgung benutzt.
Rosaceae (Rosenblütler)	*Quillaja saponaria* MOL.	Die Rinde des Seifenbaums, Quillajarinde oder Panamaholz, enthält das giftige Sapotoxin und die Quillajasäure. Dient als Insektenpulver und Waschmittel. Irrtümlicherweise innerlich genossen kann der Absud Präkordialangst, Erbrechen, Kältegefühl und vorübergehende Synkope hervorrufen.

Literatur.

1890 GRESHOFF, Pangium edule. Mededeelingen. Batavia. Bd. VII. S. 109.
1864 LESSELLIER, Quillaja saponaria. Bull. de ther. S. 330.
1870 POMA, Anamirta cocculus. Gaz. medica Lombarda. V. XXI. S. 109.

b) Pflanzen, welche als Hausmittel gegen Eingeweidewürmer benutzt werden.

Familie	Pflanze	Wirkung
Burseraceae (Balsambäume)	*Balanites roxburgii* PLANCH.	Die saftreiche Rinde gilt in Indien als Wurmmittel.
Meliaceae (Mannabaumgewächse)	*Melia Azedarach* L.	Der Saft der Blätter und die Rinde der Wurzel sind in Asien als Krätz- und Bandwurmmittel im Gebrauch.
„	*Azadirachta indica* JUSS.	Enthält ein Eingeweidewürmer tötendes Öl.
Compositae (Zusammengesetztblütige Gewächse)	*Vernonia anthelminthica* WILLD.	In Afrika gebräuchliches Bandwurmmittel.
Apocyneae (Hundsgiftgewächse)	*Plumeria phagedaenica* MART.	In Indien gebräuchliches Bandwurmmittel.
Aristolochiaceae (Osterluzeigewächse)	*Aristolochia bracteata* RETZ.	In Indien gebräuchliches Bandwurmmittel.
Euphorbiaceae (Wolfsmilchgewächse)	*Sapium illicifolium* WILLD.	In den Malaienländern gebräuchliches Bandwurmmittel.
„	*Bridelia montana* WILLD.	In den Malaienländern gebräuchliches Bandwurmmittel.
„	*Br. retusa* SPRENG.	In den Malaienländern gebräuchliches Bandwurmmittel.
Loganiaceae	*Spigelia anthelmia* L.	Brasilien, Antillen.



Literatur.

1895 Hesse, Aristolochia bracteata. Arch. de Pharm. Bd. CCXXXIII. S. 684.
1893 Watt, Balanites Roxburghii. Dictionary op. cit. v. 1. S. 363.

c) Als Abortivmittel volkstümlich benutzte Pflanzen.

Familie	Pflanze	Vorkommen und Wirkung
Malvaceae (Malvengewächse)	*Hibiscus Rosa sinensis* L. *(Chinarose)*	In Ostasien gebräuchliches Abtreibemittel.
Meliaceae (Mannabaumgewächse)	*Walsura piscidia* Roxb.	Dient auf den Antillen zum Fischfange, aber auch als gefährliches Brech- und Abtreibemittel.
Leguminosae (Hülsenfrüchte)	*Cajanus indicus* Spr.	Drastikum, in Indien auch als Abortivmittel benutzt.
Compositae (Zusammengesetztblütige Gewächse)	*Atractilus gummifera* L.	Bei den arabischen Frauen beliebtes Abtreibemittel. Die Wirkung tritt später, erst nach 24 bis 48 Stunden ein, sehr gefährlich. Anwendung hat oft den Tod zur Folge, dem Erbrechen, Kolik, Anurie, Atemnot, Krämpfe und Koma vorausgehen.
Plumbagineae (Bleiwurzgewächse)	*Plumbago zeylanica* L. *P. rotea* L. und andere Arten.	Enthalten eine scharf reizende Substanz, das Plumbagin, und bewirken innerlich genommen Abortus.
Apocyneae (Hundsgiftgewächse)	*Plumeria acutifolia* Poie.	In Indien als Drastikum und Abortivum benutzt. Unter Erbrechen, Mydriasis, Herzschwäche kann das Mittel zum Tode führen.
Amarantaceae (Amarantgewächse)	*Achyranthes aspera* L.	Indisches Abortivmittel, Nebenwirkung schwere Enteritis.
Phytolyccaceae (Scharlachbeerengewächse)	*Petiveria alliacea* L.	Indisches Abortivmittel, Nebenwirkung schwere Enteritis.
Myristicaceae (Muskatnüsse)	*Myristica fragrans* Houtt.	Die Muskatnuß dient auf Java zur Bereitung von Liebestränken, als Medikament und als Abtreibemittel. Der Genuß einer Nuß kann unter anfänglich nervöser Erregung und darauffolgender Depression Vergiftungserscheinungen, bestehend in Kopfschmerzen, krampfhaftem Lachen, erregten Sinnestäuschungen, Schwindel, Sucht zu beißen, dann Schlafsucht, Amblyopie, Lähmung der Schließmuskel, Kollaps usw. hervorrufen.

In Indien sind ferner als starke Abtreibungsmittel in Gebrauch: *Nerium odorum* Sol., *Cerbera thevetica* L., *Carica papaya* (die Körner), *Daucus carota* (die Körner), *Piper nigrum* L. und als kräftige Abführmittel: *Gloriosa superba* (*Liliaceae*), *Cucumis trigonus* Roxb., *Momordica charanta* L. und *M. cymbalazia* Fenzl., ferner unreife Ananas, die Rinde von *Moringa pterygosperma* und *Losiosyphon speciosus* Deene. Als wirksame Abtreibungsmittel werden noch verschiedene andere pflanzliche Stoffe angesehen, so z. B. Bambussaft, Abkochung von *Cuscuta reflexa* Roxb., Samen von *Celastrus paniculatus* Wigth, *Anethum graveolens* L.



Literatur.

1892 CURCENET, Atractylis gummifera. Arch. de méd. et de pharm. milit. S. 203.
1887 GILLEPSIE, Myristica fragans. Philad. med. Times. 6. August.
1892 READING, Myristica fragrans. Ther. Gaz. S. 585.
1903 WATT, Walsura piscidia. Dictionary op. cit. Vol. VII part. IV. S. 299.

d) Pflanzen, welche empirisch als „Aphrodisiaca" benutzt werden.

Auf verschiedene Weise haben die Menschen den Geschlechtsbetrieb oft künstlich zu steigern versucht. Da jedoch die Hemmungszentren auf den Mechanismus der Erektion einen bedeutenden Einfluß ausüben, so leuchtet die Absurdität all der Anschauungen von der angeblichen Wirkung vieler indifferenter Stoffe ein. In blindem Glauben angewandt können diese Substanzen durch den Vorgang der Autosuggestion in einigen Fällen von psychischer Impotenz und sexueller Neurasthenie einen Erfolg haben.

Hierher gehört die hohe frühere Wertschätzung der doppelten Nuß der Meerkokos, *Lodoicea Seychellarum*, der größten Frucht des Pflanzenreichs, welche in ihrer Form dem Hodensacke ähnelt. Das Gebiet dieser zierlichen Palme ist auf zwei Inseln in der Seychellen-Gruppe beschränkt.

Vielen Substanzen aus dem Pflanzenreiche, besonders den im ersten Stadium ihrer Wirkung erregenden und berauschenden, kann dagegen ein gewisser Wert in dieser Hinsicht nicht abgesprochen werden, solange die Tätigkeit der Hemmungszentren sozusagen ausgeschaltet, die Tätigkeit der automatischen Zentren dagegen gesteigert ist. Dasselbe gilt von den Nervinis überhaupt, z. B. Chinin, Strychnin, Morphin, Kokain und den Drogen, aus denen diese Mittel gewonnen werden, welche, ohne von spezifischem Einfluß auf die Zeugungskraft zu sein, indirekt erregend wirken können. Der längere Gebrauch ist allerdings nicht ohne Gefahren, welche sich aus der sonstigen Wirkung des Mittels ergeben.

Es sei auch noch auf jene scharfen und aromatischen Gewürze verwiesen, welche der Volksglaube für wirksam hält, wie Pfeffer, Zimt, Würznelken, Kardamomen, Ingwer usw. und von den Arabern und anderen orientalischen Völkern ausgiebig gebraucht werden. Auch diese Stoffe beeinflussen den Sexualapparat in keiner Weise und können höchstens durch Anregung des Blutumlaufs und Reizung des Nervensystems überhaupt nur vorübergehend den erschlaffenden Geschlechtsbetrieb aufstacheln.

Es gibt allerdings Substanzen, welche die Fähigkeit besitzen, die im Rückenmark gelegenen Zentren der Erektion zu reizen. Diese künstliche Erregung ist aber, wenn sie wirklich eintreten und deutlich sein soll, der schließlichen Folgen wegen stets als gefährlich anzusehen. Zum Glück sind die in dieser Hinsicht wirksamen Pflanzen selten und ihre Wirkung milde, wenn nicht überhaupt zweifelhaft. Wie dem auch sei, in Asien werden zur Stärkung der geschlechtlichen Leistungsfähigkeit verschiedene Arten von *Datura*, außer *D. Stramonium*, angewandt, deren wirksames Prinzip Atropin, Hyoszyamin und Skopolamin sind. Dafür bleiben auch die Vergiftungen durch Gebrauch und Mißbrauch dieser Gewächse nicht aus.

In Amerika enthält die Gruppe der *Turnereen*, Fam. *Passifloraceae*, einige angeblich geschlechtlich stimulierende Arten. Unter diesen steht *Turnera aphrodisiaca* L. F. WARD., welche in den westlichen Anden von Mexiko wächst und unter dem Namen *Damiana* bekannt ist, an erster Stelle. Durch den Mißbrauch des Extraktes der Turnerablätter sollen schon Vergiftungen vorgekommen sein.

In Afrika verwenden die Eingeborenen der deutschen Kolonie Südwestafrika schon seit undenklichen Zeiten zur Wiederherstellung der Zeugungsfähigkeit und



besonders der männlichen Potenz eine Abkochung der Rinde eines *Yohimbehe* genannten Baumes. Spiegel hat daraus ein Alkaloid, das Yohimbin, hergestellt, welches das wirksame Prinzip sein und nach Loewy u. a. in der Tat durch Hyperämie der Blutgefäße der Genitalien infolge Reizung des Erektionszentrums im Lendenmark den gewünschten Erfolg haben soll. Es hat im wissenschaftlichen Arzeneischatz Aufnahme gefunden. Am Kongo und in den Nachbargebieten wird auch Kola zur Stärkung der Manneskraft gebraucht (vgl. S. 860).

In China erfreut sich die pulverisierte Wurzel einer Araliazee, *Panax quinquefolium* L., eines großen Rufes, volkstümlich Jeun-chenn genannt. In ähnlicher Weise werden geschützt eine Amentazee, *Populus spinosa* (Sen-iang-hoo) und ein Schwamm *Cordiceps sinensis* (Schoung-his-ao), die Früchte einer Leguminose *Psorala corylifora* Roxb. *Psorala glandulosa* findet in Chile ähnliche Verwendung.

Literatur.

1919 Castellani and Chalmers, Manual of Trop. med. London.
1898 Dragendorff, Die Heilpflanzen der verschiedenen Völker und Zeiten. Stuttgart, Encke.
1905 Gillmette, Notes on some methods employed by Kelantung malays in the treatment of Puru or Yaws. Journ. of Trop. med.
1903 Lewin-Pouchet, Traité de toxicologie op. cit. S. 655 über Turnereen und S. 758 über Datura Stramonium.
1900 Loewy, Über Yohimbin. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 42.
1896 Spiegel, Über Yohimbin. Chemiker-Zeitung. Nr. 20 und 1897 Nr. 21.
1906 Wellman, F. C., Some medicinal plants of Angola, with observations on their use by natives of the province. Amer. Med. Bd. X. Nr. 3.

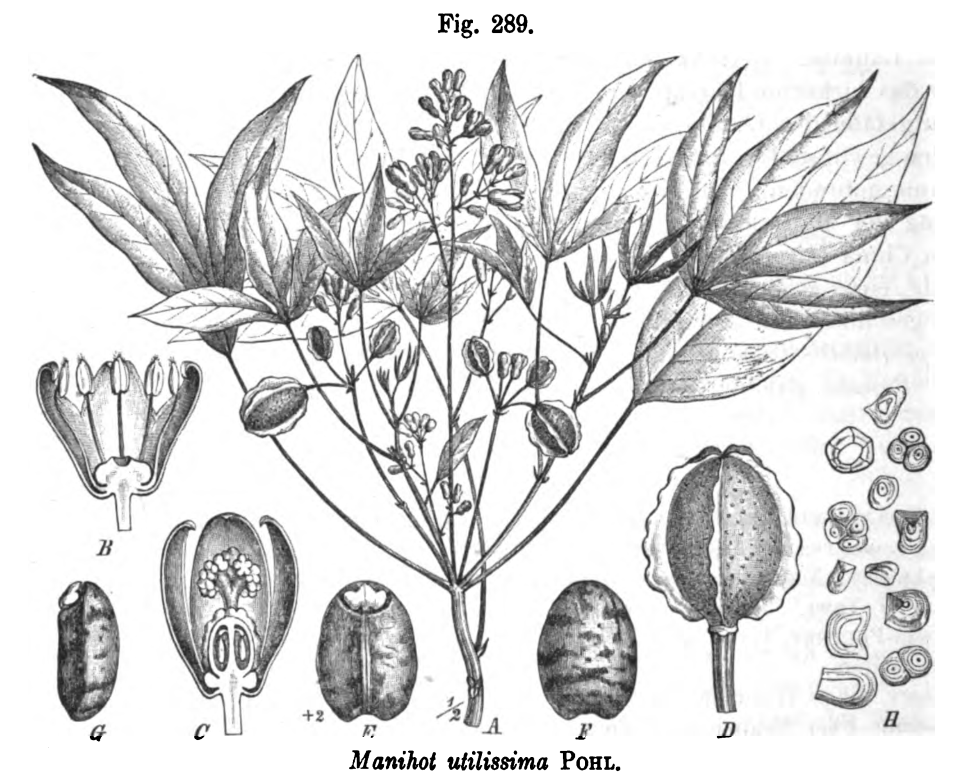
X.

Giftpflanzen, welche nach Ausscheidung des giftigen Grundstoffes zur menschlichen Nahrung dienen.

Für diese Nahrungsmittel kann der Maniok (*Juca* in Venezuela, *Cassava* in Guyana, *Mandioca* in Brasilien und Westafrika) als Typus dienen. Maniok wird aus einer Euphorbiazee, *Jatropha Manihot* L. oder *Manihot utilissima* Pohl gewonnen, von welcher es eine bittere und eine süße Abart gibt. Das Heimatland der Pflanze ist Mittelamerika. Dort und in der übrigen Tropenwelt wird sie wegen des reichen Gehalts der Wurzeln an Stärkemehl angebaut. Die Wurzeln können eine Länge von 1 m und eine Dicke von 40 cm erreichen, sie sind fleischig und von Gefäßen durchzogen, welche einen milchigen, wegen seines Gehalts an Blausäure [0,017 % bei der süßen 0,027 % bei der bitteren Art (und Manihotoxin ?)] giftigen Saft führen. Der Genuß dieses Saftes bewirkt Erbrechen, Motilitätsstörungen, Krämpfe, Akinesis cardiaca, und Tod durch Atmungslähmung. Die Indianer Guyanas benutzen *Potalia amara* Aufl. als Antidot.

Behufs Gewinnung des Stärkemehls werden die Wurzeln geraspelt, der so entstandene Brei in Beutel getan und zwecks Entfernung des Saftes gepreßt. Der Rückstand wird am Feuer in Tongefäßen oder auf Eisenplatten getrocknet, und so von den letzten Spuren des Giftes gereinigt und endlich pulverisiert. Das Mehl oder die Maniokstärke besteht aus rundlichen, selten polyedrischen Stärkemehlkörnchen und enthält etwa 13 % Wasser, 0,6 % stickstoffhaltige Substanzen, 86 % Amylum und 0,1 % Asche. Je nach der mehr oder weniger sorgfältigen Zubereitung des Stärkemehls und nach seiner Körnung entstehen dann verschiedene Produkte, welche unter den Namen Cassava, Arrowroot und Tapioca in den Handel kommen.

Fig. 289.



Manihot utilissima Pohl.

A Habitusbild. *B* ♂ Blüte im Längsschnitt. *C* ♀ Blüte im Längsschnitt. *D* Reife Frucht. *E—G* Samen von der Bauch- und Rückenseite, sowie von der Seite gesehen. *H* Brüche und Teilkörner der Stärkekörner der Wurzel. (Aus Engler, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

Blausäurehaltige Bohnen.

Seit einiger Zeit wissen wir, daß die Mondbohne, *Phaseolus lunatus*, beträchtliche Mengen von Zyanwasserstoffsäure, nämlich 0,5—2,5 g auf ein Kilo, enthält und der Genuß daher gesundheitsschädlich ist, ebenso die Javaerbse und andere Spielarten von Hülsenfrüchten.

Dagegen enthalten die Bohnen vom Kap, von Lima, Java und besonders von Birma, letztere auch in Europa als Rangoonbohnen bekannt und genossen, viel geringere Mengen, etwa 0,2 g im Kilo, und sind zwar weniger giftig, können aber immerhin Gesundheitsstörungen hervorrufen, so daß die Frage, ob sie im Handel zu verbieten sind, von Bedeutung für die Volksgesundheit ist.

Der höchste französische Gesundheitsrat hat wegen der Geringfügigkeit des Blausäuregehalts von einem Verbot Abstand genommen.

Das deutsche Reichsgesundheitsamt warnt vor dem Genuß der wildwachsenden Rangoonbohne, welche von dem giftigen Glukosid Phaseolutins viel mehr bilden, als die Kulturarten. Letztere, kenntlich durch eine vom Nabel ausgehende strahlenförmige Streifung, enthalten nach der unter dem Einfluß eines Ferments erfolgenden Zersetzung des Phaseolins in Azeton Traubenzucker und Blausäure nur etwa 20—30 Milligramm Blausäure auf 100 Gramm Bohnen, welche sich beim Kochen fast ganz verflüchtigen.

Wenn aber auch mit der durchschnittlich in einer Mahlzeit genossenen Menge von 100 g Bohnen nur 0,02 g aufgenommen werden und eine akkumulierte Wirkung der Blausäure nicht zu befürchten ist, so tut man doch besser, die möglichen Folgen wie Erbrechen, Schwindel, Schlafsucht, Muskelschwäche usw. zu vermeiden, indem

man die Bohnen vor der Verwendung in der Küche 24 Stunden wässert und das Mazerationswasser wegschüttet. Dadurch wird die Menge des Giftes auf die Hälfte herabgesetzt, weil die durch Kochen nicht zerstörbaren blausäurebildenden Glykoside zersetzt werden.

Auch eine zum Fischfang und zur Tötung von Parasiten (s. o.) benutzte Bixazee, *Pangium edule* Reinw. enthält Blausäure und ein wahrscheinlich dem Monospermin von *Anamirta Cocculus* analoges Alkaloid. Die Samen verlieren durch Rösten oder lange Auswässerung ihre giftige Eigenschaft und werden auf den Molukken und Java wie Kastanien gegessen.

Mehrere Dioskoreazeen haben eßbare Knollen, bei anderen enthalten diese auch giftige Stoffe, welche vor dem Genusse erst ausgezogen werden müssen. So büßen erst durch geeignete Zubereitung die Knollen von *D. hirsuta* Bl., dem Gadong der Malaien, ihre Giftigkeit ein, welche durch ein Atmungslähmung bewirkendes Alkaloid, das Dioskorein, bedingt wird.

Dioscorea bulbifera L. trägt ungiftige Erdknollen und giftige Luftknollen. Aber auch letzteren wird das Gift entzogen, indem man sie in Scheiben geschnitten in Asche legt, ehe sie durch Aufkochen als Speise zubereitet werden. *D. pentaphylla* L. und *D. daemona* Roxb. sind ebenfalls giftig, aber in Indien verzehren die Eingeborenen sie während einer Hungersnot, nachdem sie das Gift zur Ausscheidung gebracht haben.

Unter den Zykadeen sei *Cycas media* R. Br. erwähnt, deren Frucht roh genossen giftig ist. Die australischen Eingeborenen essen diese jedoch erst, nachdem sie zerkleinert und geröstet worden ist und eine Zeitlang in Wasser gelegen hat.

Mehrere *Aroideen* haben eßbare Knollen. *Arum esculentum* wird in der ganzen Tropenwelt angebaut und enthält einen durch Kochen zerstörbaren Bitterstoff. Andere Arten sind geradezu giftig u. a. *A. venenatum* Pankin, welche roh Magenschmerzen und Darmkatarrh hervorruft, gekocht dagegen unschädlich ist. Die frischen Knollen von *A. rumphii* Gaudich enthalten einen örtliche Reizerscheinungen hervorrufenden Giftstoff; nach Auslaugung desselben sind sie nicht mehr giftig.

Die in Westindien und Südamerika wachsende *Diffenbachia sequina* kann eine schmerzhaft entzündliche Schwellung der Mundschleimhaut hervorrufen, auch wenn sie gekaut aber sofort wieder ausgespuckt wird.

Ähnlich verhalten sich *A. triphyllum* L., *A. formicatum* Roxb. und andere. Bei empfindlichen Personen kann schon der Duft (Blütenstaub ?) von *A. dracunculus* L. Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen bewirken.

Literatur.

1920 Gabel, Werner und Krüger, Walter, Über die Giftwirkungen der Rangoonbohnen. Münch. med. Woch. Heft 20.
1893 Heckel u. Schlagdenhauffen, Dioscorea bulbifera in Pharm. Zeit. S. 770.
1917 Kohn-Abrest, Sus les haricots cyanhydriques de Birmanie etc. Annales des falsifications et des fraudes.
1902 Lewin, Jatropha Manihot. Villavecchia op. cit.
1919 Derselbe, Deutsche Apothekerzeitung. Nr. 57. S. 397.
1903 Lewin-Pouchet, Pangium edule. op. cit. S. 665.
1920 Die Verwertung der Rangoonbohne zur menschlichen Ernährung. Ver. d. Reichsgesundheitsamts. Nr. 9. S. 165.

XI.

Pflanzen, deren Früchte unter gewissen Umständen giftig sind.

Vergiftung durch Akee (*Blighia sapida*) — Brechkrankheit von Jamaika.

Definition.

Es handelt sich um ein akutes und schweres Krankheitsbild mit hoher Sterblichkeit, welches auf der Insel Jamaika besonders bei Kindern nach Genuß der Früchte einer Sapindazee, *Blighia sapida* KOENIG, oder des Wassers, in welchem solche Früchte abgekocht waren, unter besonderen Verhältnissen beobachtet wird.

Erforschungsgeschichte.

Das Wesen der „Vomiting sickness of Jamaica" war lange Jahre hindurch eine offene Frage, zumal in früheren Zeiten jede dortige von Erbrechen begleitete Unpäß-

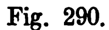


Fig. 290.



Blighia sapiida KOENIG.
Synonym Cupania edulis Plumer. (Aus LODDIGES, The Botanical Cabinet, British Museum. Taf. Nr. 1484.)

lichkeit mit ihr in Zusammenhang gebracht wurde. Erst 1904—1905 wurde durch die Arbeiten von TEUTON und KERR die obige Bezeichnung auf eine in den weniger heißen Monaten d. h. von November bis April auf der Insel beobachtete unten beschriebene Krankheit beschränkt. 1906 faßte BRANCH zuerst die Akee-Frucht als die Entstehung der Krankheit möglicherweise beeinflussend ins Auge, ohne diese Auffassung zu ver-



tiefen. Noch 1912 betrachtete Potter die Brechkrankheit als eine stürmisch verlaufende Form von Gelbfieber. Seidelin trat jedoch 1913 mit guten klinischen Gründen sowohl dieser Annahme entgegen, wie der von Scott, welcher die Erkrankung als Zerebrospinalmeningitis ansprach. Die Ätiologie vermochte er jedoch nicht zu klären, erkannte jedoch die örtliche Beschränkung des Vorkommens auf Jamaika. 1915 stellte Scott gelegentlich der Epidemie in der Bucht von Montejo fest, daß in der letzten Mahlzeit aller Erkrankten Akee enthalten gewesen war. Im folgenden Jahre kam er dann auch auf Tierversuche gestützt, zu folgender Erkenntnis:

Die *Blighia sapida*, welche aus Westafrika stammt, wächst auf den Antillen, und ihre Früchte werden gerade auf Jamaika allgemein gegessen. Man verzehrt besonders den Samenmantel *(Arillus)* und bereitet sich auch Suppen und Brühen davon. Nur der Genuß der noch in der grünen Schale steckenden, gewaltsam aus dieser entnommenen unreifen oder trotz guten Aussehens innerlich verdorbenen oder angefaulten Früchte ist gesundheitsschädlich.

Das Gift kann nicht durch Alkohol, aber wohl durch kochendes Wasser extrahiert werden. Der wässerige Auszug ist nicht nur für den Menschen, sondern auch für Tiere, wie Katzen, Hunde usw., nicht jedoch für Pflanzenfresser, schädlich.

Epidemiologie.

Es stehen folgende Tatsachen fest: 1. Das Auftreten der Krankheit ist genau beschränkt auf die Jahreszeit, in welcher die *Blighia*-Früchte reifen. Sie kommt nur auf Jamaika vor. 2. Sie tritt in einem bestimmten Familienkreise und gelegentlich auch in dessen Nachbarschaft auf. 3. Es erkranken vorzugsweise Säuglinge und Kinder, welche nach diesen Früchten sehr lüstern sind. 4. Weiße und ostindische Ansiedler werden nur äußerst selten ergriffen. 6. Der Ausbruch der Krankheit erfolgt plötzlich und im besten Wohlbefinden auch bei ganz kräftigen Menschen.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Kinder, welche nach dem Genuß von Akee-Früchten eingeschlafen sind, erwachen mitten in der Nacht plötzlich unter Magenschmerzen und darauffolgendem Erbrechen, welches sofortige Erleichterung schafft. Damit kann der Fall schon abgeschlossen sein. Vielfach wiederholt sich jedoch nach einer kurzen Pause das Erbrechen, bis schließlich nur mehr Schleim entleert werden kann, und das Kind beginnt zu fiebern. In schweren Fällen kommt es dann bald zu Kollaps, kalten Schweißen, schwachem und beschleunigtem Pulse, Koma, Krämpfen und Tod. Selten fehlt das Erbrechen, und der Tod tritt unter um so schwereren nervösen Erscheinungen noch rascher ein.

Pathologische Anatomie.

Scott fand bei Leichenöffnungen Blutüberfüllung des ganzen Verdauungskanals, fettige Entartung der Leber und Nieren, nekrobiotische Veränderungen in den Zellen dieser Eingeweide und der Bauchspeicheldrüse. Die fettige Degeneration ist am deutlichsten in der Leber und nach allen Berichten noch hochgradiger und auffallender als bei Phosphorvergiftung.

Behandlung.

Eine wirksame Behandlung ist noch unbekannt, die Prognose stets zweifelhaft und überaus ernst, wie die hohe Mortalität beweist. Bei günstigem Verlaufe tritt

überraschend schnell völlige Wiederherstellung ein. CONNAL & RALSTON stellten in Nigerien zahlreiche Versuche an jungen Hunden an und bestätigten vollauf die Angaben SCOTT's. Dort ist die *Blighia* ebenfalls heimisch und den Negern unter dem Namen *isin* bekannt, aber ihre Früchte sind kein Handelsartikel, der Samenmantel wird aber nicht selten von den Eingeborenen gegessen. Da jedoch nie von Vergiftungen die Rede gewesen ist, so ist anzunehmen, daß diese die Gefährlichkeit kennen und sich zu schützen wissen.

Aufklärung über die Giftigkeit der Früchte ist die beste Prophylaxe, wie sich auf Jamaika gezeigt hat.

Literatur.

1918 CONNAL, A. and RALSTON, W., Some experiments with the fruit of *Blighia sapida* in Nigeria. Journal of Trop. Med. and Hyg. April 15. vol. 31. 8 pp. 81—84.

1915 SCOTT, Ninety-sixth monthly Report of the Government Bacteriologist. March-september. Kingston, Jamaica.

1916 Derselbe, Jamaica annual Report of superintending Medical officer. Ibidem.

1917 Derselbe, Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene. X. 3. 47—62. London.

XII.

Gewürze, welche im Übermaß genossen, giftig wirken können.

Die in den warmen Ländern in großer Mannigfaltigkeit und Fülle vorkommenden Spezereien und Drogen werden zahlreich als Wohlgeruch erzeugende Mittel angewandt. Wenn sie auch unter sich chemisch sehr verschieden sind, sie enthalten ja Terpene, Alkohol, Äther, Phenol, Aldehyd usw., haben sie doch je nach ihrer Herkunft manche gemeinschaftlichen physikalischen, chemischen und physiologischen Eigenschaften. Manche von ihnen stehen in antiseptischer Wirkung den eigentlichen Desinfektionsmitteln kaum nach, haben aber den Vorzug, weniger giftig zu sein. Zum Teil wird dieser Vorteil allerdings dadurch wieder beschränkt, daß sie nur wenig oder gar nicht löslich in Wasser sind und die Gewebe örtlich reizen. Von ihnen haben einige in der Zahnheilkunde Verwendung gefunden. Manche werden rasch von den Geweben aufgenommen und wirken reizend und erregend sei, es auf das Nervensystem im allgemeinen oder einzelne Sinneswerkzeuge, sei es auf das Herz und den Blutumlauf, auf die Einbildungskraft und die Intelligenz oder auf die Muskulatur (Chirone). Ihre physiologischen Eigenschaften sind daher von großer Bedeutung. Auch wenn durch sie z. B. nur der Geruchssinn angeregt wird, so kann dadurch doch die Tätigkeit von Gehirn und Rückenmark, der Atmungs-, Zirkulations-, Verdauungsorgane sowie des Urogenitalapparates beeinflußt werden. Ihre Einwirkung ist individuell sehr verschieden. Neurasthenische und hysterische Menschen, Rekonvaleszenten werden von den Riechstoffen z. B. mehr in angenehmer oder unangenehmer Weise beeinflußt als normale und gesunde Menschen. Bei manchen Personen tritt die Empfindlichkeit gegen solche Stoffe in Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen u. dgl. zutage und kann zu wahrer Idiosynkrasie gesteigert sein. So kann von der Nase aus auch ohne chemische Veränderungen reflektorisch auf die Magensaftabsonderung eingewirkt werden, wie PAWLOW gezeigt hat.

Die in der Küche benutzten Gewürze haben jedes für sich ihren besonderen Geruch, der auch den Geschmack beeinflußt und als eine Art warmen Duftes, als Aroma, empfunden wird. Er regt die Schleimhäute und Drüsen der oberen Verdauungswege zur Absonderung an. Ein angenehmes über den ganzen Körper sich verbreitendes Wärmegefühl wird dann durch die direkte Reizung der Magenschleimhaut hervorgerufen, die Verdauung und die Peristaltik befördert, schädliche Gärungsvorgänge



und Koprostasen aber verhindert. Die Gewürze gelten daher mit Recht als magenstärkende und verdauungsbefördernde Mittel. Ihre Anwendung ist in der ganzen Tropenwelt sehr beliebt und angesichts der erschlaffenden Wirkung des Klimas auf die Verdauungswege vom ärztlichen Standpunkt aus keineswegs zu verwerfen.

Capsicum annuum L., *der spanische Pfeffer* oder *die Paprikapflanze*, auch Piment, Cayenne-Pfeffer, indischer oder roter Pfeffer genannt, findet in den Tropenländern zum Würzen der Speisen allgemeine Verwendung, besonders auch bei der Zubereitung des „Curry". In großen Mengen ruft der Pfeffer Aufstoßen, Brennen im Munde und Schlunde, Erbrechen, Kolik und Durchfall hervor. Die Vergiftung kann zum Tode führen. Die Wirkung beruht auf dem Gehalte an Kapsikol, einer Flüssigkeit, aus welcher das kristallisierte Kapsizin dargestellt werden kann. Beide Stoffe greifen Haut und Schleimhäute an.

Um „Curry" herzustellen, werden die verschiedensten Gewürze, in der Hauptsache Koriander, Kurkuma, roter und schwarzer Pfeffer, Senfkörner, Ingwer, Kümmel, Knoblauch, Kardamom, Lorbeerblätter, Zimt und Nelken in je nach dem Geschmack des einzelnen verschiedenen Mengen entweder in Essig und Öl ausgezogen oder als frische Pulvermischung den verschiedenen Speisen zugesetzt, mitgekocht, mitgebraten oder gedünstet. In ähnlicher Weise wird die Gewürzmischung „Chutnee" zubereitet, welche infolge der Zutaten von Zucker, Korinthen, Datteln, Tamarinde und anderen Früchten süßlicher schmeckt.

Der tägliche Gebrauch dieser reizenden Gerichte kann aber auch zum Mißbrauch werden, die träge Verdauungsfähigkeit schließlich noch mehr schädigen und Erkrankungen des Magendarmkanals und der Leber begünstigen oder verschlimmern.

Dem Ingwer *(Zingiber officinale* Rosc.) schreiben die Orientalen eine aphrodiastische Wirkung zu, und mancher Magenkatarrh ist diesem scharfen vermeintlichen Stimulans zu verdanken.

Die Nelken *(Caryophyllus aromaticus* L.) enthalten ein sehr toxisches Öl, welches Benommenheit, Analgesien und Anästhesien, Verminderung der Reflexe und Körperwärme und in sehr großen Mengen sogar Sopor und Koma hervorrufen kann.

Die *Muskatnuß, Myristica fragrans* Houtt., entfaltet in übermäßiger Dosis ebenfalls giftige Eigenschaften unter Erregungszuständen, welchen ein Depressionszustand des Zentralnervensystems und Kollaps folgt. Das wirksame Prinzip ist ein ätherisches Öl, das Myristizin oder Pinen.

Auch die *Zimtrinde, Cinnamomum Cassia* Bl., enthält ein schwarzes Öl von giftigen Eigenschaften. Lewin berichtet, daß eine Negerin nach Genuß einer großen Menge Zimt Hämoglobinurie, Albuminurie und Zylindrurie bekam und abortierte.

Die *Vanille, V. planifolia* Andr., wird in den Tropen vielfach angebaut und für die Ausfuhr zubereitet. Der Genuß minderwertiger Sorten soll manchmal Darmkolik mit Erbrechen, Kopf- und Muskelschmerzen hervorrufen (Vanillismus). Die mit dem Verlesen und Reinigen beschäftigten Arbeiter erkranken oft an chronischer Lidrandentzündung und Schnupfen, und auf der Haut entsteht leicht ein juckender Ausschlag (Vanille-Krätze), welcher unter starker Anschwellung nach einigen Tagen in Abschuppung übergeht und abheilt. In anderen Fällen sieht man Kopfschmerzen, Betäubung, Schwindel, Steifheit und Schmerzhaftigkeit der Muskeln, Priapismus und Blasenreizung eintreten. Für die Entstehung dieser Erscheinungen sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Einige machen für die örtlichen Erscheinungen eine Milbe oder einen pflanzlichen Parasiten verantwortlich, andere halten sie für eine Wirkung des Kardol, des Öles von *Anacardium occidentale*, womit oft der besseren Haltbarkeit halber die Schoten bestrichen werden. Die Allgemeinerscheinungen werden wahrscheinlich durch das Vanillin hervorgerufen nach Kobert vielleicht durch Tyrotoxin.

Literatur.

1903 CHIRONE, Degli aromi e dei profumi relativamente alle influenze sull' uomo e sulla società. 2ª ediz. Napoli, Pasquale.
1889 CADÉAC et MEUNIER, Myristica fragrans. Journ. de méd. vétér. S. 1.
1889 HÖGYES, Capsicum annuum. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. IX. S. 123.
1883 LAYET, Vanilla planifolia. Ann. d'hyg. II. S. 361.
1903 VALENTI, Nervini ed aromatici. Milano, Hoepli.

XIII.

Vergiftungen durch die Ernährung mit Zerealien, Gemüsen, Hülsenfrüchten usw.

Zu dieser Gruppe gehört der Ergotismus, die Pellagra, der Lathyrismus, Atriplizismus, Loliismus und Paspalismus, Senecismus und Fabismus. Da wir uns hier nur mit den tropischen Intoxikationskrankheiten pflanzlichen Ursprungs befassen, so kommen nur die sechs letztgenannten Affektionen in Betracht.

Pellagra.

Krankheitsbegriff.

Die Pellagra ist eine meistens chronisch und äußerst langsam, selten rasch und akut verlaufende Krankheit, welche durch alljährlich im Frühling und Herbst auftretende Störungen von seiten des Magendarmkanals, des Nervensystems und der Psyche, sowie durch das Auftreten eines mit Vorliebe die unbekleideten Hautstellen und die Extremitäten befallenden Exanthems gekennzeichnet wird. Sie herrscht besonders in Ländern mit gemäßigtem und subtropischem Klima und gilt weder als ansteckend noch erblich noch als durch die Muttermilch übertragbar, beschränkt sich meistens auf Landarbeiter, von welchen sie besonders die ärmsten ergreift, deren Nahrung zu großem Teile aus Mais besteht.

Wegen dieser epidemiologischen Tatsachen, denen zwar keine ganz unanfechtbare, aber doch sehr große Bedeutung zukommt, herrschte bisher die Auffassung, daß die Krankheit eine durch die Ernährung mit Mais, besonders mit verdorbenem Mais, hervorgerufene Vergiftung sei. In der neueren Zeit sehen jedoch einige Kliniker und Pathologen sie als eine Infektionskrankheit an.

Geschichte und geographische Verbreitung.

Der Mais wurde im sechzehnten Jahrhundert aus Amerika in die alte Welt eingeführt und fand rasch Eingang als Körnerfrucht. Nach Italien und anderen europäischen Ländern scheint er aus der Türkei gekommen zu sein. Wenn die Krankheit von der Ernährung mit Mais abhängig ist, so muß ihr erstes Auftreten in Europa bis zu jener Zeit zurückdatieren. Zweifellos wurde sie sehr häufig mit Ekzem, Erysipel, Aussatz und Skorbut verwechselt.

In Italien war die Krankheit den lombardischen Ärzten seit Beginn des 18. Jahrhunderts bekannt, TEEGAGLI und ZENETTI erwähnten sie schon damals, hatten aber keine genaue Vorstellung von ihrem Wesen.

ALBERA teilt 1784 mit, daß bereits die ältesten Landleute von ihren Voreltern her sie als „mal rosso", rote Krankheit, kannten. RAMAZZINI gibt 1713 in seinem bekannten Werke über Arbeiterkrankheiten nur ein unklares und verworrenes Krankheitsbild. Einigermaßen genau wurde sie erst 1735 von dem Spanier CASÁL als „mal de la rosa" beschrieben, aber als eine



besondere Form des Aussatzes angesehen. Erst FRAPOLLI stellte 1771 sie als ein selbständiges Krankheitsbild auf und gab ihr den Namen Pellagra (pelle agra = rauhe Haut), welcher im Bergamaskischen damals schon gebräuchlich war. ODOARDI berichtet aber 1776, daß das Leiden schon 1740 in Feltre von GIUSEPPE ANT. PUJATI und in Friaul von NASCIMBENI und GAETANO PUJATI beobachtet worden sei. FRAPOLLI's Arbeit hatte das allgemeine Interesse geweckt. Eine vaterländische Gesellschaft in Mailand setzte Preise aus für vollständigere Forschungen, und der Kaiser Josef II. gründete das erste Pellagrakrankenhaus. GAETANO STRAMBIO sammelte das gesamte Material in einem dreibändigen 1786—89 veröffentlichten Werke, dem bald ein anderes von FANZAGO folgte. Es entstanden jedoch viele Streitfragen. ODOARDI wollte auf PUJATI's Angaben hin die Krankheit Alpenskorbut nennen, SARTOGO Bergskorbut (1791), auch FACHERI stellte in demselben Jahre und 1804 fest, daß die Ärzte die Krankheit oft mit Skorbut verwechselten, wußte aber seinerseits auch keine Differentialdiagnose zu geben.

Auch unter den neueren Forschern, welche sich mit der Pellagra beschäftigt haben, überwiegen die Italiener. MARZARI bezeichnete als erster 1810 alten und unreifen, im Frühjahr oft verschimmelten Mais als den Träger der Krankheitsursache, nachdem CASÁL und andere nur dies als eine entfernte Möglichkeit angedeutet hatten.

Das Werk CASÁL's wurde erst 1762 gedruckt. Inzwischen hatte jedoch der Franzose THIÉRY auf einer Reise in Spanien CASÁL kennen gelernt und von ihm Mitteilungen über seine Forschungen und Beobachtungen empfangen. Nach Paris zurückgekehrt, berichtete er dann darüber 1755 in einer ärztlichen Zeitschrift. In Ägypten ist die Krankheit schon 1846 von EL RASCHIDY beschrieben (Khalil). BALLARDINI (1844) nahm als erster den Zusammenhang der Erkrankung mit dem Genusse von Mais an, wenn sich auf dem unreifen und feuchten Korn und Mehl Schimmelpilze, besonders solche von der Gattung *Penicillium* entwickeln. LOMBROSO baute von 1869 bis 1898 diese Anschauung weiter aus und suchte in Gemeinschaft mit DUPRÉ die toxisch wirkenden Stoffe zu isolieren, besonders eine von ihm Pellagrozeïn genannte Substanz, ohne jedoch zu einem unanfechtbaren Ergebnis zu kommen.

In Europa ist die Krankheit besonders auf den südlichen Halbinseln zu Hause, in Spanien schon seit 1735 (CASÁL), in Italien seit etwa 1750 oder schon früher (1881 104607 Kranke!), und seit dem Anfang des 19. Jahrhunderts in Südfrankreich (1818) unter den Namen „Mal de St. Amans", „Mal des Saintes mains", „Mal de Sainte Rose", „Mal d'Arouse", in Rumänien (1833) und auf Korfu (1839). Auch in Portugal und Spanien, auf der ganzen Balkanhalbinsel und den angrenzenden Teilen Österreich-Ungarns und Rußlands, ebenso wird sie in Südtirol beobachtet. Vereinzelte Fälle kommen auch in Mitteleuropa vor. In Europa werden besonders Landstriche heimgesucht, welche am Südfuße hoher Gebirgszüge liegen, so der Pyrenäen, Alpen, Karpathen und des Balkans. Aber auch auf den britischen Inseln werden vereinzelte Fälle berichtet, für deren Entstehung bemerkenswerterweise die Maisnahrung ursächlich nicht in Frage kommen kann.

In Afrika sind Ägypten, wo die Krankheit im Frühling mit dem Chamsinwinden sich häuft, und die übrigen Küstenländer des roten Meeres, sowie Algerien und Tunis als Pellagraländer bekannt, in Südafrika tritt sie unter den Kaffern auf. Dorther stammen auch wohl die von SANDWITH auf Robbenisland bei Kapstadt vorgefundenen pellagrakranken farbigen Irren. Aus Asien wurden bisher nur wenige Fälle berichtet (Kleinasien am schwarzen Meere, Behar in Britisch-Indien, Philippinen (RAY)), ebenso aus Australien (Neukaledonien, NEIRTE). Amerika wird von einigen Autoren als das Mutterland der Krankheit angesehen, da auch der Mais aus der neuen Welt stammt. Schon um das Jahr 1900 soll BAMINO die Pellagra unter den Indianern angetroffen haben. Bis vor kurzem jedoch hatte sie dort ihren Sitz vermeintlich nur in Mexiko und zwar in Yukatan und Campeche, in Brasilien, Argentinien, auf Barbados, Kuba und Hawaii und kam nur hier und da in den Südstaaten der Union zur Beobachtung. Seit 1907 aber hat sie sich in den Vereinigten Staaten besonders im Südosten rasch verbreitet, scheint nach Norden vorzurücken, hat einen bösartigeren Verlauf als in der alten Welt und beschränkt sich nicht auf

die Landbevölkerung. Jetzt wird Pellagra schon aus 26 Staaten gemeldet und die Zahl der Kranken auf 26 000 geschätzt. In Wirklichkeit ist sie gewiß noch größer, denn viele Fälle im Anfangsstadium und solche ohne psychische Störungen, welche die Aufnahme in eine Irrenanstalt nötig machen, bleiben unerkannt.

In der alten Welt ist sie allenthalben ein Leiden der unteren ländlichen Volksklassen, der Insassen von Krankenhäusern und Irrenanstalten und nimmt bei Teuerung und Mißernten rasch zu. In Amerika erkrankt auch die Stadtbevölkerung. Auch am Panama-Kanal kommt Pellagra bei Weißen und Farbigen vor.

In dem am schwersten heimgesuchten Lande Italien befinden sich die wichtigsten Herde der Krankheit in der Lombardei, Venezien und der Emilia. Dort waren noch vor 30 Jahren in den vorwiegend von Landbevölkerung bewohnten Provinzen Bergamo, Brescia, Padua, Venedig und Piacenza etwa 5% aller Einwohner erkrankt. In geringerem Grade ist diese Volksgeißel über ganz Nord- und Mittelitalien verbreitet, verschont dagegen sind Süditalien und die Inseln, wo sich der Landbewohner von anderen Körnerfrüchten und Bohnen ernährt. Neuerdings erst ist sie auch in den Abruzzen, in der Provinz Avellino und sogar in Sizilien und Sardinien aufgetreten, wo sie bisher gänzlich unbekannt war.

Etwa 10% der Pellagrakranken sind geisteskrank, in den lombardischen Irrenanstalten steigt dieser Satz auf 15, in den venezianischen auf 35% aller Insassen.

Vor 30 Jahren erlagen der Pellagra in Italien alljährlich noch 3000—4000 Menschen, 1908 war diese Zahl auf 1336 gesunken. Die Verhältnisse haben sich trotz der Bevölkerungszunahme langsam gebessert. Auf 100 000 Einwohner kamen 1881 noch 336 Pellagrakranke, 1899 225, 1905 140, 1909 122. Die Besserung kommt auch in folgender Übersicht über die Zahl der pellagrösen Irren zum Ausdruck, trotzdem die Zahl der Irren sich beinahe vervierfacht hat.

Jahr	Form überhaupt	Pellagröse Form	Verhältnis %
1881	17 471	1742	10
1889	22 424	1741	7,8
1898	33 598	2660	7,9
1899	34 803	2409	6,9
1908	45 009	1567	3,5

Im Jahre 1900 wurden in Italien noch 117 Todesfälle auf eine Million Einwohner an Pellagra festgestellt, 1910 waren es nur noch 38 und 1914 sank ihre Zahl auf 20. Aber diese Fälle betrafen zudem noch alte Pellagröse, deren 1899 in der Lombardei noch 20 000 und im Trentino (Wälschtirol) noch 10 000 gezählt wurden. Neue Erkrankungen kommen seit mehreren Jahren überhaupt nicht mehr vor, so daß nach und nach die Pellagraheime, welche schwere Fälle aufnehmen, ihre Pforten schließen können.

Zu diesem günstigen Ergebnis hat auch der Krieg beigetragen, indem es in Italien die Lösung von zwei Fragen beschleunigte, die des Pauperismus überhaupt und die Besserung der Lebenshaltung der arbeitenden Klassen. Schon vor dem Kriege war an dieser Aufgabe gearbeitet worden, aber in der Kriegs- und Nachkriegszeit wurden auf sozialem Gebiete raschere Fortschritte gemacht. Schon in den letzten Kriegsjahren wich die vorwiegende Maiskost immer mehr gemischter Nahrung und auf dem Tische der Landbevölkerung verdrängten Fleisch und Gemüse im wachsenden Verhältnis den Mais. Höhere Löhne und wachsender Wohlstand tragen dazu bei, daß die Besserung standhält.

So verschwindet nach mehr als zweihundertjähriger Herrschaft die Pellagra als Endemie vom italienischen Boden. Ihr Rückgang wird gekennzeichnet durch deutliche und fortschreitende Verminderung der Geisteskranken, durch eine ständige Abnahme der Erkrankungen Jugendlicher und den fehlenden Zugang von Neuerkrankungen. Die in den letzten 30 Jahren nach und nach erfolgende Ausschaltung des verdorbenen Maises aus der Volksnahrung, zu welcher das Gesetz von 1902 wirksam

beitrug, eröffnete diese Entwicklung; an sie schloß sich die Ausschaltung des Maises, auch des gesunden, überhaupt als ausschließlichen oder überwiegenden Volksnahrungsmittels und die Besserung der sozialen Lage der Landarbeiter, die teils von selbst teils durch die Gesetzgebung aufgezwungen erfolgte.

Diese günstigere Gestaltung der Morbidität und Mortalität wird verschieden erklärt (s. unten).

Ätiologie.

I. Die Intoxikationshypothese. Der Zusammenhang zwischen Pellagra und Maisnahrung (Polenta, Maismehl) wird von den meisten Beobachtern anerkannt, welche die Pellagra somit als eine Intoxikationskrankheit ansehen. Über das Zustandekommen dieser Vergiftung gehen jedoch die Ansichten weit auseinander.

Die in Italien vorherrschende und von den meisten Forschern der übrigen Länder übernommene Anschauung über die Entstehung der Pellagra rührt von Lombroso und Ballardini her und erklärt die Krankheit als eine exogene Intoxikation mit Giften, welche in verdorbenem Mais durch die Tätigkeit von Pilzen entstehen, wenn das Korn nicht gut getrocknet oder feucht aufbewahrt wird. Die hierbei auftretenden Mikroorganismen sind: *Penicillium glaucum*, *Mucor racemosus*, *Aspergillus niger* und *Aspergillus fumigatus* mit oder ohne Hinzutreten von Bakterien, Oidien und Blastomyzeten.

Lombroso konnte aus in Gärung übergegangenem Mais wässerige und alkoholische Extrakte sowie ein Öl gewinnen, von welchen erstere eine dem Koniin ähnliche narkotische Substanz, letzteres ein dem Strychnin ähnliches Alkaloid, das Pellagrozein, enthielten, welche bei Versuchstieren und Menschen allerlei Vergiftungserscheinungen hervorriefen. Diese akuten Krankheitserscheinungen bedeuten aber keineswegs Pellagra. Husemann, Selmi, Pellogio und andere stellten aus verdorbenem Mais noch verschiedene andere schädliche Verbindungen her, Monselice dagegen suchte nach solchen vergebens und kam zu dem Schlusse, daß der experimentell verdorbene Mais von dem im täglichen Leben sich zersetzenden Mais ganz verschieden und obige Versuche wertlos seien. Mit auf Mais gezüchteten Spalt- und Schimmelpilzen und den aus verdorbenem Mais gewonnenen Extrakten und Tinkturen arbeiteten Pelizzi, Tirelli, Gosio, Ferrati, di Pietro, Fossati Babès u. a. Ein einheitliches und überzeugendes Ergebnis hatten ihre Versuche und Studien nicht.

Auch die pathogene Bedeutung der in der Natur auf dem unreifen oder reifen, wohlerhaltenen oder verdorbenen Mais sich vorfindenden pflanzlichen Schmarotzer, wie *Sporisorium maidis* (Ballardini), *Ustilago maidis* (Pari), *Bacterium maidis* (Majocchi), eines pleomorphen Streptobazillus (Tizzoni und de Angelis) hat einer Nachprüfung ebensowenig stand gehalten, wie die Hypothese über die pellagrogene Wirkung von *Oospora verticilloides* (v. Deckenbach) und dem von Carrarioli im Blut, Speichel und Stuhl vorgefundenen *Bacillus pellagrae*.

Diese Aufstellung allein läßt schon erkennen, daß die Pilzflora des Maises dieselben Arten enthält wie die so vieler anderer Nahrungsmittel. Die Zersetzung dieser Getreideart hat demnach nichts Spezifisches an sich und es ist schwer verständlich, warum sie zu einer spezifischen Intoxikation führen soll.

Nicholls verweist allerdings auf die Tatsache, daß Mais von allen Getreidearten am meisten hygroskopisch und daher dem Verderben ausgesetzt ist.

Auch Lewin ist deswegen ein Gegner der Theorie Lombroso's. Allerdings haben die zur Verhinderung des Genusses von verdorbenem oder schlecht getrock-



netem Mais getroffenen Maßregeln die Pellagra in Italien nicht ganz auszurotten vermocht.

Während sie in manchen Landesteilen Italiens, ebenso in Südtirol zurückgedrängt werden konnte, ist sie im Gegenteil in Gegenden erschienen, wo sie früher ganz unbekannt war.

Der somit nicht ganz befriedigenden Annahme einer exogenen Intoxikation wurde die einer endogenen entgegengestellt.

Musser nahm 1887 an, daß aus dem Mais im Darm ein giftiger Stoff entstehe, wenn die Verdauung nicht normal verliefe, ähnliche Anschauungen äußerte Belmondo. Auch Ballner spricht auf Grund von Tierversuchen die Ansicht aus, daß bei Ernährung mit Mais die Bakterienflora des Darmes überhaupt andere Stoffwechselprodukte bilde, welche nach erfolgter Resorption die Krankheitserscheinungen, bei seinen Versuchstieren den Haarausfall, bewirkten.

De Giaxa und seine Schüler di Donna, Lenti, Paladino-Blandini, Mazzeo, Cosuccio, Pulvirenti-Amore bauten in zahlreichen Arbeiten die Theorie aus, daß im Mais kein schon außerhalb des Körpers gebildetes Gift vorhanden sei, sondern daß die fast ausschließliche Ernährung mit Mais zu einer Autointoxikation führen könne, indem dieser während des Verdauungsvorgangs Veränderungen erleide, die zur Entstehung der Pellagra den Anstoß gäben.

De Giaxa fütterte Versuchskaninchen mit Polenta (Mehlspeise) aus gesundem Mais und fand, daß sie diese sehr schlecht vertrugen, stark abmagerten und oft schon nach 2—3 Monaten eingingen. Schon 10 Tage nach Beginn des Versuchs erschienen die Tiere weniger widerstandsfähig gegen bakterielle Infektion, besonders gegen Infektion mit Kolibazillen. Nach subkutaner Injektion von sterilisierten Kulturen virulenter Kolibazillen verendeten solche Tiere in wenigen Tagen, während mit Kohlblättern ernährte Kaninchen sie anstandslos vertrugen.

In Verbindung mit seinen Schülern, besonders Paladino, gelang G. der Nachweis, daß die Ernährung mit ganz einwandfreiem Mais den Kolibazillen einen äußerst günstigen Nährboden schafft, auf welchem diese Saprophyten eine besondere Fähigkeit, Pellagra hervorzurufen, gewinnen. Mit gutem Maismehl gefütterte Hunde erkrankten unter anatomischen Veränderungen, welche mikroskopisch und makroskopisch denen bei Pellagra glichen. Dieselben Erscheinungen konnten durch ein Toxin hervorgerufen werden, welches aus auf Maisnährboden in vitro gezüchteten Kolibazillen gewonnen worden war. Auch verschiedene andere Forscher haben unter zahlreichen Modifikationen toxisch wirkende Maisextrakte hergestellt.

Nach Alessandrini und Scala soll die Pellagra durch eine im Trinkwasser enthaltene Mischung von kolloidaler Kieselsäure und Tonerde hervorgerufen werden. Erstere soll das Kochsalz an das Eiweiß der Gewebe binden, so daß es nur von Zeit zu Zeit in größerer Menge ausgeschieden wird. Salzsäure soll dagegen frei werden, aber durch Bildung von Ammoniakverbindungen neutralisiert werden. Die Krankheit sei eigentlich eine Säurevergiftung.

Die Intoxikationstheorie haben Gosio und Paladino durch ihre Untersuchungen über das Serum der Pellagrakranken gestützt. Sie haben nachgewiesen, daß in diesem Serum Stoffe vorhanden sind, welche mit Maisinfus einen Niederschlag geben, „Maispräzipitine“, und konnten diese eigentümliche Frühdiagnose der Krankheit im ersten Stadium, wo sonstige Symptome fehlten, benutzen. Ferner konnten sie die Giftigkeit des Serums für Mäuse bei intraperitonealer und für Tauben bei intrakranialer Einverleibung nachweisen. Das Verfahren ist sehr einfach: Fünf bis sechs Kubikzentimeter Blut werden einer Kubitalvene entnommen. Auch den Maisaufguß kann sich jeder Landarzt herstellen. 100 g Maismehl werden mit 1000 g physiologischer Kochsalzlösung 8 Stunden lang digeriert und von Zeit zu Zeit umgerührt, dann wiederholt filtriert, bis man eine klare Flüssigkeit erhält, und etwas Karbolsäurelösung (0,3 %) hinzugefügt. Wenn man 5 ccm Maisaufguß mit ½ ccm pellagrösen Blutserums versetzt, so entsteht ein deutlicher Niederschlag. Auch zum Tierversuche verwendet man das Serum, indem man ½ ccm davon Tauben mit einer Pravazspritze in die Schädelhöhle injiziert, worauf unter Krämpfen der Tod eintritt. Diese Erscheinung ist jedoch nicht für Pellagra spezifisch, kommt auch bei anderen Krankheiten vor, unterstützt aber die Deutung des Versuchs mit Maisinfus.



An die Probleme der Beriberiforschung erinnern auch die Versuche von VOLPINO, MARIANI, BORDONI und ALPAGO NOVELLO, welche aus verdorbenem Mais einen Auszug herstellen konnten, dessen Injektion bei Pellagrösen eine Art von Überempfindlichkeit zutage treten und alte Erythemstellen wieder hervortreten ließ. Mit Alkohol konnte VOLPINO aus solchem Mais eine von ihm Pellagrogenin genannte Substanz extrahieren, welche auch im gesunden Mais vorhanden ist, aber durch andere Stoffe neutralisiert wird. Versuchstiere reagieren darauf ebenso wie auf Serum von Pellagrösen erst, wenn sie längere Zeit mit Mais gefüttert worden sind.

RONDONI hat die Versuche VOLPINO's wieder aufgenommen und erweitert, indem er 30 Pellagrösen und ebensovielen Gesunden Maisextrakt intramuskulär einspritzte. Er konnte zwar nicht die schwere von V. beobachtete Reaktion hervorrufen, fand aber auch, daß leichte und genesende Pellagrafälle im Gegensatz zu Gesunden eine deutlich erkennbare Wirkung in Form von Kopfschmerzen, Unwohlsein, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit und leichten Fieberbewegungen zeigten. R. deutete diese Erscheinungen als eine durch einen unbekannten im Maisextrakt enthaltenen Faktor oder Stoff ausgelöste Art Anaphylaxie. Ihm wurde entgegengehalten, daß diese Erscheinungen, wenn sie auf Anaphylaxie beruhten, zu jeder Jahreszeit bei reichlicher Maiskost auftreten müßten.

Die Kommission von Illinois hatte andererseits mit anaphylaktischen Versuchen nach dem Verfahren von v. PIRQUET, wobei sie statt Tuberkulin Maisextrakt benutzten, keinerlei Ergebnis.

Noch andere führten die Pellagra auf ein im Frühling bei der Keimung des Maises sich bildendes Toxin zurück. Aber abgesehen davon, daß trocken gelagerter Mais nicht zu keimen beginnt, treten auch zahlreiche Erkrankungen im Herbste auf.

Eine Ergänzung der Maistheorie bilden die photodynamischen Hypothesen. HUSEMANN, HORBACZEWSKI, RAUBITSCHEK, UMNUS u. a. haben die Lehre v. TAPPEINER's von der photodynamischen Wirkung fluoreszierender Stoffe, welche bei Tieren, z. B. als Buchweizenkrankheit der Schweine, beobachtet worden ist, auf die Pellagra angewandt und nehmen, in den Einzelheiten voneinander nicht unbeträchtlich abweichend, an, daß die im guten wie im verdorbenen Mais vorhandene Noxe erst unter dem Einfluß des Sonnenlichts ihre schädigende Wirkung entfalte.

JOBLING & LLOYD ARNOLD züchteten aus der Darmflora *Aspergillus aureus repens*-Arten, welche an den Nährboden fluoreszierende Stoffe abgeben. Demgegenüber kann betont werden, daß auch nicht der Sonne ausgesetzte, sondern von der Kleidung bedeckte Körperstellen vom Pellagraexanthem befallen werden (FIOCCA, MERK) und daß es „Winterfälle" von Pellagra gibt.

GRUNENBERG beschreibt einen Fall, wo Maiskost nicht in Betracht kam, sondern Sonnenstrahlung auf einer großen Wasserfläche bei einem durch Alkoholismus und dauernde schwere Hämorrhoidalblutungen heruntergekommenen Menschen die Erkrankung ausgelöst hatte.

Selbst winzige Mengen des Toxins, wie sie in aus Mais hergestelltem Schnaps vorhanden sind, sollen die Krankheit hervorrufen können (PATRIZI).

Andere wiederum erweitern die Intoxikationstheorie dahin, daß nicht nur Mais, sondern auch Reis (SHEPPARD), Hirse (GAUCHER) und einseitige Ernährung überhaupt (SANDWITH, ADLER) die Krankheit hervorrufen kann, und stützen ihre Annahme teils auf Beobachtungen von Fällen, teils durch Tierversuche. BASS sah bei einer an Unzinariasis leidenden, in ihrer krankhaften Eßlust große Mengen roher Stärke, aber nur wenig Mais verzehrenden Frau Pellagra entstehen.

II. Die Infektionstheorie. Zuerst wurde die Annahme einer Maisintoxikation durch BELMONDO 1889 in ihrer Alleinherrschaft angetastet.

B. schrieb folgendes: In einzelnen Fällen widerspricht der von mir beobachtete Verlauf der chemisch-toxischen Hypothese. So kommt es vor, daß sich der unter mehr oder weniger schweren Erscheinungen der Pellagra in die Irrenanstalt aufgenommene Kranke unter der Anstaltspflege erholt. Die Durchfälle und die nervösen Störungen lassen nach, die Hauterscheinungen verschwinden, die Kräfte kommen wieder, das Körpergewicht nimmt zu und die Besserung steigert sich zu einem monatelang ungetrübten Wohlbefinden. Natürlich ist in seiner täglichen Nahrung nichts enthalten, was nach der herrschenden Ansicht Pellagra hervorrufen könnte. So geht es bis zum Frühling und dann kehren nach und nach die Durchfälle, die Abschuppung der Haut und nach und nach alle klinischen Erscheinungen zurück, ohne daß er die geringste Spur des vermeintlichen Giftes aufgenommen hätte. Es kommt vor, daß ein solcher Rückfall so stürmisch auftritt, daß der vor kurzem noch der baldigen Genesung entgegengehende Kranke nach

wenigen Tagen unter dem Bilde des Pellagratyphus stirbt. Bei anderen Intoxikationskrankheiten, wie Alkoholismus und Morphinismus, welche ebenfalls durch schwere Schädigung des Nervensystems zum Tode führen können, kommt ein solcher plötzlicher Zusammenbruch wohl nach oder vielleicht infolge der Entziehung des Giftes vor, aber nie nach einer scheinbar vollkommenen Genesung und monatelangem völligem Wohlbefinden. Solche Fälle entsprechen dem Begriffe einer Infektion, bei welcher der Krankheitskeim latent (im Darm?) verbleibt, aber durch irgendwelche zurzeit noch unbekannte Einflüsse zu neuer Schädigung des Organismus angeregt werden kann. Endlich finden wir auch in allen Symptomen, der Fieberkurve, dem wirklichen typhösen Zustande des Kranken bei dieser Form eine Stütze der Auffassung der Pellagra als einer Infektionskrankheit.

Auch VERNEY lehrte, daß bei anderen Vergiftungen ein solcher perniziöser Verlauf nicht zu beobachten sei und daß z. B. bei der Alkohol- und Bleivergiftung die Schädigung mit dem Aufhören der Giftzufuhr zum Stillstand komme und fragte, wie man von Intoxikation bei einer Krankheit reden könne, welche jahrelang hartnäckig andauert, fast unvermeidlich zum Tode führt, auch wenn nach dem ersten Auftreten der charakteristischen Erscheinungen die vermeintliche Krankheitsursache ausgeschaltet wird.

CENI (1902) und BESTA lehnten ebenfalls die Maisätiologie ab. CENI sah die Krankheit als eine Infektion mit Schimmelpilzen besonders *Aspergillus fumigatus* und *flavescens* an, die als Sporen allein oder gemischt vom Darm aus in die verschiedenen Gewebe und Organe eindringen und dort zeitlich ihrem Entwicklungsgange in der Außenwelt entsprechend sich entwickeln und Toxin ausscheiden. Der Mais ist nur der Träger, welcher die Pilze in den Körper schafft. Später nahm CENI mit BESTA Abarten von *Penicillium glaucum* als Krankheitserreger an, die je nach der Varietät die akuten oder chronischen Formen der Krankheit verursachen sollten.

Mit Recht bemerkt MANSON zu diesen Hypothesen, daß keine der anderen Mykosen eine Ähnlichkeit mit Pellagra zeige.

TIZZONI und FASOLI glauben im Blute, in der Zerebrospinalflüssigkeit und in den Fäzes einen spezifischen *Streptobacillus pellagrae* gefunden zu haben Dieser soll bei Pellagratyphus und Pellagrairresein auch in den erkrankten Organen vorkommen, gezüchtet werden können und ein präzipitierbares Endotoxin bilden. RAMELLA hat jüngst in drei Fällen von Pellagra schwersten Verlaufes aus Blut und Rückenmarksflüssigkeit einen Mikroorganismus isoliert, welcher dem TIZZONI'schen Bazillus nahesteht und für Meerschweinchen pathogen sein soll. Diesen Angaben widersprechen in Italien GOSIO und PALADINO auf Grund der Nachprüfungen. Auch BIANCHI und AGAZZI konnten im Blute Pellagröser aller Stadien und Formen auf keine Weise Mikroorganismen nachweisen.

WOOD, RAUBITSCHEK, die Kommission von Illinois und andere Amerikaner suchten vergeblich nach dem Bazillus TIZZONI's und halten sein Dasein für unbewiesen. A. PERRONCITO's angeblicher Fund von parasitären Körperchen in der Kutis von Pellagrösen ist nicht bestätigt worden. Dasselbe gilt von Gebilden ähnlich Chlamydozoen, welche BABÈS in der Haut gefunden haben will.

Die erfolgreichste Kritik hat seit 1905 SAMBON an der Maistheorie geübt. Er wies zunächst darauf hin, daß die geographische Verbreitung der Krankheit sich nicht mit dem Anbau und dem Genuß des Mais deckt, daß die Krankheit auch Menschen befällt, welche selten oder nie Mais gegessen haben (Box für England, NICHOLLS für St. Lucia) und daß in den betroffenen Gegenden die Fälle in Gruppen gehäuft vorkommen, aber nur dort zu finden sind, wo gewisse blutsaugende Insekten, die Simuliiden (Kriebelmücken oder Sandfliegen), massenhaft auftreten, nämlich auf dem Lande an Wasserläufen, nicht aber in Städten mit vorwiegend von Mais lebender Bevölkerung, und daß wie bei Malaria zunächst die Kinder erkranken. Auch betonte er, daß die Krankheit in jedem Frühling wieder ausbricht, auch wenn der Kranke ihrem endemischen Herrschaftsgebiete entrückt ist und — was schon STRAMBIO 1794 erkannt hat —, sich einer guten Ernährung erfreut. Der ganze zyklische Verlauf der Pellagra erinnert ihn endlich so sehr an Syphilis, Trypanose und Kála-Azar, daß er sie als eine Infektionskrankheit betrachtet und ihren Erreger unter den Protozoen sucht, deren Übertragung wahrscheinlich durch Simuliiden vollzogen wird.

Im einzelnen findet man bei Pellagra wie bei Trypanose eine charakteristische perivaskuläre Infiltration mit embryonalen Zellen, bei beiden eine Vermehrung der



mononukleären Leukozyten und auf beide entfaltet Arsenik, besonders Atoxyl, eine günstige Wirkung. Eine Simuliide kommt als Überträger bei SAMBON deswegen in Betracht, weil diese Insekten mit Vorliebe an Rinnsalen und Kanälen in mit Buschwerk bestandenen Tälern am Fuße von Höhenzügen hausen.

Zahlreiche Nachprüfungen an den verschiedensten Herden der Pellagra haben in der Tat das Zusammentreffen der obengenannten äußeren Umstände ergeben.

Verschiedene Einzelbeobachtungen werden zur Stützung dieser Annahme herangezogen: Die keine Feldarbeit betreibenden Juden bleiben frei.

Wenn durch Fabrikabwässer die Insektenfauna in Flüssen zerstört wird, so erlischt die Pellagra, so bei Oviedo in Asturien (CANTLIE).

Venedig ist pellagrafrei, die benachbarte Insel Murano stark verseucht, aber nur die Fischer erkranken an Pellagra, die Arsenalarbeiter nicht trotz gleicher Lebenshaltung und Nahrung.

Auf der Insel Mazzorbo erkranken auch nur die Fischer, welche andere Küstenstriche aufsuchen, nicht die daheim bleibenden Gärtner. Auf Pallestrina leiden alle Klassen der Bevölkerung daran, obwohl es keine Wasserläufe auf der Insel gibt, angeblich weil bei gewisser Windrichtung blutsaugende Insekten plötzlich auftreten, um bald wieder zu verschwinden.

HARRIS konnte mit Filtraten von Haut, Hirn und Rückenmark bei Affen eine pellagraähnliche Krankheit hervorrufen und schließt auf einen filtrierbaren Krankheitserreger.

Low fand in Präparaten aus Hirn und Rückenmark Zelleinschlüsse unbekannter Natur. Die Annahme von JENNINGS & KING, daß *Stomoxys calcitrans* und *Musca domestica* die Überträger seien, sowie die von RAVITSCH & EISENMANN, daß durch Zugvögel eingeschleppte und durch Insekten übertragene Trypanosomen die Krankheitserreger seien, sei nur nebenbei erwähnt. HUNTER will Affen durch Simulium-Stiche mit Pellagra infiziert haben.

Aber auch an Einwänden gegen die SAMBON'sche Auffassung fehlt es nicht.

ALESSANDRINI ist von der Protozoen-Hypothese nicht befriedigt, er gibt zu, daß Pellagra mit Vorliebe in hügeligen oder ebenen Gegenden vorkommt, welche von Wasserläufen durchschnitten werden, während sie in Gebirgen mit maisessender Bevölkerung, wo doch der Mais viel schwerer reift, langsamer trocknet und leichter verdirbt, vermißt wird, vermutet aber die Krankheitsursache im Trinkwasser in Gestalt eines höherstehenden Parasiten, z. B. Filarialarven; er umgrenzt seine Annahme aber nicht näher und kann keinen Beweis dafür erbringen. Wohl aber kann ihm entgegengehalten werden, daß Pellagra in Landstrichen häufig ist, wo die Einwohner nur Wasser aus artesischen Brunnen trinken (SAMBON, RUATA), daß die Bauern an Pellagra erkranken, ehe die Kriebelmücke im Frühjahr auftritt und daß in acht italienischen Provinzen nur durch Besserung der Volksernährung die Erkrankungen um 75 % abgenommen haben, obschon die Simuliden unverändert vorhanden sind (DEVOTO), und daß eine Infektionskrankheit alle Klassen der Bevölkerung befallen würde.

Der Widerstreit zwischen der Annahme einer Intoxikation oder Infektion hat allenthalben anregend auf die wissenschaftliche Welt gewirkt und zu neuen Forschungen durch besondere Kommissionen und einzelne Fachgelehrte veranlaßt. Die zahlreich angestellten Untersuchungen haben das Vorkommen des pellagrösen Symptomenkomplexes in Gegenden ergeben, wo die Krankheit früher nie bekannt war und Mais zur regelmäßigen Ernährung nicht dient, ja sogar nie gegessen wird. Man spricht daher in Frankreich schon von einer „Pseudopellagra". Andererseits sind sporadische Erkrankungen beobachtet worden z. B. in England bei einem Mädchen, welches von dem für die Hühner bestimmten Mais gegessen hatte (BROWN). Die in Nordamerika angestellten Untersuchungen haben zur Feststellung einer endemischen rasch zunehmenden Verbreitung geführt. Noch 1907 konnte MANSON auf die Vereinigten Staaten als ein Land verweisen, wo Mais in großem Maßstabe angebaut und verzehrt wird, aber Pellagra fehlt. Jetzt achten die Ärzte auf das früher ihnen unbekannte Krankheitsbild und stellten in kurzer Zeit Tausende von Fällen fest.



So häuft sich das Für und Wider in der Pellagrafrage, ähnlich wie in der Beriberi-Forschung.

Die Immunitätsfragen bei Pellagra sind noch vollkommen ungeklärt. BABÈS hat zwar festgestellt, daß das Serum geheilter Pellagrakranker die toxische Wirkung von Maisextrakten abschwächt. Weitere von BABÈS und BUSILA vorgenommene Versuche ließen jedoch keinerlei Immunitätsreaktion erkennen.

Die letzten Jahre haben neuere Gesichtspunkte für die Ätiologie gebracht.

Theorie der Defizienz oder des Nährschadens. Sie stellt gewissermaßen eine Erweiterung der Maistheorie von MARZARI dar und kann eingeteilt werden in die Vitamintheorie und die Theorie des Proteinmangels.

Vitaminmangel als Krankheitsursache. Nachdem FUNK 1911 aus den Rückständen und Abfällen bei der Bearbeitung des Reises Aminbasen, welche er Antiberiberi-Vitamine nennte, isoliert hatte, legte er ihnen eine große ätiologische Bedeutung für die Entstehung einer ganzen Gruppe von Krankheiten, der Avitaminosen, bei, zu welchen er auch Skorbut, Pellagra, sogar auch Rhachitis, Osteomalazie, einige Dyskrasien bei Kindern und Erkrankungen beim Vieh und anderen Tieren rechnete. Die verlockende neue Theorie fand zahlreiche Anhänger, so SANDWITH, NIGHTINGALE, VOIGTLIN, NELLE & HUNTER, MC CALLUM, SIMMONDS & PARSONS, WHITE, WOOD, SCHAUMANN und in gewissem Sinne auch GOLBERGER, WHEELER, SYDENSTRICHER u. a. Auch eine von LUSTIG geleitete italienische Ministerialkommission war geneigt, in ihrem Berichte die Pellagra als eine Avitaminose begünstigt durch Veränderungen (Schimmelpilze) im Mais anzusprechen. Aber wenn auch die Anschauungen FUNK's für Beriberi und vielleicht auch für Skorbut, obschon das spezifische Vitamin noch nicht hat isoliert werden können, Gültigkeit haben mögen, so ist für die Pellagra in dieser Hinsicht noch nichts bewiesen. Obschon in Nordamerika zu stark gereinigtes Maismehl scheinbar die Entstehung von Pellagra begünstigt, so fehlt diesem Argumente doch jede Beweiskraft gegenüber der Jahrhunderte alten Endemie in Italien, Spanien usw. Diese wütet unter einer maisessenden Bevölkerung, welche sich mit den einfachsten Malvorrichtungen ganz ungereinigtes Maismehl herstellt und von den verfeinerten technischen Hilfsmitteln der neuzeitlichen Mühlenindustrie nichts weiß. Auch die Beobachtungen von NIGHTINGALE, welcher in einem Gefängnis in Rhodesien 1200 Kranke wie durch Zauberschlag genesen sah, als das in anderen Mühlen hergestellte Maisbrot durch schalenhaltiges nach Eingeborenenart zubereites Brot ersetzt wurde, sind diesen Tatsachen gegenüber nicht stichhaltig. Vielleicht liegt ein diagnostischer Irrtum vor, denn solche rasche Besserungen kommen wohl bei Beriberi nicht aber bei Pellagra vor. Außerdem gibt NIGHTINGALE zu, daß die frühere Kost auch durch Fleisch, Reis und Gemüse verbessert wurde. GOLDBERGER & ZANNER haben zudem die drei bekannten Vitamine, das fettlösliche für das Wachstum unentbehrliche Vitamin A, das wasserlösliche B, welches gegen Beriberi und Neuritis wirksam ist, sowie das wasserlösliche gegen Skorbut spezifisch wirksam C_1 erfolglos gegen Pellagra versucht.

Es findet daher die Zurechnung der Pellagra zu den Avitaminosen nicht mehr den früheren Beifall.

Proteinmangel als Krankheitsursache. Der Bologneser Physiologe LUSSANA d. Ä. hat schon 1852 den Gedanken ausgesprochen und mit seinem Assistenten FRUA die Annahme durchgearbeitet und vertieft, daß der Mais nicht so beschaffene oder nicht so viele stickstoffhaltige Substanz enthalte wie zum Wiederaufbau von lebendem Eiweiß nötig sei, also dem Körper nicht genügend Bildungs- und Ernährungsstoff zuführe. ALBERTONI und seine Schüler ergänzten und erweiterten durch zahlreiche Untersuchungen bis 1913 diese Auffassung, daß der Mais als ein aplastisches Nahrungsmittel, zwar nicht absolut aber

doch relativ anzusehen sei, in ihm die nach den neueren Forschungen unentbehrlichen zusammengesetzten und komplexen Stickstoffverbindungen nicht genügend vorhanden seien (relative Insuffizienz). Zunächst ist die in vielen ländlichen Bezirken übliche überwiegend aus Mais bestehende Kost zu massig, zu geschmacklos und zu schwer auf dem Verdauungswege löslich und assimilierbar, wie die großen täglichen Kotmengen, in denen viel Nährstoff verloren geht, beweisen. Wie ALBERTONI bei Landleuten in den Abruzzen feststellen konnte, genügt schon ein geringfügiger Zusatz zur üblichen Nahrung in Form von Ei oder Fleisch um das Gleichgewicht in der Ernährung wiederherzustellen.

Ähnliche Beobachtungen über Monophagismus d. i. einseitiger Ernährung, sei es mit Mais oder anderer Pflanzenkost mit oder ohne Anwesenheit von giftigen Stoffen, machten ferner CENTANNI & GALASSI, VOLPINO, SANDWITH, HARRIS, CHITTENDEN & UNDERHILL. Andere besonders BLOSSER glaubten auch, daß in den Vereinigten Staaten reichlich genossenes Zuckerrohr als verdächtig bezeichnen zu müssen. Nachdem alle Versuche die Krankheitsursache auf anderen Wegen, wie Blutkulturen, bakteriologischer Kotuntersuchung, Komplementbindung, Serumüberimpfung auf Kaninchen, Übertragung von Se- und Exkreten von Kranken auf Gesunde usw. fehlgeschlagen waren, richteten noch weitere amerikanische Forscher ihr Augenmerk auf die Diätfrage. Endlich bot das epidemische Auftreten der Pellagra unter türkischen und deutschen Kriegsgefangenen und den armenischen Flüchtlingen in Ägypten Gelegenheit zu Studien auf diesem Gebiete (WHITE, BIGLAND, BOYD & LILEAN, EWRYGHT).

Alle Beobachter kehrten per exclusionem zur alten italienischen Anschauung zurück, daß die Ursache der Pellagra in dem Fehlen eines unentbehrlichen Bestandteiles oder dem Vorhandensein eines giftigen Stoffes in der Nahrung zu suchen sei.

WILSON schlug ein neues Kriterium, den biologischen Proteinwert in der Nahrung, vor und berechnete ihn für verschiedene Nahrungsmittel. Um 30 g des im Fleisch enthaltenen Albumin zu ersetzen, sind 34 g in Reis, 50 in Bohnen, 76 im Brot, 120 in Mais notwendig, denn das animalische Albumin in leichter abbaubar als vegetabilischer und letzteres in verschiedenem Grade. Nach WILSON tritt Pellagra ein, wenn der biologische Tageswert an Protein unter 40 g sinkt.

Die türkischen Soldaten hatten schon vor der Gefangennahme eine insuffiziente Ernährung mit einem Proteinwert von 20—30, welcher jedoch gelegentlich durch Zusätze gehoben werden konnte, in der Gefangenschaft war die Wertziffer 39, aber gleichbleibend. Viele kamen pellagrös an, andere erkrankten im Lager.

Für die deutschen Gefangenen stimmten diese Annahmen nicht. Trotz eines Proteinwertes von 59 traten unter ihnen Erkrankungen auf, welche man nur durch das Vorhandensein einer toxischen Substanz erklären kann, welche den Abbau von z. B. 60 g Albumin auf 30 beschränkt. Bei den Türken läge also ein Ausfall an Nährstoffen, bei den Deutschen eine Herabsetzung der Abbaukraft des Organismus vor. Letztere könnte toxischen Ursprungs sein oder auf ungenügender Heranbildung der Leber- oder Pankreastätigkeit beruhen. GOLDBERGER & TANNER, wie früher schon SANDWITH messen neuerdings auf Grund ausgedehnter Versuche dem biologischen Proteinwerte WILSON's nur relative Bedeutung bei. Der für Pellagra entscheidende Proteinmangel betrifft nach ihnen nur bestimmte Aminsäuren, nämlich das Zystin und das Tryptophan[1]). Fehlt eine von diesen, so kann Pellagra entstehen, auch wenn der biologische Proteinwert der Nahrung insgesamt über 40 g beträgt. Selbst nach mangelhafterer Ernährung, aber mit Zystin und Tryptophan, läßt hinwiederum keine Pellagra entstehen, wirkt sogar prophylaktisch. Mit beiden Mitteln erzielten GOLDBERGER & TANNER eine deutliche Heilwirkung bei der Haut- und Darmsymptomen Pellagrakranker.

---

[1]) Die Aminosäuren sind kristallinische Verbindungen, welche im Protein in wechselndem Verhältnis vorkommen und von den Molekülen der Fettsäuren (COOH) abstammen, mit einem oder zwei basischen Aminen (NH_2). Aus den verdauten Nahrungsmitteln gewinnt der Organismus die Kerne für den Wiederaufbau der eigenen Albumine durch einen synthetischen biologischen Vorgang.



So wird es auch verständlich, daß es bei der Bevölkerung der Zentralreiche, welche während des großen Krieges an Nahrungsmangel litt, wohl zu Unterernährung und verschiedenen anderen pathologischen Zuständen, jedoch nicht zu Pellagra kam.

Zusammenfassung. Alle diese Hypothesen bieten der Kritik Angriffspunkte genug. Faßt man aber weniger Einzelfälle ins Auge als die Volksseuche, so bleibt die Auffassung schon der älteren Pathologen unerschütterlich, daß die Pellagra eine Krankheit des Elendes ist, gebunden an einer einseitigen und daher mangelhaften Ernährung, besonders mit Mais. Darum herrscht die Pellagra wohl unter der Landbevölkerung Oberitaliens, nicht aber unter den ebenso armen Bauern Süditaliens, deren wichtigste Speise mit Öl zubereitete Bohnen sind. Auch ihre Ernährung ist sehr einseitig, die Bohnen als Leguminosen enthalten aber im Gegensatz zum verdorbenen Mais der Oberitaliener eine dem Körper durchaus zuträgliche Gruppe von Eiweißstoffen, eben die Aminosäuren.

Zufolge der Besserung der sozialen Verhältnisse wich die Einseitigkeit der in der Lombardei und Venetien üblichen Kost einer geeigneteren Zusammensetzung und heute ist die Pellagraendemie so gut wie erloschen, so daß der epidemiologische Versuch im großen auch im umgekehrten Sinn günstig ausgefallen ist und um so größere Glaubwürdigkeit gegenüber der Auslegung der Experimente anderer Autoren an einzelnen Fällen beanspruchen darf.

Nach allen diesen Darlegungen können folgende Thesen unwidersprochen bleiben:

1. Auch fortgesetzter und reichlicher Genuß von gesundem Mais kann Pellagra hervorrufen.

2. Verdorbener Mais ist in der Hinsicht gefährlicher als gesunder, sei es wegen seines geringeren Nährwerts, sei es wegen der in ihm enthaltenen giftigen Stoffe.

3. Der Genuß von gesundem Mais kann bei von Pellagra Genesenen die Krankheit wieder hervorrufen, bei noch daran Leidenden sie verschlimmern (DEVOTO). Trotz dieser Möglichkeiten wäre es unsinnig, den Mais aus der Liste der zulässigen Nahrungsmittel zu streichen. Nicht zu großer Verfeinerung in den Mühlen unterworfen und gemischt mit anderen Nahrungsmitteln, besonders aus dem Tierreiche, ist er sogar dem Schwerarbeiter bekömmlich, wie das von PETTENKOFER gepriesene Vorbild der von Polenta und Milchspeisen lebenden, äußerst leistungsfähigen Arbeiter aus den italienischen Alpenländern zeigt.

Auch in dieser Hinsicht geben unsere heutigen Kenntnisse über die physiologische Bedeutung der Aminosäuren nützliche Aufklärung. Von den bis jetzt bekannten achtzehn Säuren dieser Art sind einige, manchmal sehr wichtige, in gewissen pflanzlichen Eiweißverbindungen wenig oder gar nicht enthalten. Ein in dieser Beziehung ärmster Stoff ist das Zein des Maises. Es enthält nach SOAVE zwar 36,60 % Stickstoff, aber kein Glyzin oder Glykokoll, Lysin oder Tryptophan, jedoch überreichlich Leuzin (19,55 %) und Glutaminsäure. Da aber unser Organismus außerstande ist, die Aminosäuren Lysin und Tryptophan durch Umsetzung zu bilden, so sind sie in der Nahrung unentbehrlich und ihr dauerndes Fehlen in einer einseitigen Maiskost kann die Entstehung von Pellagra verständlich machen.

Da aber zahlreiche Einzelfälle von Pellagra bei gut genährten und keinen Mais essenden Menschen und einzelne Epidemien, wie die erwähnte unter den deutschen Kriegsgefangenen in Ägypten, sich nicht auf diese Weise erklären lassen, glaubten einige Pathologen zur Annahme eines toxischen Stoffes oder eines infektiösen Agens genötigt zu sein. So nahmen DE GIAXA und HILL an, daß Kolibazillen im maishaltigen Verdauungsbrei giftige Eigenschaften annehmen können. TIZZONI dachte an Streptobazillen. Auch MAC NEAL fand bei Pellagrösen eine abnorme Darmflora.

Selbstverständlich kann in dem bunten Bilde der Nährschäden die Wirksam-



keit von Keimen, welche in dem veränderten Chemismus und Metabolismus einen günstigen Boden finden, nicht ausschließen.

Ein einfaches typisches Beispiel ist die Xerophthalmie der Mäuse, welche beim Fehlen fettlöslicher Vitamine entsteht, aber nicht eintritt oder wieder verschwindet, wenn die Maus sehr reinlich gehalten wird oder die Augen mit Borwasser gewaschen werden, so daß dem in den kranken Säften des falsch ernährten Tieres gut gedeihenden Xerose-Bazillus der Nährboden wieder verschlechtert wird. Andererseits weicht aber die Xerophthalmie auch ohne hygienische Maßnahmen und ohne Augenpflege der Darreichung von Dorschlebertran. Auch die nicht so seltene Augenxerose der Kinder kann durch Ernährung mit entrahmter Milch hervorgerufen, durch Stallmilch wieder geheilt werden.

Für die Beurteilung von Krankheitsbildern, bei deren Entstehung Nährschaden und Infektion zusammenwirken können, sind noch einige weitere Beobachtungen von Bedeutung:

Chittendon & Underhill ernährten 1917 Hunde mit gekochten Erbsen, Maismehl und Baumwollöl und konnten bei diesen einen pellagraähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen, nämlich Magendarmkatarrhe, eitrige fieberlose Komatitis, Haarausfall an der Schnauze und an den Pfoten.

Wahrscheinlich ist die spontan entstehende, in Nordamerika als „Schwarze Zunge der Hunde“ bekannte, nicht ansteckende Krankheit ein und dasselbe Leiden. In Deutschland ist schon 1852 von Hofer und eingehender von Kletthal 1899 ein ähnliches Krankheitsbild als Typhus der Hunde beschrieben worden, später auch in Frankreich von Ben Danon. Bei der letzteren fand Lucet Spirochäten. Die Krankheit tritt in warmen Ländern oder zur warmen Jahreszeit auf und befällt nur ganz verwahrloste Hunde, weicht aber sicher und ausschließlich einer Fütterung mit Eiern, Milch und frischem Fleisch. Cary, Saunders und andere halten sie daher für einen Nährschaden, bei welchem das Hinzutreten einer infektiösen Schädlichkeit nicht auszuschließen sei.

Die Möglichkeit einer Sekundärinfektion mit gewöhnlichen Saprophyten, welche jedoch pathogene Eigenschaften erlangt haben und Toxine absondern, kann, wenigstens in schweren Fällen, nicht geleugnet werden. Änderungen in der Darmflora können hierbei eine Rolle spielen (Jobling & Lloyd Arnold). Nicht wenige Autoren legen ihr großes Gewicht bei, nicht nur für die Pellagra (de Giaxa & Hill, Tizzoni u. a.), sondern auch für andere durch Nährschäden-Krankheiten, wie Skorbut, Beriberi, besonders Schiffsberiberi d. i. eine noch schlecht abgegrenzte teils polyneuritische, teils skorbutische Beriberi-Form.

Es kehren trotz aller Verschiedenheit in der Beurteilung der Ergebnisse ihrer Beobachtungen und Versuche die meisten Autoren, wenigstens die italienischen, immer wieder zur Maistheorie zurück, denn diese findet, wie Terni betont, im praktischen Leben immer wieder ihre Bestätigung und ist auch auf die gewiß nicht kleine Zahl seltener und schwer zu deutender Fälle anwendbar.

In der überaus reichen englisch-amerikanischen Literatur dagegen schwanken die Forscher zwischen der Annahme eines Nährschadens und einer Infektion hin und her.

Manches Symptom, der degenerative und nicht entzündliche Charakter der pellagrösen Veränderungen besonders im Nervensystem, die rhythmische Wiederkehr der Krankheitserscheinungen würde sich durch die Annahme von Protozoen als Krankheitsursache leichter erklären lassen. Bis jetzt fehlt aber einer solchen Hypothese jede parasitologische Unterlage. Für die Übertragung durch *Simulium* ließ sich trotz zahlreicher Versuche in Nordamerika kein Anhaltspunkt finden. Schon das überraschend schnelle Verschwinden der Pellagra aus den weiten endemischen Krankheitsherden in der Lombardei und Venetien widerspricht der geistreichen Annahme Sambons. Die Pflanzen- und Tierwelt hat dort sich nicht im geringsten geändert.

Eine vermittelnde Stellung nehmen die Autoren ein, welche die Pellagra überhaupt nicht für einen reinen und selbständigen Krankheitsbegriff halten, sondern für eine vielgestaltige und verworrene Summe von Krankheitserscheinungen, die

durch verschiedene Umstände in ihrem Auftreten beeinflußt werden können (vgl. die kritische Literaturübersicht von Bigland 1914).

Auch die wissenschaftlichen Theorien haben ja einen persönlichen und unbeständigen Charakter, keiner besitzt dauernde Gültigkeit, am wenigsten in der Medizin, wo die Anschauungen dauernd im Flusse sind.

Verlauf und Krankheitserscheinungen.

Frapolli teilt den Verlauf der Pellagra ein in ein Stadium initiatum, confirmatum und desperatum. Strambio bemerkt mit Recht, daß das Krankheitsbild in Wirklichkeit weder bestimmte Perioden noch eine regelmäßige Reihenfolge von Erscheinungen zeigt, sondern daß die Symptome nur von der Wiederkehr der Krankheitsursachen abhängen und davon weniger in ihrer Zahl als in ihrer Schwere und Dauer beeinflußt werden. Er stellt ein Stadium intermittens, remittens und continuum auf. Die Intermissionen und Remissionen kommen besonders dadurch zustande, daß im Frühling im Gegensatz zu den vorhergegangenen Wintermonaten die Krankheit in größter Heftigkeit aufflackert. Nach Lombroso würde diese Erscheinung darauf beruhen, daß der Mais im Laufe des Winters durch die Feuchtigkeit seiner Lagerplätze immer mehr verdirbt, nach de Giaxa darauf, daß die Lage des Landmanns im Winter in ökonomischer Beziehung immer schlechter wird und er sich immer einseitiger von Polenta und Maisbrot ernährt, da die Arbeitsgelegenheit fehlt und die Geldmittel zur Beschaffung anderer Nahrungsmittel nach und nach aufgezehrt werden. Geschwächt und heruntergekommen müssen dann die Bauern mit den mühsamen Frühlingsarbeiten beginnen. Nach Sambon würde hierfür die Entwicklung des Krankheitserregers bzw. seines Überträgers von Bedeutung sein.

Als Vorboten stellen sich dann im Frühjahr trübe Gemütsstimmung, Lustlosigkeit, allgemeines Schwächegefühl, unbestimmte Schmerzen in der Wirbelsäule, Sodbrennen, saures Aufstoßen, Heißhunger u. dgl. ein. Jahrelang können diese Erscheinungen wiederkehren, bis unter den ersten Sonnenstrahlen eines neuen Frühlings das Pellagraerythem erscheint und damit die für die Krankheit charakteristischen Hautveränderungen, die Störungen von seiten des Magens, Darmkanals und des Nervensystems unverkennbar zutage treten.

Der klinische Verlauf eines solchen Frühlingsanfalls — Anfälle im Herbst sind selten — ist dann meistens folgender. Wenn sich der Kranke dauernd den Sonnenstrahlen aussetzt, so wird die Haut der Hände, des Halses und der Brust trocken, glatt und glänzend, dabei rötet sie sich und wird dunkel pigmentiert. Später springt sie auf und schilfert ab. Der Ausbruch des Erythems ist von Brennen begleitet. Oft steigert sich das Erythem zu einer bullösen Dermatitis.

Hierzu gesellt sich sehr bald Brennen im Magen und ein inneres Hitzegefühl, welches unstillbaren Durst hervorruft. Die Mundschleimhaut wird entzündet und gerötet, die Zunge rissig, manchmal geschwürig, ein widerlicher, durch keine Speise verwischbarer Geschmack belästigt den Kranken.

Die Verdauung wird träge und ist von Leibschmerzen begleitet, der Leib ist aufgetrieben, erst nach reichlichen Blähungen erfolgt weicher Stuhlgang und Durchfall. Der Schlaf ist schlecht, gestört durch Träume und Alpdrücken. Hierzu kommen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Der Gang wird schwankend und ungleichmäßig. Trotz geradezu gefräßigen Hungers und massiger Nahrungsaufnahme magert der Kranke immer mehr ab. Und wenn er dieses Stadium erreicht hat, fühlt sich der Kranke am Ende seiner Kräfte und beginnt das Bett zu hüten oder verfällt in einen psychischen Erregungszustand, welcher zu Delirien, Verwirrtheit und triebartiger Unruhe führt.



Klinische Formen. EDM. J. WOOD (1912) und später (1918) GOLDBERGER, WHEELER & SEIDENSTRICKER äußerten die Ansicht, daß es zwei ätiologisch verschiedene, allerdings verwandte und gewöhnlich zusammentreffende Formen der Pellagra gäbe, eine Pellagra mit subjektiven und viszeralen Krankheitserscheinungen und eine *P. cutanea*, bei welcher letztere fehlen oder nur schwach ausgeprägt sind. Nach längerer Dauer kann die eine Form von der anderen überlagert werden, wodurch sich Fälle mit verspäteter Beteiligung der Haut erklären (FRAZER). Beide Formen sollen zwar auf Nährschäden beruhen, die ersten aber durch falsch zusammengesetzte Ernährung und schlechten Stoffwechsel, die zweite durch ein in der Nahrung vorhandenes Toxin oder einen spezifischen schädlichen, in den Säften vorhandenen Stoff, so z. B. bei Säuglingen, hervorgerufen werden. SULLIVAN, STANTON & DAWSON haben 1921 bei der viszeralen Form mehr Abweichungen vom normalen Harnbefunde angetroffen als bei der kutanen Form. Wenn, wie es meistens der Fall ist, beide Formen zusammentreffen, so können nach diesen Autoren nicht die Erscheinungen des Ausfalls der Aminosäuren allein, sondern der ganzen Gruppe der in Frage kommenden Stoffe das Krankheitsbild beherrschen. RUBINATO & BERTELLI haben Pellagra-Fälle mit den Symptomen der ADDISON'schen Krankheit beschrieben. Es bleibt eine offene Frage, ob hier eine wirkliche Komplikation vorlag.

Die einzelnen Krankheitserscheinungen.

1. Hautdecken. Die Veränderungen der äußeren Haut können einen akutentzündlichen Charakter tragen, wirkliche Dermatitiden sein, oder, wenn sie bereits weiter vorgeschritten sind, in Atrophie und Verlust der Elastizität bestehen, so daß sich die Haut in Runzeln und Falten zusammenlegt. Sie verlaufen meistens symmetrisch, gehen selten über die unbedeckt getragenen Stellen hinaus und schwanken von einer einfachen Hyperämie der Papillarschicht bis zu einem exsudativen, serösen oder purulenten oder auch später chronischen und trockenen Erythem von rötlichem Bronzeton und allgemeiner Keratosis. Vielleicht noch mehr pathognomisch als das Erythem der Hände usw. sind die Veränderungen des Lippen- und Zungenepithels, denn sie entwickeln sich unabhängig vom Einflusse der Sonnenstrahlen und sonstigen äußeren Reizen im Zusammenhang mit der Erkrankung des Magendarmkanals.

Wenn die Sonnenstrahlen auch mehr als irgendein anderer äußerer Einfluß den Zustand der Haut beeinflussen, so können die pellagrösen Hauterscheinungen jedoch ebenfalls an den Füßen von Menschen auftreten, welche stets Strümpfe und Schuhe tragen oder an anderen bedeckten Körperstellen. Vielleicht spielt die Wärme eine noch größere Rolle dabei als die bloßen Strahlen, denn in den ersten Frühlingswochen sind die Hautveränderungen viel weniger ausgeprägt. Jucken und Hitzgefühl können diese begleiten, aber auch fehlen. Mit dem Wechsel der Jahreszeit bessern sie sich nach und nach und heilen schließlich unter starker Abschuppung. Die Nägel an den Fingern und Zehen zeigen dieselben Veränderungen wie bei chronischem Ekzem u. dgl.

Die meisten Autoren sehen die Hauterscheinungen als die ersten Äußerungen der Pellagra an. In Wirklichkeit aber kommt es ebenso oft vor, daß Übelkeit, Erbrechen und sonstige Verdauungsstörungen die Erkrankung einleiten.

MERK nennt wie die meisten Autoren das Pellagraexanthem ein Erythem, verwandt den toxischen Erythemen, und lehnt jede andere Bezeichnung ab. Die einzelnen Bestandteile können rasch vergängliche flache Flecken sein, meistens jedoch wölben sie die Haut vor und zeigen dann zum Rot des Erythems eine eigentümliche Beimengung livider Bläue. Nach einigen Tagen beginnt die Abschilferung, und zwar im Gesicht oder am Halse, oft aber auch an Hand- und Fußrücken so stark, daß man sie als eine Hyperkeratose bezeichnen kann, welche das Bild des Erythems

zurückdrängt und während der ganzen Zeit des Bestandes das Bild des Pellagraausschlages beherrscht. Die gewöhnlichen Sitze sind Hand- und Fußrücken, Gesicht und Hals, an letzterem oft in Form der sog. Casál'schen Halsbandes mit Sternalfortsatz. Bei atypischer Lokalisation findet man nach Merck und Deiaco das Erythem auch an den äußeren Genitalien, an der Achselfalte und in den Achselhöhlen, an der Streckseite des Oberarms und Ellenbogens, auf den Schultern. den Knien und Unterschenkeln und am Hodensack.

Das Erythem kann im Laufe seiner Entwicklung auch bullöse und pustulöse Formen hervorbringen (Pemphigus pellagrosus). Die den Schluß bildende Abschuppung hält sich am längsten und hartnäckigsten an den Rändern mancher Erythemherde als „hyperkeratotische Zone" (Merk).

Mense spricht die Vermutung aus, daß manche atypische Lokalisationen, z. B. das Halsband, auf einer gleichzeitig vorhandenen seborrhoischen Anlage beruhen.

Hill fand, daß der Speichel der Kranken auf der eigenen Haut, jedoch nicht auf fremder, Dermatitis hervorruft, Mense fand den Speichel Pellagröser außerhalb der Exazerbationen durchschnittlich ärmer an Rhodankalium als bei Gesunden.

2. Geschlechtsteile. Obschon meistens bedeckt, werden auch sie häufig von Erythem befallen. In vorgeschrittenen Fällen sinkt meistens die Potenz. In den Krankengeschichten pellagröser Frauen ist vielfach Amenorrhoe, Metrorrhagie und Entzündung des Uterus und seiner Anhänger die Rede, jedoch sind diese nur gelegentliche Begleitkrankheiten. Brustkinder pellagröser Mütter erkranken ebenfalls (Lustberg & Birchett).

3. Verdauungswege. Bald ist der Magen, bald der Darmkanal stärker beteiligt. Man findet Magenerweiterung, Pyrosis, Magenschmerzen, Störungen im Chemismus des Magensaftes wie Achlorhydrie, heftigen Durst, Heißhunger, aber auch Appetitlosigkeit, mit Verstopfungen abwechselnde Durchfälle, Kollern in den Därmen, Aufgetriebenheit des Leibes u. dgl. Die Zunge ist rissig und teilweise des Epithels beraubt. Die Kranken klagen oft über salzigen Geschmack im Munde; häufig besteht starker Speichelfluß.

Der Urin ist gewöhnlich normal, aber im Verhältnis zur kümmerlichen Ernährung und den gastrointestinalen Störungen von niedrigem spezifischem Gewicht, schwach saurer Reaktion, arm an Harnstoff und Kochsalz und enthält oft Eiweiß in geringen Mengen und Azeton. Epithel der Nierenkanälchen, Zylinder, alles Veränderungen, die auf eine chronische parenchymatöse Nephritis hindeuten, sind ein seltener Befund, meistens nur in veralteten und weit vorgeschrittenen Fällen. Ab und zu werden große Mengen Kochsalz ausgeschieden.

Der Stoffwechsel bei Pellagrakranken ergibt bei älteren chronischen Fällen nach Nicolaidi und Grillo ein leichtes Defizit an Salzen, bei Kranken mit schweren akuten Erscheinungen einen durch Mehrausscheidung entstehenden bedeutenden Verlust wichtiger Bestandteile der Nahrung (Stickstoff, Phosphor, Kalk usw.). welcher besonders durch den Kot vor sich geht, nicht durch den Harn.

4. Blutbefund. Die Zahl der roten Blutkörperchen ist gewöhnlich etwas vermindert und damit auch der Hämoglobingehalt. Die Form der Erythrozyten ist fast immer normal, ab und zu findet man Mikrozyten, noch seltener Myelozyten. Sehr häufig sieht man eine Mononukleose. Eine leichte Leukozytose ist die Regel wenigstens wenn Komplikationen vorliegen. In solchen Fällen zeigt das Blutbild im Gegenteil eine Vermehrung der polymorphkernigen Bestandteile.

5. Nervensystem. Die Beteiligung der motorischen Nerven gibt sich in Muskelschwäche und Lähmungen kund, besonders der Beine, in Reizerscheinungen der Muskulatur der Gliedmaßen, des Kopfes, welche einen krampfartigen Charakter tragen und an Epilepsie erinnern können, aber andererseits den Gang zu einem spastischen oder spastisch-paralytischen machen, dem die häufig auftretenden Kontrakturen, besonders der Flexoren einen eigenartigen Stempel aufdrücken. Es treten nach und nach deutlicher werdende Koordinationsstörungen mit Romberg'schem



Symptom und Ataxie auf, sowie sehr häufig allgemeines und Intentionszittern besonders der oberen Extremitäten. Wirkliche Konvulsionen sind seltener.

Im sensiblen Nervensystem äußern sich die krankhaften Veränderungen besonders in Parästhesien verschiedener Art. Jucken und Brennen in der Haut wird selten vermißt und kann einen solchen Grad erreichen, daß die verzweifelten Kranken den Tod im kühlen Wasser suchen. Außer Nacken- und Kopfschmerzen treten noch Neuralgien besonders der Interkostalnerven auf. Schmerzen in den Unterleibs- und Geschlechtsorganen und eine auffällige Druckempfindlichkeit des mittleren Teiles der Wirbelsäule. Das Verhalten des Haut- und Muskelsinnes sowie der Reflexe ist verschieden. Das von NEUSSER beschriebene, auch CHVOSTEK'sches Symptom genannte, in mechanischer Erregbarkeit des N. facialis bestehende Phänomen scheint kein beweiskräftiges diagnostisches Hilfsmittel zu sein (STIEFLER). Die Hautreflexe sind meistens normal, die Sehnenreflexe dagegen verstärkt. Es können anästhetische Zonen in der Haut auftreten. Die elektrische Erregbarkeit der allmählich atrophisch werdenden Muskulatur ist verschieden (LOMBROSO). Von den Sinnesorganen leiden besonders die Augen. Veränderungen in der Netzhaut, Linsentrübungen, Lichtscheu, Doppelsehen sind nichts Seltenes. Geschmack und Geruch sind gestört und abgestumpft, die einzelnen Speisen werden schwer unterschieden und vielfach alle als salzig empfunden. Die Psyche bleibt nicht unbeeinflußt. Änderung des Charakters, Gedächtnisschwäche und Schwerfälligkeit im Denken gehören zu den Anfangserscheinungen. In ganz leichten und chronisch verlaufenden Fällen können sie die einzigen psychischen Symptome bilden. Sinnestäuschungen und Zwangsvorstellungen quälen den Kranken und treiben ihn manchmal zum Selbstmord oder zu plötzlichen Gewalttätigkeiten. Sithophobie und hartnäckige Nahrungsverweigerung ist nichts Seltenes. Die Zurechnungsfähigkeit wird, was von großer gerichtlich-medizinischer Bedeutung ist, vermindert. Bald treten bei den sich matt und angegriffen fühlenden Kranken Depressionserscheinungen auf, ferner hypochondrische und melancholische Verstimmungen mit Zwangsvorstellungen, welche gelegentlich maniakalischen Anfällen Platz machen oder in tiefen Stupor übergehen können.

Sonstige Symptome sind besonders zu Beginn der Erkrankung eine leichte Temperatursteigerung um wenige Zehntel eines Grades, welche vorübergehend und wechselnd auftritt. Der Puls ist schwach, die Herzdämpfung verkleinert, die Herztöne sind dumpf und tief. Das Zahnfleisch wird oft leicht skorbutisch. Die Haare ergrauen früh, die Zähne werden kariös und fallen aus und frühzeitig eintretende Arteriosklerose, Arcus senilis, Runzeln und Falten im Gesicht bewirken es, daß der Pellagrakranke vorzeitig einen greisenhaften Eindruck macht.

Im vorgeschrittenen Stadium kommt hierzu noch Anämie, Abmagerung bis zu schwerer marastischer Kachexie, Hautgeschwüre, Druckbrand und Sphinkterenlähmung, so daß das nur im Frühstadium abwendbare Ende des hilflosen, gelähmten, Stuhl und Urin unter sich lassenden Kranken an den Ausgang der Paralyse oder Schlafkrankheit erinnert. Meistens führt eine interkurrierende Krankheit den Tod herbei, nicht selten der sog. Pellagratyphus mit Temperaturen von 38,5—40° C (BELMONDO), Delirien, Benommenheit und Durchfällen, welcher wahrscheinlich durch eine Virulenzsteigerung der Kolibazillen verursacht wird. Seine Dauer ist meistens 1—2 Wochen.

Die Dauer der Krankheit ist sehr verschieden. Es kommen Abortivfälle vor, welche infolge von Verbesserung der hygienischen und ökonomischen Verhältnisse und der Nahrung in kurzer Zeit ausheilen. Für gewöhnlich ist der Verlauf chronisch und stetig fortschreitend. Rückfälle und Schwankungen von verschiedener Intensität sind sehr häufig. In höchstens 10 % der Fälle kommen sie nicht zur Entwicklung, und der Kranke bleibt nach dem ersten Anfalle gesund. Die Krankheit kann sich 10, ja

15 Jahre und länger hinziehen, aber auch in kürzerer Zeit, 1—2 Jahren und weniger, mit dem Tode enden. Von Anfang an akut verlaufende und in wenigen Wochen oder Monaten tödlich ablaufende Fälle beschreibt Wood. In Nordamerika scheint überhaupt der Gang der Erscheinungen ein rascherer zu sein, als in Italien oder Rumänien (Lavinder), wo in den ersten zwei Jahren noch nicht 50% der Kranken mit dem Tode abgehen.

Die Veranlagung zur Erkrankung ist bei beiden Geschlechtern gleich. Kinder erkranken zwar selten, aber selbst Säuglinge an der Mutterbrust sind nicht ganz sicher vor Pellagra. Landarbeiter werden am häufigsten befallen, Hirten seltener (Bouchard). In Amerika sind nach Randolph die Weißen empfindlicher als die Schwarzen, Alkoholiker am meisten. (Vgl. hierzu auch die Bemerkungen über die Ätiologie S. 791) Nicht wenige nordamerikanische Beobachter halten die Pellagra der Kinder für häufiger, als gewöhnlich angenommen wird. Nach Eindringen soll die Krankheit überhaupt im Kindesalter ihren Anfang nehmen und zwar mit leichten oft unbeachtet bleibenden Anfällen in Form von undeutlichen Hauterscheinungen. Die Bräunung des Gesichtes und der unbedeckten Körperteile wird leicht als Sonnenbrand gedeutet. Die Verdauungsbeschwerden, Durchfall oder Verstopfung sind oft ganz unbedeutend. Wenn dann die gerötete und gebräunte Haut sich wieder aufhellt und das Kind sich wieder wohl fühlt, so scheint alles überstanden zu sein. Aber die Erscheinungen kehren schubweise oder alljährlich wieder, um mit den Heranwachsen immer ernster zu werden (Weston, Greil, Knowll, Snyder, Franchetti, Box).

Pathologische Anatomie.

Von den mannigfachen pathologisch-anatomischen Veränderungen hat die Pellagra einen großen Teil mit anderen chronischen und erschöpfenden Krankheiten gemeinsam. Nach den Studien der Kommission von Illinois beruhen die Veränderungen in der Haut auf angioneurotischen Störungen. Man findet besonders Infiltration der Papillarschicht der Haut mit Ödem des Bindegewebes. Das Rete Malpighi ist mit embryonalen Zellen infiltriert, aber sonst normal. Auch das Stratum granulosum ist unverändert, nur die Hornschicht verdickt mit einem gewissen Grade von Parakeratose. Das pathologische Pellagrapigment unterscheidet sich jedoch nicht vom Melanin (Babès). Die welken und rauhen Hautdecken mit ihrer Atrophie der Epidermis und das Rete Malpighi könnten auch von anderen chronischen Dermatosen herrühren, den Schwund des Fettpolsters und der Muskulatur wie bei anderen schweren Kachexien zeigt auch die Pellagraleiche. Die Knochen sind selbst bei jugendlichen Individuen brüchig. Dekubitus sehr häufig.

Dasselbe gilt von den inneren Organen. Der Herz erscheint schlaff und verkleinert, ist sehr oft in braune Atrophie verfallen, die von fettiger Entartung der Muskelfasern begleitet sein kann. Dieselbe senile Pigmentanhäufung ist in den großen Unterleibsdrüsen und im Zentralnervensystem zu finden. Nicht selten entspricht ihr eine Arteriosklerose, besonders der Aorta, und hyaline Entartung der kleinsten Arterien, besonders in der Milz.

Atrophie der Leber infolge von Zirrhose wird bei 77% der pellagrösen Geisteskranken gefunden, oft ist diese aber auch vergrößert und verfettet. Milz und Nieren sind ebenfalls häufig zirrhotisch verkleinert oder fettig degeneriert. Die Muskularis der Darmwand ist atrophisch, die Schleimhaut dagegen hyperämisch und manchmal ulzeriert, besonders in den unteren Darmabschnitten. Mills fand hämorrhagische Kolitis, ähnlich der bei Vergiftung mit Colchicum autumnale.

Zeigen diese Veränderungen der Haut und Eingeweide schon die Neigung der pellagrösen Schädigung zu einer bestimmten Lokalisierung, so tritt diese noch deut-



licher im Nervensystem zutage. Atrophie des Großhirns besonders der Rindensubstanz kommt vor, auch Erweiterung der Ventrikel.

Verga hat besonders auf die häufig beobachtete Erweichung der inneren Teile des Gehirns aufmerksam gemacht, besonders des Fornix tricuspidalis und der Crura fornicis. Kleinhirn und verlängertes Mark sind der Sitz einer schleichenden Leptomeningitis, welche zu Verdickungen und selbst zu Verknöcherung der Hirnhaut führen kann. Subarachnoidale Blutungen sind nicht selten. Die wichtigste und wesentlichste Veränderung besteht aber, wie Sambon sagt, in einer perivaskulären Rundzelleninfiltration, ähnlich der bei Schlafkrankheit. Nebenher geht eine starke Pigmentierung und Entartung der nervösen Elemente, welche hypertrophisch oder atrophisch sein und ihre Ausläufer verlieren oder geschädigt zeigen können (Grimaldi).

Castellani fand in seinen Fällen eine Zunahme der Neuroglia, aber ohne zellige Infiltration der grauen oder weißen Substanz und ohne irgendein Anzeichen frischer Entzündung. Die Zellen der Hirnrinde waren stellenweise degeneriert, gequollen und zerfallen. Auch die Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn waren entartet. Mott stellte fest, daß die diese Zellen umgebenden Fasern unverändert sein können, während die die Zellen durchquerenden verschwunden sind.

Nach Tonnini, Tuczek, Belmondo sind im Rückenmark besonders die Hinterstränge und Hinterseitenstränge Sitz einer symmetrischen Sklerose, an welcher in den Fällen von Sandwith auch die hinteren Wurzeln teilnahmen. Tuczek sieht daher die Pellagra als eine kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarkes an, die auf Intoxikation und in die Rückenmarksveränderungen bei Ergotismus und Lathyrismus (s. S. 828) ihr Seitenstück hat.

Belmondo bestätigte die Befunde Tuczek's an größerem Material und stellte in akuten Fällen eine wirkliche Meningomyelitis fest, von den chronischen Veränderungen kehren in seinen Fällen besonders wieder die Entartungen in den gekreuzten Pyramidensträngen und weniger oft in den Goll'schen Strängen. Am ausgeprägtesten sind diese Veränderungen in den Seitensträngen in ihrem mittleren und unteren Drittel.

Aus den eingehenden Untersuchungen Kozowsky's an bessarabischen Pellagraleichen geht besonders hervor, daß Gehirn und Rückenmark stets mäßig sklerosiert sind und in chronischen Fällen die Hirnrinde atrophisch ist. Dabei sind die Nervenzellen in Gehirn und Rückenmark pigmentiert, die tigroide Substanz ist vielfach zerfallen, das Chromatin besonders aus der Umgebung der Kerne verschwunden, der Zelleib homogen, strukturlos und vakuolisiert. Die Zellen selbst sind geschrumpft. Die Neuroglia läßt einen großen Kernreichtum und Faserwucherung erkennen.

Die Zerebrospinalflüssigkeit steht unter mittlerem Druck, ihr spezifisches Gewicht ist 1004—1007, ihre Reaktion alkalisch, enthält Eiweiß und Buttersäure und reduziert Kupfersulfat. Der Zellengehalt ist schwankend, nach Hindman (bei Castellani & Chalmers etwa 35 auf den Kubikmillimeter, das sind 36,3 % auf kleine Lymphozyten, 18,6 % polymorphkernige, 19,2 % große mononukleäre Leukozyten, 7 % Plasmazellen, 5,1 % Lymphozyten. Der Liquor ist keimfrei, Einspritzungen bleiben bei Meerschweinchen ohne Ergebnis.

Die peripheren Nerven werden bald degeneriert (Déjerine), bald normal befunden (Raymond, Tuczek).

Auf eine chemische Veränderung des Nervengewebes weist auch die Beobachtung von Vassale hin, daß die erkrankten Fasern schon ehe sie eine morphologische Beeinflussung durch den Krankheitsprozeß erkennen lassen, sich gegen Farbstoffe anders verhalten, als gesunde.

Die Pathologen der rumänischen Schule mit Babès an der Spitze haben sich besonders um die pathologische Anatomie der Pellagra verdient gemacht. Mit ihnen fassen wir die Befunde kurz zusammen, wie folgt: Degeneration und Substanzver-



luste in der Darmschleimhaut, parenchymatöse Nephritis oder Glomerulonephritis mit Anzeichen von chronischer interstitieller Nephritis, ausgedehnte Nekrobiose der Medullarsubstanz der Nebennierenkapseln, auf die Langerhans'schen Inseln beschränkte Veränderungen im Pankreas, Zellularveränderungen und Degenerationen im Rückenmark, Degeneration und Atrophie der Ganglien mit sich daranschließender Sklerose des N. coeliacus und der Intervertebralganglien im Rücken- und Lendenmark.

Differentialdiagnose.

Solange nicht das gesamte Krankheitsbild zur Entwicklung gelangt ist, kann die Diagnose für den unerfahrenen Beobachter sehr schwierig sein. In leichten, sehr chronisch verlaufenden Fällen und in den Zwischenräumen zwischen den Anfällen ist oft nur ein eigentümliches, wortkarges, stumpfsinniges unbeholfenes Wesen, der sogenannte Status pellagrosus vorhanden, welcher an Melancholie erinnert. Bei der wahren Melancholie fehlt jedoch das oben beschriebene nervöse Krankheitsbild, während der Pellagröse nicht das tiefe seelische Verstimmung kundgebende Mienen- und Gebärdenspiel mit der eigentümlichen Haltung der Hände usw. des Melancholikers zeigt. Solange die subjektiven Empfindungen ohne deutliche äußere Symptome vorherrschen, kann die Erkrankung das Bild der Neurasthenie oder Hysterie vortäuschen. Diese Krankheiten sind jedoch mehr bei den bessergestellten und intelligenteren Volksklassen zu finden und unter Berücksichtigung der Lebensverhältnisse des Erkrankten ist die Unterscheidung nicht allzu schwierig. Allerdings sind die Pellagrösen stets geneigt ihren Zustand zu verheimlichen und zu vertuschen und werden bei längerer Untersuchung und fortgesetztem Befragen mißtrauisch. Bei den Erregungszuständen, die der Manie nicht ganz unähnlich sind, vermißt man die Ideenflucht, das ganze Durcheinander der Vorstellungen, die Veränderung in der Persönlichkeit und die Steigerung der Kräfte.

Bei Dementia paralytica treten früh Sprachstörungen auf.

Bei der Diagnosestellung dürfen die gastrointestinalen Störungen nicht außer acht gelassen werden, welche in leichten Fällen sehr wenig ausgeprägt sind und sogar fehlen können. Man muß stets auf das Vorkommen von Speichelfluß, Mundentzündungen, Dyspepsie mit Salzsäuremangel, Durchfall oder ruhrartige Entleerungen abwechselnd mit Verstopfung achten, besonders wenn diese Beschwerden im Frühjahr oder Herbst auftreten. Ausschlaggebend sind gleichzeitig vorhandene Hauterscheinungen. Fehlen solche, so kann man probeweise den Kranken den Sonnenstrahlen aussetzen und dann oft die charakteristische Dermatitis entstehen sehen.

Bei morgendlichen Schwindelanfällen, welche zu den häufigsten und frühesten Krankheitserscheinungen gehören, ist auf den Zusammenhang mit den übrigen Symptomen zu achten. Auch bei der in späteren Stadien auftretenden Myasthenie, dem Muskelzittern, der Reizbarkeit und Melancholie, die sich im Frühjahr und im Herbst steigern, gilt das Zusammentreffen mit den geschilderten Hautveränderungen dem Arzte einen wichtigen Fingerzeig.

Die oben erwähnten vasomotorischen und trophischen Störungen in der Haut könnten zu Verwechslungen mit anderen Hautkrankheiten verleiten. Sambon, Terni, Grigarescu und Galasescu haben nachgewiesen, daß eine deutliche Mononukleose im Blut diese Veränderungen begleitet.

Von anderen Hautkrankheiten kämen für einen sorgfältigen Beobachter, wie Merk in seiner ausgezeichneten Monographie sagt, differentialdiagnostisch nur das Erythema solare, Vitiligo, Ekzem und Erythema exsudativum multiforme Hebrae und nach Mense auch die seborrhoischen Hautveränderungen ernstlich in Betracht.

Die Grenzen des Sonnenerythems und des Pellagraerythems decken sich nicht, ersteres ist meistens viel ausgedehnter, tritt erst einige Zeit nach der Bestrahlung auf, fängt erst später



an zu brennen und Aufenthalt in kühler Luft wirkt lindernd auf die Beschwerden. Das Pellagraerythem hält sich nur grob an die Grenzen der unbekleideten Stellen, Bedeckung verhindert sein Auftreten oder seine Wiederkehr nicht, tritt gleichzeitig auch an bedeckten Körperstellen und auch bei bettlägerigen, also dauernd geschützten Kranken auf. Die Intensität des E. solare ist viel schwächer als die des Pellagraerythems. Ersteres führt nie zu solchen Rhagaden, zu solcher Blasenbildung und so starker Beteiligung des Koriums. Seine Abschuppungsdauer ist viel kürzer.

„Auch das solare Erythem an den Handrücken der Alkoholiker, Kachektiker und Geisteskranken braucht, wenn der weitere Sonnenbrand sofort gemieden wird, bedeutend weniger Zeit, bis die alte Geschmeidigkeit und Glätte wieder eingetreten ist" (MERK).

Die Dauer eines Vitiligo unterscheidet sich deutlich von dem veränderlichen Bilde eines Pellagraerythems, bei dem die Pigmentveränderung zur kälteren Jahreszeit z. B. auf dem Handrücken auf den ersten Blick irreführen könnte.

Von Ekzemen kommen vernünftigerweise nur die in Betracht, welche die typische Lokalisation aufweisen" (MERK). Sie müßten, um verwechselt zu werden, zyklisch verlaufen, sehr scharf abgegrenzt sein, nicht jucken und keine Andeutung eines vesikulösen Stadiums zeigen.

Am schwierigsten ist die Unterscheidung von Erythema exsudativum multiforme s. polymorphum, zumal es auch zu gewissen Jahreszeiten gehäuft auftritt. Scharfe Abgrenzung, kleinlamellöse vielfach rektanguläre Schuppung, die stärkere Braunfärbung kennzeichnen das Pellagraerythem. Schließlich muß die Beteiligung des übrigen Körpers den Ausschlag geben.

Komplikationen kommen besonders mit Malaria, Aussatz, Ankylostomiasis, Syphilis und Skrofulose vor. Der Skorbut ist meistens nur ein Symptom.

Wenn das von GOSIO und PALLADINO vorgeschlagene Verfahren (s. S. 792) sich bewährt, so würde es die Diagnose sehr erleichtern. Gegen seine Zuverlässigkeit sind jedoch Zweifel laut geworden.

Am schwierigsten ist die Unterscheidung von den anderen Intoxikationskrankheiten durch pflanzliche Nahrungsmittel, Ergotismus, Lathyrismus und von der Akrodynie.

Im Gegensatz zum konvulsiven Ergotismus fehlt bei Pellagra meistens das Gefühl des Kribbelns und Ameisenhaufens oder ist nur sehr schwach vorhanden. Das Exanthem ist bei Pellagra ein Erythem, während es bei Ergotismus ein deutlicher Ausschlag ist. Die Krämpfe sind bei letzterer Krankheit viel ausgeprägter und allgemeiner als bei Pellagra.

Beim Lathyrismus (s. S. 828) sind nur Störungen der Sensibilität und Motilität vorhanden.

Bei Akrodynie kann die Röte der Extremitäten dem Pellagraerythem ähneln, sie ist aber weniger stark, betrifft die Beugeseiten ebenso wie die Streckseiten und ist von Ödem begleitet. Die Schmerzen in den Händen und Füßen dehnen sich auch auf die ganzen Gliedmaßen aus und machen bald einer Gefühllosigkeit Platz, die bei Pellagra etwas Außergewöhnliches ist. Die Konvulsionen sind schwächer als bei Pellagra. Endlich tritt bei Akrodynie eine ganz charakteristische Konjunktivitis auf.

Die **Prognose** der Pellagra ist meistens ungünstig, wenn nicht rechtzeitig bei den ersten Anfängen der Krankheit gründlich eingegriffen wird oder diese einen sehr milden Charakter hat. Leichte und frische Fälle heilen in gute gesundheitliche und Ernährungsbedingungen versetzt oft aus, bei schwerer oder veralteter Erkrankung kann aber nur selten oder vorübergehend Genesung oder Besserung erreicht werden. Da noch nach 2—3 Jahren Rückfälle möglich sind, ist bei der Vorhersage des Verlaufs große Vorsicht ratsam. Die Pfleglinge der italienischen Pellagraheime zeigen durchschnittlich in den ersten 2 Jahren eine Sterblichkeit bis zu 50 vom Hundert. Aber nur bei 10 vom Hundert Kranken bleiben die Rückfälle aus und erscheinen die Kranken dauernd geheilt. Besonders hoch ist die Mortalität bei Typho-Pellagra und bei vorgeschriebenen Formen und Krankheit mit stark vermindertem Blutdruck,

ebenso bei Komplikation mit Ankylostomiasis, Tuberkulose und sonstigen erschöpfenden Krankheiten.

Behandlung. Vor allem ist die Ernährung vollständig zu ändern und jeder Maisgenuß zu verbieten. Der Kranke muß den Lebensverhältnissen, in welchen er dahin siecht, entzogen werden, er darf nicht länger in den elenden, oft wie aus Schlamm und Stroh errichteten, feuchten, engen, luft- und lichtlosen Hütten, die leider so vielen Landleuten zum Obdach dienen, wohnen. Zu diesem Zwecke sind in manchen Gegenden die Pellagraheime und Zufluchtskolonien eingerichtet worden, wo die unglücklichen Kranken eine ordentliche Behandlung und Verpflegung genießen können.

Da es kein spezifisches Heilmittel gibt, so werden für gewöhnlich stärkende Mittel verabreicht, besonders Arsenik, Eisen, Jod, Strychnin, Bäder in Salz- oder Süßwasser, kalte Abwaschungen u. dgl.

Für die brennenden Schmerzen gibt man lindernde, besonders kokain- und morphiumhaltige Salben und kühle Umschläge. Die Beschwerden von seiten des Magendarmkanals und Nervensystems werden symptomatisch behandelt.

BABÈS, VASILIU & GHEORGHUS haben in der neuesten Zeit das Atoxyl empfohlen, welches nach ihrer Ansicht spezifische Wirkung besitzt. Die Einzeldosis ist 0,1 g subkutan in Zwischenräumen von 7 Tagen bis zu einer Gesamtmenge von 1 g. KING & CROWELL rühmen die Erfolge von Salvarsan, CRANSTON fand es wirkungslos.

Viele amerikanische Autoren rühmen ihre Erfolge mit Salvarsan und Neosalvarsan, welche gewiß den übrigen Arsenikverbindungen überlegen sind. Man kann mit diesen Mitteln die Kur einleiten und dann andere Arsenikalien verwenden, von denen weder das Natrium kakodylicum noch die FOWLER'sche Lösung ihren Wert verloren haben. Die Behandlung muß monatelang mit gewissen Unterbrechungen festgesetzt und vor den alljährlich zu erwartenden Anfällen wieder aufgenommen werden.

BOSCOLO-BRAGADIN wendet Silbersalze an, BEVERLEY-TUCKER zur Beeinflussung der Nieren Urotropin, LAW hat von Yoghurt Erfolg gesehen.

BABÈS empfiehlt in Verbindung mit SION ebenfalls das Strychnin (2 mal täglich 1 Milligramm). Mehr symptomatisch wirken die Abreibungen mit Salzwasser, die Salbenbehandlung und juckenlindernden Mittel, wie Karbol, Menthol u. a., gegen den Schwindel die Tinctura Cocculi (LOMBROSO), gegen die Durchfälle Airol (CERATO). Elektrizität, Massage und Hydrotherapie werden gegen die nervösen Erscheinungen angewandt. HILL empfiehlt Bluttransfusion, ebenso POLLOCK und CURTIS.

NICOLAIDI arbeitet seit 1909 mit einem mit an Mineralsalzen angereicherten Pferdeserum, welches künstlich radioaktiv gemacht worden ist; ebenso GRILLO und MAJ. Schon nach einigen Injektionen sollen sich alle Erscheinungen bessern und nach zehn bis zwölf ganz verschwinden. Rückfälle sollen fast nie vorkommen.

Neuerdings hat STRASSBERG in Rumänien in 16 Fällen die Autoserotherapie angewandt (10—17 Kubikzentimeter Eigenserums subkutan oder intramuskulär). Die Behandlung wird 3—6 mal mit 3—10 tägigen Zwischenräumen wiederholt. In acht Fällen soll Heilung, in den übrigen bedeutende Besserung erzielt worden sein.

ALESSANDRINI & SCALA verwenden zur Bekämpfung der von ihnen angenommenen Acidosis Natrium citricum.

Prophylaxe. Da die Ätiologie der Krankheit nicht feststeht, so können auch keine zweifellos und allgemein gültigen Verhütungsmaßregeln aufgestellt werden. Immerhin hat die öffentliche Prophylaxe in gesetzlichen Maßregeln zu bestehen, welche der Landbevölkerung die Ernährung mit Weizenbrot, Weizenmehlspeisen, Gemüsen, Milch und Käse erleichtern. Alle nur gegen den verdorbenen Mais gerichtete Maßnahmen haben aber bis heute keine sehr glänzenden Ergebnisse gezeitigt. Gewiß ist es sehr zu empfehlen, daß der Bauer gesunden Mais dem unreifen

oder verschimmelten vorzieht, welch letzterer am besten nur zur Herstellung von denaturiertem Spiritus verwendet wird. In Italien haben immerhin seit 1878 Regierung, Provinzial- und Gemeindeverwaltungen und gemeinnützige Gesellschaften der Pellagra entgegengearbeitet. Es sind Trockenschuppen und Darren für Mais, Genossenschaftsbäckereien für Maisbrot, öffentliche ländliche Backöfen zur Herstellung von Weizenbrot zum Selbstkostenpreise, Volksküchen und sogenannte hygienische Speisehäuser entstanden. Die Volksküchen liefern sehr billig große Portionen von Gemüsesuppen, die hygienische Speisehäuser bieten den Kranken eine gesunde und nahrhafte Kost. Nach Ausbruch der Krankheit aber sind das Pellagraheim für Schwerkranke und Arbeiterkolonien für leichtere noch etwas arbeitsfähige Kranke die beste Einrichtung. Als Beispiel seien nur genannt die Kolonien von Udine, Verona und das Asyl für jugendliche Pellagrakranke von Inzago. In Südtirol besteht Pellagraheim in Rovereto.

In Italien hat man beobachtet, daß die Pellagra vor der Industrie zurückweicht und überall milder auftritt, wo ihr durch die obenerwähnten Anstalten vernünftig und ausdauernd entgegengearbeitet wird.

Literatur.

1913 Adler, C., Experimental production of lesions resembling Pellagra. (Bost. med. and surgic. Journ. 27. März.)

1911 Agostini, La pellagra nell' Umbria in rapporto alle nuove vedute sulla patogenesi della Pellagra. XIV Congresso Freniatrico ital., Perugia, maggio.

1893 Derselbe, Über den Chemismus der Verdauung bei den pellagrösen Geisteskranken. Prag. med. Wochenschr. XVIII. Nr. 32.

1902 Derselbe, Infantilismo distrofico e infantilismo mixoedematoso da eredo-pellagra. Rivista di patologia nervosa e mentale.

1914 Albertoni, P. e Tullio, P., L'alimentation maïdique chez l'individu sain et chez le pellagreux. Arch. italiennes de Biol. Mars.

1910 Alessandrini, Nuove ricerche sulla eziologia della pellagra, nota preventiva. Il Policlinico, sez. prat. Nr. 26.

1910 Derselbe, Sulla pellagra in Italia. Osservazioni epidemiologiche. Unione Tipografica Editrice. Torino.

1913 Alessandrini, G. und Scala, A., Contributo nuovo alla Etiologia e Patogenesi della Pellagra. Policlinico, sez. pratica. Nr. 33.

1914 Dieselben, Beitrag zur Ätiologie und Pathogenese der Pellagra. Zeitschr. f. Chemiotherapie u. verwandte Gebiete. Bd. 2. Nr. 2.

1913 Alessandrini, G., Giannelli, A., Fileni, E., La pellagra nella provincia di Roma. Policlinico Sez. pratica. Agosta 24.

1914 Dieselben, Ibid. Annali d'Igiene sperimentale.

1914 Alliton, W. L., Report of cases of Pellagra. Texas State Journ. of Med. July. Vol. 10. Nr. 3.

1919 Derselbe, Il granoturco e la pellagra. Riv. pellagrol. ital. Genn. March.

1911 Alpago-Novello, Discussioni pellagrologiche. L'Adriatico, Jan. und Febr.

1894 Derselbe, Osservazioni antropologico-cliniche sui pellagrosi. Riv. Venet. di sc. med. XI. Nr. 6. S. 529.

1835 Alibert, Monographie des Dermatoses ou Précis théorétique et pratique des maladies de la peau. Seconde Édition. Paris.

1885 Annali di Agricultura, La pellagra in Italia. Roma.

1901 Antonini, G., La pellagra ed il prezzo del grano e del mais. Tipografia Bocca. Torino.

1902 Derselbe, La pellagra. Storia, eziologia, patogenesi e profilassi. Hoepli edit. Milano.

1909 Derselbe, La pellagra. Pathologica.

1911 Derselbe, La pellagra in Bessarabia e la relazione del prof. Sambon. Arch. di Antropol. crim. Psich. e Med. leg. Nr. 3.

1911 Derselbe, La riabilitazione della polenta. Riv. Pellagrologica it. Nr. 1.



1902 Antonini e Mariani, Sul potere antitossico del siero di sangue dei pellagrosi guariti. Gazz. med. ital. Aug.
1902 Dieselben, Untersuchungen über die Toxizität des Blutserums bei frischer Pellagra usw. Deutsche derm. Zeitschr. IX. H. 3.
1903 Antonini e Ferrati, R., Sulla tossicità del mais invaso da Penicillium glaucum. Arch. di psichiatria. XXIV.
1906 Arjó, E., El Siglo med. 4. Aug.
1886 Arnould, J., Pellagre, Artikel in Dictionnaire encyclopédique von Dechambre. Paris.
1911 Anderson and Spiller, Pellagra. Amer. Journ. of med. sciences. Nr. 1.
1910 Antonini, Di nuovi orizzonti nell' eziologia della pellagra. Autoriassunti e riviste di medicina interna. Nr. 7. S. 185.
1909 Derselbe, La pellagra in America. Rivista Pellagrologica Ital. Nr. 6.
1909 Derselbe, Assistenza e trattamento dei pellagrosi e degli Alcoolisti. Milano. Vallardi.
1912 Antonini, Gosio, Terni, Tizzoni, Fiorani, Camurri, Communicazioni al V° congresso pellagrologico Italiano.
1909 Audenino, Sull' eziologia della pellagra. IV Congresso Pellagrolocigo italiano. Udine, settembre.
1901 Babès, Arghir, Die Behandlung der Pellagra mit rohem Fleisch. Spitalul. 15.—18. Febr. Ref. Münch. med. Wochenschr. Nr. 22. S. 903.
1900 Babès, V., La pathogénie de la pellagre. Bull. de l'Acad. de méd. 1900. Nr. 31. S. 170; Méd. mod. 1900. Nr. 55; Romania med. Nr. 14.
1911—15 Derselbe, Nouvelles recherches sur la pellagra. Bull. sect. scient. de l'Acad. roumaine. vol. 3.
1923 Derselbe, Observations sur les substances photodynamiques et le pigment dans la pellagre. C. R. Soc. Biol. LXXXVIII. S. 916.
1923 Derselbe, Observations sur certaines lésions de la peau dans la pellagre. Ebenda. S. 919.
1911 Babès, V. et Busila, V., Notes préliminaire sur les réactions dans la pellagra. C. r. Soc. Biol. LXX. S. 662.
1899 Babès und Sion, Die Pellagra. Holder, Wien.
1900 Dieselben, Über die Veränderungen im Nervensystem bei Pellagra. Verh. der Deutschen Path. Ges. 2. Tagung. S. 310.
1901 Dieselben, Die Pellagra. Wien.
1903 Dieselben, Über Pellagra in Rumänien. Wien. med. Presse. Nr. 25, 26.
1907 Babès und Vasiliu, A., Die Atoxylbehandlung der Pellagra. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 28.
1909 Babès, Vasiliu u. Gheorghus, N., Über kombinierte Behandlung der Pellagra mittels Atoxyl und arseniger Säure. Ebenda. Nr. 6.
1914 Babcock, Medico-legal relations of pellagra. South. Med. Journ. oc t1.
1908 Baglioni, Rendiconti della R. Accademia dei Lincei.
1915 Derselbe, Maidismo sperimentale nelle cavie. Ibid.
1888 Baillarger, Analogies des symptômes de la paralysie générale pellagreuse et de la paralysie générale. Ann. méd.-psych. Mars.
1871 Balardini, L., Progressi della questione della pellagra dopo l'anno 1855 in Italia e in Francia etc. Ann. univ. di med. Luglio. S. 70.
1872 Derselbe, Sulla causa della pellagra. Gazz. med. Lomb. Nr. 24.
1873 Derselbe, Contributo all' eziologia della pellagra. Ebenda. Nr. 24. S. 125.
1844 Derselbe, Argomenti e fatti dimonstranti che il granoturco è la vera causa della pellagra, e mezzi atti ad arrestare i progressi di questa malattia endemica nella Lombardia.
1862 Derselbe, Igiene dell' Agricoltore Italiano in relazione specialmente alla pellagra. Società degli Annali Universali.
1895 Balli, Bericht in Annales de Dermatologie und Syphiligraphie. Troisième Série, Tome VI.
1910 Ballner, Pellagra. Das österr. Sanitätswesen. Nr. 17—20.
1906 Balp, Stefano, La pellagra nei riguardi demografici sanitari. Rivista d'Ingegneria Sanitaria.
1913 Bancock, J. W., Pellagra in Egyptian Asylums. South, Med. Journ. Aug. 1.
1914 Derselbe, Le Scuole d'igiene e de edùcazione domestica nella lotta contro la pellagra. Riv. pellagralogica italiana Marzo. Vol. 14, Nr. 2.



1913 BARTHOLOW, P., The Etiology of pellagra. A review of recent theories. New York Med. Journ. Dez. 26.
1914 BARTOU, W. M., The Goldberger diet in pellagra. Washington Med. Ann.
1909 BASS, Journal of the American Medical Association.
1910 Derselbe, A case of pellagra caused by amylophagy resulting from Uncinariasis. Nashville Journ. of med. and surg. July.
1903 BASSI, AGOSTINO, Natura e causa della pellagra. Tipografia Bocca. Torino.
1841 BATEMAN, T., Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von CALMANN, Leipzig.
1915 BEALL, K. H., The epidemiology of pellagra. Texas State Journ. Med. Sept.
1914 BEESON, CH., The thyroid gland in pellagra. Journ. Amer. Med. Assoc. Dec. 12.
1908 BELLAMY, Pellagra. Journ. of the Amer. med. Assoc. I. Nr. 5.
1873 BELLINI, Contributo all' eziologia della pellagra. Gazz. med. Lomb. Nr. 26. S. 201.
1889 BELMONDO, E., Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. Riforma med. Nr. 256.
1890 Derselbe, Le alterazioni anatomiche del midollo nella pellagra e loro rapporto coi fatti clinici. Reggio-Emilia.
1899 Derselbe, Le alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra, e loro rapporto coi fatti clinici. Rivista sperim. di Freniatria.
1839 BEHREND, FRIEDRICH JACOB, Ikonographische Darstellung der nicht-syphilitischen Hautkrankheiten. Mit darauf bezüglichem Texte. Unter Mitwirkung des Herrn Geheimen Obermedizinalrats Prof. Dr. TRÜSTEDT.
1900 BEN-DANON, Sur une affection gastrointestinale adynamique et atermique chez le chien et chez le chat. Rev. Vétérin. Toulouse. Mai. Vol. 57.
1880 BENNATI, Sui pellagrosi curati nell' arcispedale di S. Anna in Ferrara. Il Raccogl. med. 10. Dic.
1902 BENUSSI-BOSSI, Eziologia e patogenesi della pellagra. Tipografia Salesiana. Milano.
1890 BERGER, L., Pellagra. Wiener Klinik. H. 6.
1903 BERTARELLI, E., Der gegenwärtige Stand der Pellagrafrage in Italien. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Ref. XXXIV. Nr. 4/5. S. 104.
1911 Derselbe, Nuove vedute eziologiche e nuove critiche a proposito della pellagra. Gazz. degli Ospedali. Nr. 91.
1912 Derselbe, Osservazioni critiche a proposito del problema eziologico della pellagra. Gazz. d. ospedali e d. Cliniche. Aug. 4. Vol. 33. Nr. 93.
1919 BERTOLINI, G., Localizzazioni pellagrose; Epoca della loro manifestazione. Riv. pellagrot. ital. Marzo. Vol. 19.
1907 BESTA, C., Ricerche sopra alcune proprietà del siero di sangue nella pellagra umana etc. Riv. sperim. di Freniatria. Fasc. 1.
1907 BESTA, CARLO, I tossici pellagrogeni. Rivista Sperimentale di Freniatria.
1909 BEZZOLA, CARLO, Gli effetti dell' alimentazione maidica. Bollettino Società Medico-Chirurgica.
1875 BIFFI, Sull' azione dell' olio di mais guasto. Relazione della commissione nominata del R. Istituto Lombardo di scienze e lettere per esaminare e riferire intorno ai resultati del prof. C. Lombroso. Gazz. med. Ital.-Lomb. Nr. 21, 22.
1920 BIGLAND, A. D., The pellagra between the turkish prisoners of war in Egypt. Lancet. May.
1922 u. 1923 Derselbe, Critical Review of the Literature of Pellagra since 1914. Trop. dis. Bull. July 1922, November 1923.
1912 BILLINGS, F., Pellagra in Illinois. Arch. int. med. Nr. 2.
1902 BINETTI, G., Sulla presenza dell' anchilostoma nei pellagrosi. Gazz. degli osp. e delle clin. Nr. 138.
1915 BIRD, Pellagra. Kentucky Med. Journ. Aug.
1913 BLANDY, A Contrib. to study of pellagra in England. Lancet. Sept. 6.
1915 BLOSSER, R., Some observations incriminating Sugar-cane products as the main cause of pellagra in the South. South. Med. Journ. Jan.
1912 BODENHEIMER, J. M., A family of pellagrins. New Orleans Med. and Surg. Il. Okt. Vol. 65. Nr. 4.
1897 BOMBARDA, MIGUEL, A Pellagra em Portugal, a tetania, a catalespia e a confusão mental. Ref. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. I. H. 1. S. 79.



1915 BOND, H. E., The causation and treatment of pellagra. Journ. trop. Med. and Hyg. Oct. 15.
1879 BONFIGLI, C., Sulla pellagra. Il Raccogl. med. 30. Genn., 10 Aprile.
1889 BONNET, La pellagra chez les aliénés. Ann. méd.-psych. Nr. 3.
1912 BONTURAND, E. D., Terminal states in Pellagra ressembling general paresis. Journ. ment. and new diseases. Nov.
1915 BOOTH, B. H., Pellagra treated with cacodylate of sodium. 16 Cases. South Med. Journ. Aug.
1877 BOUCHARD, M., Expériences rélatives à la production de l'érythème solaire et plus particulièrement de l'érythème pellagreuse. Gaz. méd. de Paris. Nr. 23. S. 284.
1909 BOUDURANT, EUGÈNE D., Pellagra, with report of nine cases. Med. Rec. Aug. 21.
1912 Derselbe, Terminal states in pellagra resembling general paresis with reports of five cases. Il. Nerv. and Ment. Dis. Nov. Nr. 11.
1913 BOX, CH. R., Pellagra. Practitioner. Nr. 6.
1913 BOX, CH. R. und MOTT, F. W., Fatal Pellagra in two English Boys, with the Results of the Pathological Investigation of one base. Trans. Soc. Trop. Med. u. Hyg. Nr. 5.
1914 Derselbe, English pellagra in early childhood. Br. Med. Journ. Aug. 29.
1919—20 BOYD and LELEAN, Report of a comittee of enquiry regarding the prevalence of pellagra among Turkish prisoners of war. Alexandria — also Journ. Roy. Army Med. Corps Dec. 1919. Mar. 1920.
1908 BRAULT, J., La pellagra en Algérie. Gaz. des hôp. S. 519.
1913 Derselbe, Note sur la pellagre en Algérie. Bull. Soc. Path. Exot. Mar. Vol. 6. Nr. 3. S. 198—201.
1907 BRAULT, M. J., Note sur quelques cas de pellagre observés à Alger. Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie. Nr. 8.
1911 BRAVETTA, Localizzazione atipica dell' eritema pellagroso. Boll. della Soc. med. chirurgica di Pavia. Nr. 1.
1915 Derselbe, Vitamine e pellagra. Riv. pellagrol. ital. Maggio.
1914 BREUGLE, D., Pellagra in Minnesota. J. amer. Med. Assoc. Vet. 3.
1915 BREMAND, H. J., Notes on several cases of pellagra. Med. Journ. of Australia. July 17.
1866 BRIERRE DE BOISMONT, Recherches sur le rapports de la pellagre avec l'aliénation mentale. Ann. méd.-psych. VIII. S. 161.
1899 BROCARD, M. et AUBERTIN, J., Un cas de pellagre sporadique. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Nr. 96.
1906 BROWN, Andrew Cassels, Practitioner, May.
1915 BROWNSON, W. C., An unusual condition of the nails in pellagra. South med. Journ. Aug. 1.
1913 BARDIN, JAMES, On the differential blood counts in 3 cases of pellagra. Old dominion Journ. of Med. and Surg. July.
1899 BRUGNOLA, Cristalli di tirosina in un caso di cachessia pellagrosa. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 130.
1870 BRUNET, D., Un cas de pellagre des aliénés. Ann. méd.-psych. Mai. S. 381.
1901 BUTTA, Gazz. degli osp. Nr. 132.
1870 CALMARZA, Memoria sobre la Pelagra. Madrid.
1911 CALLARI, I., Il problema pellagrogenico. La medicina Internazionale.
1869 CAMBIOSI, A., La Pellagra nel paese di Vallenterio. Gazz. med. Lomb. Nr. 28.
1909 CAMURRI, Atti del IV Congresso pellagrologico italiano. Udine.
1910 Derselbe, Pellagra senza mais? Studium. Nr. 10.
1912 CANTLIE, J., Recent investigations on the etiology of Pellagra. Journ. Trop. Med. Hyg. 2. IX.
1880 CAPPI, Sulle manifestazioni cliniche della pellagra nell' agro Cremonese. Ann. univ. di med. Giugno.
1893 CARAROLI, A., L'azione del grano turco guasto e dei suoi estratti. Riforma medica.
1893 Derselbe, Le forme cliniche della pellagra. Ibidem.
1896 Derselbe, Sull' eziologia e la profilassi della pellagra. Giorn. della R. Soc. it. d'igiene. Nr. 7—9.
1901 Derselbe, Storia della pellagra. Archivio internazionale di Medicina e Chirurgica Fasc. 1.
1902 Derselbe, Etiologia della pellagra. Rivista Medica.
1914 CARBONE, D. e CAZZAMALLI, F., Studi sull' eziologia della pellagra. Giorn. della R. Soc. ital. d'Igiene. Genn-Maggio.

1909 CARRAROLI, Intorno all' origine della pellagra. Rivista medico. Nr. 11 e 12.
1921 Mc CARRISON, Studies in deficiency diseases. London.
1911 CARLETTI, Le critiche di L. W. Sambon alle teoria maidica. Gazzetta degli Ospedali e Cliniche. Nr. 52.
1912 CARLETTI, M. v., Le reazioni biologiche nella pellagra. Gazz. osped. clin. Nr. 82.
1920 CARY, Deficiency diseases. Journ. Am. Veterin. Med. Ass. March. Vol. 66.
1762 CASÁL, D. GASPAR, História natural, y medica de el principado de Asturias. Seguida de la descripcion de la enfermedad conocida por el Vulgo con el nombre de Mal de la rosa. (Nach dem Tode des Verfassers herausgegeben von Dr. JUAN JOSEPH GARCIA.)
1869 CASALI, G., Casi di pellagra curati coll' acido arsenioso in campagna senza mutamento d regime. Ann. univ. di med. Ott. S. 155.
1906 CASSALS BROWN, A., Pellagra occuring in England. The Practitioner. Nr. 455.
1919 CASTELLANI et CHALMERS, Manual of tropical Medecine. London, Baillière, Tindall and Cox. S. 1701—1735.
1883 CAVIGNIS, v., La pellagra a Désio. Gazz. med. Ital.-Lomb. Nr. 8—10.
1902 CENI, CARLO, Gli aspergilli nell' etiologia e patogenesi della pellagra. Tipografia Calderini.
1902 Derselbe, Ricerche sul potere riproduttivo e sull' ereditarietà nella Pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. XXVII. S. 94.
1902 Derselbe, Gli aspergilli nell' etiologia e nella patogenesi della Pellagra. Ebenda XXVIII.
1902 Derselbe, L'azione del succo gastro-enterico sulle spore aspergilli. Ebenda.
1903 Derselbe, Über Lokalisation der Aspergillussporen in den Mesenterialdrüsen der Pellagrakranken. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIV. Nr. 11—13.
1903 Derselbe, Localizzazione delle spore aspergillari nelle glandole etc. Riv. spem. di Freniatria. XXIX.
1903 Derselbe, Sulla proprietà patogene di Penicillium glaucum nella etiologia della pellagra. Ebenda XXIX.
1903 Derselbe, Nuove ricerche sullo sviluppo degli aspergilli. Rivista sperimentale di Freniatria.
1904 Derselbe, La proprietà tossiche di alcuni ifomiceti etc. Riv. pallagrol. ital. Nr. 6.
1906 Derselbe, Potere patogene dell' Aspergillus ochraceus etc. Ebenda XXXI. Fasc. 3.
1905 Derselbe, Di una nuova specie di Aspergillus varians etc. Ebenda XXXI. Fasc. 3/4.
1905 Derselbe, Über eine neue Art von Aspergillus varians usw. ZIEGLER's Beiträge z. path. Anat. XXXIX. Nr. 1.
1907 Derselbe, I tossici pellagrogeni.
1908 Derselbe, Sulla periodicità dei penicilli verdi in rapporto colla pellagra. Rivista di Freniatria.
1911 Derselbe, Sulla variabilità tossica delle muffe nelle stagioni dell' anno. Riv. Pellagrologica it. Nr. 2.
1902 CENI e BESTA, C., Principii tossici degli aspergilli fumigatus e flavescens e lorò rapporto colla pellagra. Riv. sperim. di Freniatria. XXVIII.
1902 Dieselben, Über die Toxine von Aspergillus fumigatus und Aspergillus flavescens und deren Beziehungen zur Pellagra. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. XIII. Nr. 23. S. 930.
1903 Dieselben, L'azione degli agenti esterni sopra le spore aspergillari etc. Ebenda XXIX. Fasc. 3.
1903 Dieselben, I penicilli nella etiologia e patogenesi della pellagra. Ebenda Fasc. 4.
1904 Dieselben, La proprietà patogene dell' Aspergillus niger in rapporto alla genesi della pellagra. Ebenda XXX. Fasc. 4.
1905 Dieselben, Die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus niger mit Bezug auf die Genese der Pellagra. ZIEGLER's Beiträge z. path. Anat. u. z. allg. Path. XXXVII. Nr. 3.
1913 CENTANNI e GALATTI, Sul doppio effetto tossico e unilaterale dell' alimentazione maidica. Sperimentale. Sett 5.
1898 CERATO, L'airolo nelle enteropatie pellagrose. Gazz. degli osped. e delle clin. Nr. 143.
1914 CESA-BIANCHI, D., Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sulla pellagra. Clinica Med. italiana. Genn. Vol. 53. H. 1.
1914 Derselbe, Sulla presunta reazione di persensibilità dei pellagrosi. Pathologica. Maggio. 1.
1912 CHALMERS, Die Pellagra im venezianischen Küstengebiet. The Journ. of Trop. Med. and Hyg. Nr. 17.



1920 Chick and Hume, Biochem. Journ., Cambridge. Vol. 14. S. 136.
1911 Chini, La lotta contro la pellagra in provincia di Venezia. Riv. Pellagrologica it. Nr. 2.
1911 Derselbe, La lotte contro la pellagra. Arch. di Antropol. crim. Psich. e Med. leg. Nr. 3.
1917 Chittenden, R. H. and Underhill, J. P., The production in dogs of a pathological condition which closely resembles human pellagra. Amer. journ. of physiol. Aug.
1905 Christoforetti, Un caso di Pellagra in un bambino di 14 mesi. Il bolletino dell' associazione medica tridentina. Nr. 11.
1880 Ciotto e Lussana, Sull' azione del mais e del frumento guasto in rapporto alla pellagra. Gazz. med. Ital.-Lomb. Nr. 1, 2, 9, 11, 15, 16, 18, 19.
1914 Clark, H. C., Analysis of 37 fatal cases in wich pellagra has been pointed out alone or in association with other diseases. Amer. Journ. of trop. dis. a prevent. Med. Dec.
1912 Clarke, F. B., Hamill, R. C., Pollock, L. J. Curtis, A. H. and Dick, G. F., Studies on Pellagra based on its occurrence in 1910 in the Cook county institutions of Danning. Jll. Journ. infect. dis. Bd. 10. S. 186.
1906 Codina, Rev. de med. y cir. pract. 7. Aug.
1913 Cohoon, E. H. and Farnell, F. J., Pellagra with report of 17 cases. Boston med. and Surg. Il. Jun. 9. Vol. 168. Nr. 2. S. 50—56.
1909 Cole, H. P., Transfusion of blood in case of pellagra. Journ. of trop. Med. Aug. 16. S. 249.
1910 Collodi, A. M., Ricerche sull' ammuffimento del mais. Roma 1908.
Derselbe, Il trattamento arsenicale nell' intossicazione per veleni d'ifomiceti. Archivi di Farmacologia Sperimentale.
1912 Connor, R. C., Three cases of Pellagra. Proc. Canal Zone Med. Assoc. Bd. 4. H. 2.
1909 Contini e Tambroni, L'andamento della pellagra in Italia. Giornale di Psichiatria Clinica e Tecnica Manicomiale. Ferrara. Nr. 1, 2, 3.
1903 Cosuccio, P., Ricerche sulla flora batterica dell'intestino etc. Ann. d'ig. sperm. XIII. Fasc. 3.
1915 Cox, A. E., Pellagra and its treatment with Salvarsan: another year's experience. Memphis Med. Mon.
1912 Cranston, W. J., Salvarsan in pellagra. Journ. of the Amer. med. Assoc. Nr. 20.
1870 Cremaschi, Cura di alcuni pellagrosi in contado coll' acetato di piombo e coll' acido arsenioso. Gazz. Med. Ital.-Lomb. Nr. 33.
1871 Cristina, G., Pellagra con tuberculosi curato coll' acido arseniosa. Ebenda Nr. 24.
1886 Cuboni, Giuseppe, Gli studi batteriologici sulla pellagra. Bolletino di notizie agrarie. Roma.
1903 Darmanescu, Theodor, Die Ätiologie der Pellagra. Inaug.-Diss. Bukarest.
1913 Dearman, W. A., Pellagra induced in a Monkey. Preliminary Report. Mississippi Med. Monthly. Nr. 6.
1914 Derselbe, Some views on the etiology of pellagra, based upon the experimental inoculation of Monkeys and rabbits. South. Med. Journ. July.
1915 De Angelis, G., Sulla presenza dello streptobacillus pellagrae nelle deiezioni dei pellagrosi. Malaria e malatt dei paesi caldi. Genn. Febr.
1909 Deckenbach, Constantin, v., Zur Frage über die Ätiologie der Pellagra. Centralbl. f. Bakt. XLV. Nr. 6.
1912 Deeks, W. E., Four cases of Pellagra. Proc. Canal Zone Med. Assoc. Bd. 4. H. 2.
1905 Dejaco, P., Beitrag zur Symptomatologie der Pellagra. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 35.
1907 Derselbe, Über Lokalisation und Natur der pellagrösen Hautsymptome. Ebenda Nr. 32.
1881 Déjerine, J., Sur les altérations des nerfs cutanés dans la pellagra. Compt. rend. de l'Acad. des sc. XCIII. Nr. 2.
1901 Devoto, Luigi, Le odierne conoscenze intorno alla pellagra. Tipografia Aldo Manuzio. Mantova.
1901 Derselbe, Contributo all' etiologia della pellagra. Clinico medica.
1913 Derselbe, Ätiologie und Klinik der Pellagra. Wiener med. Wochenschr. Jan. Nr. 1.
1921 Derselbe, La Pellagra in Lombardia e nella Venezia tridentina da 1910 in poi. Atti del Reale Istituto Lombardo di Sci. e lett. Marzo. Milano.
1896 Die Pellagra in Österreich. Das österreichische Sanitätswesen. VIII. Nr. 49. S. 474. Nr. 50, S. 485. Nr. 51, S. 494. Nr. 52, S. 505.

1914 Mc Donald, J. B., Pellagra its symptoms. The comportance of mouth and gastro-intestinal lesions. Boston Med. and Surg. Journ. Sept.
1903 Donna, Di, Ricerche sulla presenza del B. coli nelle farine di mais e sulla sua virulenza. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1886 Doring, J., Über einen sporadischen Fall von Pellagra. Arch. f. prakt. Derm. V. S. 295.
1915 Dorsey, R. T., Pellagra. The cause and the cure. South. Med. Journ. Aug. 1.
1913 Driscoll, T. L., A Theory of the Etiology of Pellagra. Southern Med. Jl. Nr. 6.
1913 Drummond, Pellagra in Durban. South. Afric. Med. Rec. Oct.
1914 Derselbe, The treatment of Pellagra. Texas State Journ. of Med. July. Vol. 10. Nr. 3.
1914 Elebasch, Clarence, Treating the intestinal tract on pellagra. South. Journ. of med. Vol. 7. H. 6.
1920 Ewright, J. J., The pellagra outbreak in Egypt. Pellagra amongst german prisoners of war; Observations upon the food factor in the diseases. Lancet. May.
1912 Dyer, Isadore, The treatment of pellagra. New Orleans Med. and Surg. Jl. Okt. Vol. 65. Nr. 4.
1912 Derselbe, Changing views of Pellagra. Journ. cutan. diseas. Febr. Vol. 32. H. 2.
1789 Fanzago, Francesco Luigi, Memoria sopra la Pellagra del territorio padovana, umiliata agl' illustrissimi signori Presidenti dell' ospedale.
1815 Derselbe, Memoria sulla pellagra. Zwei Teile. Padua.
1880 Faye, Sur la pellagra en Italie. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. Nr. 15.
1882 Felix, J., Sur la prophylaxie de la pellagre. Genf.
1902 Finati, R. e Tedeschi, E., Alterazione delle capsule surrenali e pellagra. Rif. med. Nr. 20. u. 21.
Dieselben. Per la patogenesi della pellagra. Ebenda Nr. 96.
1915 Finati, L. e Novello, F., Trattamento profilattico contro la pellagra. Riv. pellagrol. ital. e Pathologica. Maggio.
1902 Finzi, Jacopo, Psicosi pellagrose, Bolletino del Manicomio di Ferrara.
1912 Fortún, J. B., Existe la pellagra en Cuba? San. y Benef. Bd. 7. S. 736.
1904 Fossati, Gius., Contributo allo studio dell' eziologia e patogenesi della pellagra. Boll. della Soc. med. e chir. Pavia Nr. 3.
1914 Derselbe, Ricerche intorno alla pellagra nei bambini. Riv. pellagrol. italiena.
1911 Franchetti, L'eziologia della pellagra. Riv. sintetica. L'igiene moderna. Nr. 4.
1912 Frank, B., Pellagra in Illinois. Arch. of intern. med. Nr. 2 u. 3.
1914 Franzoni, R., Der jetzige Stand der Pellagrafrage mit besonderer Berücksichtigung der pellagrösen Psychosen. Psychiat. neurol. Wochenschr. Halle a. S. B. 16. S. 189.
1771 Frapolli, Franciscus, Animadversiones in Morbum, vulgo Pellagra. Mediolani.
1911 Fratini, Il problema della pellagra. L'Avvenire Sanitario. Anno V. Nr. 4. 20 gennaio.
1914 Frazer, Thompson, The Tongue and upper alimentary Tract in pellagra. Journ. Amer. Med. Assoc. Apr.
1914 Derselbe, A case of pellagra with late Skin lesions. Ibid. June 20.
1914 Derselbe, The first symptom in Pellagra. South. med. Journ. July.
1914 Derselbe, Mental and nervous manifestations of pellagra. Med. Record. July.
1915 Derselbe, The Dermatitis of pellagra. Journ. cutan. dis. ind. siphil. April.
1915 Frayser, B. H., Smith, D. O., Pellagra in Panama. South. med. Journ. Aug. 1.
1896 Frisco, Bernardo, Sulle alterazioni del sistema nervoso nell' avvelenamento cronico per mais avariato. Boll. de la Soc. d'igiene di Palermo III. Fasc. 1—2.
1880 Frua, Observations sur le rôle attribué au mais, employé comme aliment, dans la production de la pellagre. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. Nr. 21.
1912 Funk, Casimir, Journ. of the State Med. London. Vol. 20. S. 341.
1913 Derselbe, Studies on pellagra. The influence of the milling of mais on the chemical composition and the nutritive value of mais meal. Journ. of Physiol. Dec. 19.
1913 Derselbe, Studien über Pellagra. I. Der Einfluß des Mahlens von Mais auf die chemische Zusammensetzung und den Nährwert des Maismehles. Journ. of Physiol. Dec. 12.
1914 Derselbe, Die Vitamine, ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. Wiesbaden, Bergmann.



1914 Derselbe, Prophyklaxe und Therapie der Pellagra im Lichte der Vitaminlehre. Münch. med. Wochenschr. Mar. 31.

1840 FUCHS, CONRAD HEINRICH, Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihre Anhänge. Göttingen.

1899 GALLI, GIOVANNI, Beitrag zur Behandlung der Pellagra. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. S. 512.

1901 Derselbe, Pellagra. Med. Woche. Nr. 34, S. 369. Nr. 35, S. 375.

1915 GALLOWAY, E. H., Pellagra in Mississippi. South. Med. Journ. Aug. 1.

1905, 1906 GARINA, VITTORINO, Contributo all'eziologia della pellagra. Riv. pellagrol. ital. Nr. 5.

1913 GARBINI, GUIDO, Alcuni casi di pseudopellagra in Sicilia. Rivista di Pathologica nervosa. Volume VIII.

1913 GAROFOLO, J., Zur Kenntnis der pellagrösen Augenerkrankungen. Wien. med. Presse. Nr. 36.

1915 GARRISON, PH. E., SCHULE, P., A statistical of personal Association as a factor in the Etiology of Pellagra. South. Med. Journ. Aug.

1893 GASPARINI, E., Pellagra e industrialismo. Gazz. med. Lomb. Nr. 4.

1897 GAUCHER und BARBE, Pellagre. Artikel im Traité de médecine et de thérapeutique von BROUARDEL, GILBERT und GIRODE.

1894 Dieselben, Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. Troisième Série. Tome V. S. 662 à 669. Ferner ebenda S. 791. Sitzung vom 12. Juli 1894. Un nouveau cas de pellagra alcoolique.

1888 GEBER, Artikel „Pellagra" in Eulenburg's Real-Enzyklop. der ges. Heilk. 2. Aufl. XV. S. 277.

1913 GEHRUNG, E. W., Pellagra in Maine. Journ. Amer. Med. Assoc. Dec. 20.

1871 GEMMA, A. M., La pellagra dei lattanti e dei bambini. Gazz. med. Lomb. Nr. 44, 45, 50

1871 Derselbe, Sull' arsenico nella cura della pellagra. Ann. univ. di med. Marzo. S. 576.

1871 Derselbe, Delle dermopatie pellagrose. Ebenda. Luglio. S. 31.

1872 Il fatto clinico dei ritmi pellagrici non fu spiegato colla teorica maizitica. Gazz. med. Lomb. Nr. 45.

1872 Derselbe, Dei morbi pellagrini delle vie mucose. Ann. univ. di med. Gingno. S. 451.

1873 Derselbe, Nosografia e terapia della pellagra. Ebenda. Luglio. S. 1. Agosta S. 249.

1873 Derselbe, Contributo all' etiologia della pellagra. Gazz. med. Lomb. Nr. 18. S. 138. Nr. 19, S. 145. Nr. 38, S. 299.

1874, 1875 Sull' etiologia della pellagra. Ebenda Nr. 7, 8. Nr. 5, 6.

1911 GHEDINI, La patogenesi pellagra della e la nuova dottrina fotodinamica. Gazz. degli Ospedali. e Cliniche. Nr. 28.

1919 GHIRARDINI, Sulla pellagra in Friuli dopo l'invasione. Riv. pellagrol. ital. Maggio. April.

1892 DE GIAXA, Contributo alle cognizioni sull' etiologia della pellagra. Annali d'Igiene sperim.

1903 Derselbe, Contributo alle cognizioni sull' eziologia della pellagra. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.

1914 GOLDBERGER, Jos., The cause and prevention of pellagra. U. S. Public Health Reports. Sept. 11.

1918 Derselbe, Pellagra its nature and prevention. Ibid. April 5.

1918 GOLDBERGER, Jos. and WHEELER, G. A., and SYDENSTRICKER, E., A study of the diet of non pellagrins and of pellagrins in Textile mill communities in South Carolina. Journ. Amer. Med. Assoc. Sept. 2.

1920 Dieselben, Pub. Health Reports.

1922 GOLDBERGER, J. and TANNER, W. F., Amino-acid deficiency probably the primary etiological factor in pellagra. U. S. Public Health Reports. March 3.

1882 GONZALA, Della pellagra nella provincia di Milano. Gazz. med. Lomb. Nr. 9.

1912 GOODHUE, E. S., Pellagra in Hawaii. Report of a case. New Orleans Med. and Surg. Jl. Aug. Nr. 2.

1903 GOSIO, B., Per l'étiologia della pellagra. Riv. pellagrol. ital. Nr. 3.

1903 Derselbe, L'etiologia della pellagra. Rivista pellagrologica.

1909 Derselbe, Alterazioni del granoturco e loro profilassi. Tipografia Bertero. Roma.

1910 Derselbe, Alterazioni del grano turco e loro profilassi. Roma, Tip. Nazionale.

1896 Derselbe, Ricerche batteriologiche e cliniche sulle alterazioni del mais. Rivista d'Igiene e Sanità Pubblica.
1915 Graham Little, E. G., Case for diagnosis Pellagra or Addison disease? Proc. R. Soc. Med. Dermat. Sect. July.
1913 Green, B. E. M., A review of 131 cases of pellagra. Southern Med. de Mar. Vol. 6. Nr. 3. S. 171—174.
1915 Greil Gaston, Pellagra in children, with preliminary report of cases in Montgomery Ala. South. Med. Journ. Jan.
1908 Gregor, A., Beiträge zur Kenntnis der pellagrösen Geistesstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. H. 2 u. 3.
1908 Griffini, L., Studio della cute dei pellagrosi paragonata alla normale e alla senile. Milano. Tip. della società cooperative. Piazza carmine 4.
1903 Grigorescu, M. C. und Galasescu, P., Die Hämatologie der Pellagra. Spitalul. Nr. 19—21. (Rumänisch.)
1900 Grimaldi, Ann. di neurol. Fasc. V.
1913 Grimm, R. M., Pellagra. A report on its epidemiology. U. S. Public Health Rep. Mar. 7. Vol. 28. Nr. 10. S. 427—560 and Mar. 14. Nr. 11. S. 491—513.
1923 Grunenberg, K., Über einen Fall von Pellagra. Med. Klin. Nr. 41.
1878 Gubler, Rapport sur un mémoire de M. Fua (de Padova): Du mais, ses propriétés hygiéniques et thérapeutiques. Bull. de l'Acad. de méd. 15. S. 342.
1888 Gucci, R., La pellagra nella provincia di Firenze etc. Lo Speriment, Ott., Nov.
1909 Guiteras, J., Pellagra. Sanidad y Beneficencia, Habana.
1908 Guyot, G., Studi anatomo-patologici ed istologici sulla pellagra sperimentale. Gazz. degli osp. e delle clin. Nr. 95.
1901 Haberler, F. Ritter v., Verbreitung der Pellagra und sanitäre Maßnahmen zu ihrer Verhütung. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 77. Vers. zu Meran 2./II. S. 485.
1912 Hamill, R. C., Examination of the central nervous system in seven cases of Pellagra. Journ. infect. diseases. Bd. 10. S. 190.
1912 Harrington, Pellagra in Rhode Island. Boston med. and surg. Journ. Nr. 21.
1902 Harris, H. F., Ankylostomiasis in an individual presenting all of the typical symptoms of pellagra. Amer. Med. June 10.
1914 Harris, Seale, The digestive symptoms of pellagra. South. Med. Journ. July. Vol. 7.
1915 Derselbe, Id-in Texas State. Journ. of Med. Aug.
1919 Derselbe, Food conditions and nutritional diseases in Europe, with some remarks on the etiol. of pellagra. Med. Record. July 19.
1919 Derselbe, Pellagra. A Treatise. MacMillan and Co., New York. S. X—421.
1913 Harris, William, The experimental production of pellagra in the Monkey. Journ. americ. Med. Assoc. LX. S. 1949.
1914 Hatiegau, Julius und Doeri, Ad., Beiträge zur Symptomatologie der Pellagra. Wien klin. Wochenschr. Apr. 16. Vol. 27. Nr. 16.
1912 Hill, R. B., A possible realationship of bacilli of the Colon group to Pellagra with report of two Cases. Proc. Canalzone Med. Assoc. Bd. 4. H. 2.
1913 Hillmann, O. S., Some Hematological Findings in Pellagra. Amer. Jl. of the Med. Sciences. Nr. 4.
1915 Hillmann, O. S. and Schule, P., Further observations on the Blood-count in Pellagra. Arch. intern. Med. Jan. 15.
1883 Hirsch, A., Handbuch der hist.-geogr. Path. 2. Auflage II. S. 150.
1912 Hirschfelder, Arthur D., Gibt es besondere fluoreszierende Substanzen im Serum bei Pellagra? Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Okt. 29. Nr. 7.
1912 Hoag, D. E., Pellagra: Observations on some of its nervous manifestations. Jl. Amer. Med. Assoc. Oct. 19. Nr. 16.
1913 Hogg, C. A., Cases of pellagra like Skin lesions in Australia. Australian med. Gaz. Oct. 18.
1912 Horbaczewski, J., Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Ätiologie der Pellagra. Wien. med. Blätter. Nr. 17.
1912 Hunter, S. J., The sandfly and pellagra. Journ. americ. med. assoc. 24. II. S. 547.



1914 HUNTER, G. G. and WILLIAMS, E. H., The Widening Pellagra Zone. Med. Record. Oct.
1878 HUSEMANN, TH., Über einige Produkte des gefaulten Mais. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. IX. H. 3 u. 4. S. 225.
1914 HUZAR, W., Ätiologie der Pellagra im Lichte neuerer Forschungen. Wien. med. Wochenschrift. Febr. 7.
1912 Illinois Conducted Report of the pellagra Commission of the State of Illinois. Arch. internat. Med. Aug. 15 and Sept. 15.
1915 JELKS, J. L., Some interesting features concerning the study of Pellagra. Memphis Med. Month.
1914 JENNING, ALLAN H., Summary of two years' Study of insects in relation to pellagra. Journ. of parasit. Sept.
1913 JENNINGS, ALLAN H. and KING, W. V., Insects as a possible faktor in the causation of pellagra. Jl. Amer. Med. Assoc. Jan. 13. Bd. 60. Nr. 4.
1915 JOHNSON, J. CL., The Symptomatology, etiology, pathology and treatment of pellagra. South. Med. Journ. April-May.
1915 Mc KEE, G. M., A case of pellagra in New York. Journ. ent. dis. May.
1922 KHALIL, M., The earliest account of Pellagra in Egypt. A. D. 1846. Roc. Roy. Soc. Med. Aug. Nr. 10.
1911 KING, P. M. and CROWELL, A. J., Pellagra treated with Salvarsan.
1913 KLEIMINGER, Neue Beiträge zur Pellagralehre. Zeitschr. f. d. gesamte Neurolog. u. Psychiat. Nr. 5.
1872 KLEIN, A., Über Pellagra. Memorabilien Nr. 10.
1899 KLETT, Stuttgarter Hundeseuche. Deutsche Tierärztliche Wochenschr. Hannover. Bd. 38.
1889 KLUCZENKO, Über das Vorkommen der Pellagra in der Bukowina. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 31.
1907 Derselbe, Pellagrabekämpfung in der Bukowina im Jahre 1907. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 15.
1908 Derselbe, Pellagramaßnahmen in der Bukowina in den Jahren 1906 u. 1907. Österr. Sanitätsw. XX. Nr. 18—22. S. 185, 188, 205, 217, 229.
1909 Derselbe, Dasselbe im Jahre 1908. Ebenda XXI. Nr. 19. S. 174.
1915 KNOWLES, F. C., Pellagra in childhood. Amer. Journ. Med. Sec. June.
1912 KOZOWSKY, A. D., Die Pellagra. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Sept.
1914 Derselbe, Sur la Morphologie du Sang dans la pellagra. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière. Mar. Apr.
1860 LANDOUZY, De la pellagra sporadique. Paris, J. B. Baillière et fils.
1905 LAUREATI, F., La pellagra (Etiol.-Sintomat.-Profil.-Cura). Gazzetta Internazionale di Medicina.
1866 LAURENS, Étiologie et traitement de la pellagre. Thèse. Paris.
1912 LAVINDER, C. H., The Association for the study of pellagra. A report of the second triennial meeting held at Columbia, S. C. Okt. 3.—4. U. S. Public Health Rep. Nov. 1. Nr. 44.
1912 Derselbe, Certain aspects of the pellagra question. Southern Med. Jl. Aug. Nr. 7.
1913 Derselbe, Pellagra prevalence and geographic distribution in Arkansas, Oklahoma, and Texas Public Health Reports. July 25.
1914 LAVINDER, C. H., FRANCIS, E., GRIMM, R. M., LORENZ, W. F., Attents to transmit pellagra to Monkeys. Journ. Med. Assoc. Sept. 26.
1913 LAW, Treatment of Pellagra. Journ. Amer. med. Assoc. 5. VII.
1872 LEONARDI, G., Sulla cura della pellagra. L'Ippocratico. I. S. 265.
1879 Derselbe, Sulla pellagra che regna nell' agro Savignanese. Il Raccoglitore medico. Nr. 29.
1867 LEUDET, E., Recherches pour servir à l'histoire de la pellagre sporadique et de la pseudo-pellagre des alcoolisés. Gaz. méd. de Paris. Nr. 21, 22, 26.
1920 LEWIS, R. C., The chemical composition of the blood of pellagrins. Hyg. lab. Bull. Washington. Jan.
1914 LITTLE, E. G. G., Pellagra with skins eruptions. Proc. R. Soc. Med. (Dermatological Section). July.
1915 LITTLE, Y. A., The dietetic treatment of pellagra, with report of 11 cases. South. Med. Journ. Aug.

1869 Lombroso, C., Studī clinici e sperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra. Milano.
1872 Derselbe, Studi statistici sulla pellagra in Italia. Rendiconti del Reale Istituto Lombardo. V. Fasc. 15 e 16.
1872 Derselbe, Sulle cause della pellagra. Gazz. med. Lomb. Nr. 27, 29, 44.
1873 Derselbe, Sull' eziologia della pellagra. Ebenda. Nr. 49. S. 385.
1875 Derselbe, Le sostanze tossiche del mais guasto. Ebenda. Nr. 38.
1875 Derselbe, Sulle sostanze tossiche (stricniche) del mais guasto. Riv. clin. di Bologna. Dic. S. 368.
1878 Derselbe, I veleni del mais e la loro applicazione all' igiene ed alla terapia. Ebenda. Gennajo. S. 8, Aprile. S. 103. Luglio. S. 211.
1880 Derselbe, La pellagra nell' Umbria e Friuli la monografia del Prof. Adriani. Ebenda. Ott.
1880 Derselbe, Ancora sul mais guasto. Gazz. med. Ital. Lomb. Nr. 47.
1880 Derselbe, Rettifica di priorità sull' anatomia patologica della pellagra. Riv. clin. di Bologna. Sett.
1892 Derselbe, Trattato profilattico e clinico della pellagra. Torino.
1898 Derselbe, Die Lehre von der Pellagra. Deutsch herausgeg. von Hans Kurella. Berlin.
1887 Lombroso, Le cause della pellagra. Riforma medica. Nr. 183. Bibliografia della pellagra. Giornale della Società Italiana d'Igiene. Nr. 12.
1909 Lo Monaco, Rendiconti della Società Chimica Italiana.
1914 Lorenz, W. J., The Cerebrospinal fluid in Pellagra. U. S. Public Health. Rep. Vol. 29. Nr. 37.
1914 Derselbe, The treatment of pellagra. Clinical notes on pellagrins receiving an excessive Dict. U. S. Public Health Reports. Septembre.
1912 Low, G. C., Cellinclusions in the blood of blackwater fever and other tropical diseases. Journ. Trop. Med.-Hyg. 1. Juni.
1901 Lucatello, L. e Malfatti, E., Contributo allo studio delle funzioni epatiche nei pellagrosi. Gazz. degli osp. e delle clin. Nr. 132.
1903 Derselbe, Sulle sostanze riduttrici delle urine nella pellagra etc. Ebenda Nr. 47.
1911 Lucatello e Carletti, Ricerche sulla fissazione del complemento nei pellagrosi. Gazz. degli Ospedali e Cliniche. Nr. 60.
1911 Dieselben, Ricerche sulla fissazione del complemento nei pellagrosi. Rev. med. Nr. 27.
1910 Lucet, Sur la présence de spirochètes dans un cas de gastroentérite hémorragique chez le chien. Bull. de la Soc. Centr. de Méd. Vétérinaire. Paris. Vol. 64.
1908 Lucksch, F., Untersuchungen zur Pellagrafrage. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. LVIII. H. 3. S. 479.
1908 Lukaes u. Fabingi, Zur pathologischen Anatomie der Pellagra. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. LXV. H. 4.
1905 Lupu, Ph., Über Pellagra sine Pellagra. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 26.
1861 Lussana, Degli studi sulla pellagra. Ann. univers. di med.
1872 Derselbe, Sulla cause della pellagra. Gazz. med. Lomb. Nr. 9, 13, 16, 18, 19, 21.
1875 Derselbe, Sull' azione della cosi detta sostanza tossica del mais guasto e del cosi detto olio rosso ed ossidato. Ebenda Nr. 33. S. 257.
1856 Lussana e Frua, Sulla Pellagra. Milano.
1884 Lussana e Ciotto, Sugli alcoloidi del mais guasto. Ebenda. Nr. 9—14, 16—18, 24—29.
1922 Lustberg and Birchett, The breast fed Pellagrin. Arch. of Ped. Nr. 4.
1917 Lusk, Graham, The elements of the Science of nutrition. 3d edition. Philadelphia and London. Saunders Co.
1911 Lustig, La lotta contro la pellagra e la Commissione ministeriale. Riv. Pellagrologica. Nr. 2.
1921 Lustig, A. e Franchetti, A., Studi ed osservazioni sulla pellagra (Relazione della Commissione ministeriale per lo studio della pellagra, nominata nel 1911 e interrotta dalla guerra). Lo Sperimentale. Settembre 15.
1917 Mc Collum, E. V. and Simmond, W., A Biological analysis of pellagra producing diets. Journ. Biol. Chem. Baltimore. Oct. Dec.
1919 Mc Collum, Simmonds and Parsons, Faulty diets in rats and the prod. of Pellagra. Journ. Biol. Chem. Vol. 38. S. 125.
1915 Mc Donald, W., Pellagra in Antiqua. Lancet. Jan. 16.



1913 Mac Neal, W. J., Observations on the Intestinal Bacteria in Pellagra. Amer. Jl. of the Med. Sciences. Nr. 6.
1911 Mai e Gatti, Ricerche eziologiche nei pellagrosi. Riv. Pellagrologica ital. 1910. Nr. 1, 2, 4, 5. Nr. 1.
1892 Maiocchi-Carraroli, Arturo, I microrganismo del mais guasto. Riforma medica.
1902 Maiocchi, Domenico Diagnosi delle forme cutanee della pellagra. Atti del Congresso Pellagrologico Italiano.
1910 Malattie infettive e diffusive dell' anno 1905 al 1908. Ministro dell' Intern. Rom.
1913 Malfilatre and Devaux, Du Syndrome pellagroide. Ann. Médico-Psychologiques. Jan. 10 ser. Vol. 3 (81st year). Nr. 1. S. 15—22.
1911 Patrick Manson, Tropical Diseases. Fourth edition, Cassel e C°, London.
1871 Manzini, G. B. e Dotti, T., Dell' arsenico nella cura della pellagra e della pazzia. Gazz. med. Lomb. Nr. 9.
1879 Maragliano, D., Studi statistici sulla diffusione della pellagra in Italia etc. Giron. della Soc. d'ig. J. Nr. 23.
1915 Marchan, O. M., A pellagra clinic. Texas State Journ. Med. Aug.
1847 Marchant, L., Documents pour servir à l'étude de la Pellagre des Landes. Nach G. Strambio. Paris.
1911 Marchetti, Luigi, La pellagra nei rapporti colla questione sociale. Tipografia Bartelli. Perugia.
1888 Marchi, Ricerche anatomo-patologische sul tifo pellagroso. Riv. sperim. di Reggio XIV.
1869 Marenghi, G., Cura di alcuni pellagrosi coll' acido arsenico in contado. Gazz. med. Lomb. Nr. 42.
1907 Marie, A., Folies pellagreuses des Arabes. Compt. rend. de l'Acad. de méd. 18. juin.
1907 Derselbe, Folies pellagreuses des Arabes. Nouv. Icon. de la Salpétrière, 4.
1913 Martin, E. H., The specific treatment of pellagra. The relative value od sodium arsanilate and salvarsan. New York Med. Jl. Mar. 15. Vol. 97. Nr. 11.
1914 Derselbe, Pellagraforschung in den Vereinigten Staaten und the Simulium Theorie. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Vol. 118. June.
1878 Martinelli, Une épidémie de la pellagre aux environs de Modène (Italie) en 1874. Union méd. Nr. 50.
1877 Marty, Pellagre sporadique. Gaz. des hôp. Nr. 70, S. 555. Nr. 72, S. 571.
1810 Marzari, Saggio Medico-politico sulla Pellagra e Scorbuto. Milano.
1903 Mazzeo, P., Sulla differente attività del bac. coli in rapporto alle diverse età dell' uomo. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1913 Mense, C., Reisebeobachtungen über Pellagra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Nr. 22.
1915 Meredith, D., A further report upon Etiology of Pellagra. Med. Record. Aug. 21.
1905 Merk, L., Eine genuine Pellagra im Oberinntale. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 37.
1906 Derselbe, Pellagra in frühester Kindheit. Ebenda Nr. 16.
1906 Derselbe, Die Hauterscheinungen der Pellagra. Innsbruck, Wagner.
1874 Miconi, G., Sulla etiologia della pellagra. Gazz. med. Lomb. Nr. 23. S. 181.
1913 Mills, H. P., Pellagra with special reference to pathology of Gastro-Intestinal tract. Jl. Amer. Med. Assoc. Mar. 22. Nr. 12.
1893 Mircoli, Sulla alterazioni spinali ed etiologia della pellagra. Gazz. degli osped.
1914 Mitchell, J. A., Case of pellagra in a Transkeian native. South african Med. Record. Oct. 10.
1910 Montanari, Della pellagra. La fine della teoria maidica? Arch. di Anthropol. crim. Psich. ecc. Nr. 6.
1911 Montanari e Dalzini, Per la teoria maidica della pellagra. Arch. di Antrop. crim. Psich. ecc. Nr. 1, 2.
1909 Mondino, Sulla etiologia della pellagra. II Congresso italiano di Neurologia. Genova, ottobre.
1914 Moody, G. M., The treatment of pellagra. Trans. Med. Ass. Alabama.
1913 Mott, F. M., The Histological Changes in the Nervous System of Dr. Box's Case of pellagra, compared with Changes found in a Case of Pellagra dying in the Abassieh Asylum. Cairo. Trans. Soc. Trop. Med. a. Hyg. Nr. 5.
1903 Moreschi, Le anomalie del ricambio azotato nel pellagroso. Il Morgagni, Febr.



1903 Morichau-Beauchant, R. et Courtellemont, Un cas de pellagre indigène. Gaz. des hôp. 1 Déc.

1911 Morpurgo, Ricerche sulla associazione delle idee nei pazzi pellagrosi. Riv. sper. di Freniatria. S. 195.

1920 Murlin, J. R., The Amino-acid fractions and hippuric acid in the urina of Pellagrins. Hyg. lab. Bull. Washington. Jan.

1913 Myers, V. C. and Fine, M. S., Metabolism in Pellagra. Am. Jl. of the Med. Sciences. Nr. 5.

1913 Mc Neal, W. J., Observations on the intestinal bacteria in Pellagra. Amer. Journ. of Med. Sciences. June.

1914 Negresco, G., La question de la pellagra en Roumaine. Medicin. Burx.

1887 Neusser, Die Pellagra in Österreich und Rumänien. Wien.

1887 Derselbe, Untersuchungen über die Pellagra. Wien. med. Wochenschr. Nr. 5.

1887 Derselbe, Pellagra in Österreich und Rumänien. Wien. med. Pr. Nr. 4.

1905 Neusser, Struli, Tuczek, Merk, v. Haberler, Über Natur und Behandlung der Pellagra, Münch. med. Wochenschr. Nr. 41. S. 1995.

1905—1906 Dieselben, Rivista pellagrologica italiana.

1912 Nicholls, Lucius, Tropical Pellagra. Jl. Trop. Med. and Hyg. Aug. 15. Nr. 16.

1912 Derselbe, Pellagra. „Sandfly Protozoon“ versus „Zeist" Theory. Jl. Trop. Med. and Hyg. Oct. 15. Nr. 20.

1913 Derselbe, The pathological changes in pellagra and the production of the disease in lower animals. Journ. of Hygiene. July.

1912 Nicolaidi, Jean, New Treatment of Pellagra, with the "Organo-Mineralized Radio-Activated Serum" of Dr. Jean Nicolaidi, Paris, France. Southern Med. Jl. Aug. Nr. 7.

1912 Derselbe, Recherches sur le bilan de la nutrition des pellagreux. Vortr. a. d. I. intern. Kongr. f. vergl. Pathol. Paris 17.—23. X.

1908 Nicolas, J. et Jambon, A., Contribution à l'étude de la pellagre et du syndrome pellagreux. Ann. de derm. et de syph. IX. Nr. 7. Juillet. S. 385. Nr. 8—9, Août-Sept. S. 480.

1912 Nicolas, J. et Montot, H., Nouveau cas de pellagra. Origine non maidique. Proc. med. Bd. 25. S. 405.

1912 Nightingale, Zëism. Transvaal med. Journ. Juli.

1914 Derselbe, Zëism. or Pellagra? Brit. med. Journ. Feb. 7.

1913 Niles, George M., The treatment of pellagra. Its present status. New York Med. Jl. Jan. 18. Nr. 3. S. 116—119.

1913 Derselbe, Hydrotherapie in der Behandlung der Pellagra. Amer. Journ. of med. sciences. Nr. 497.

1914 Derselbe, The treatment of pellagra. An optimistic survey of its present Status. Journ. Amer. Med. Assoc. Jan. 24.

1915 Derselbe, Some suggestions concerning the treatment of the gastrointestinal symptoms of pellagra. Med. Record. July 31.

1917 Derselbe, The therapy of pellagra. Based on eleven hundred and fifty cases. Med. Record. June 2.

1914 Nitzesco, J. J., Die Schutzfermente gegen Maiseiweiß (Zeine) im Blute der Pellagrösen. Deut. med. Wochenschr. Aug.

1915 Derselbe, Sur la valeur nutritive du Mais de nouvelle e d'ancienne recolte. C. R. Soc. biol. Janv. 8.

1915 Derselbe, Recherches sur l'alimentation maidique exclusive chez animaux. C. R. Soc. Biol. Mai 14.

1913 Obregia, A. et Pitulesco, La séro-reaction d'Abderhalden dans la Pellagra. Comp. Rend. Soc. biol. Dec 19.

1776 Odoardi, Di una specie particolare di scorbuto. Milano. (Besprechung der Beobachtungen von Gius. Antonio Pujati (1740) über den damals so benannten Alpenskorbut.)

1905 Oedrani, Alberto, Sui sintomi psichici della pellagra. Lucca. Tipografia Landi.

1912 Ormsby, O. S., Pellagra. Journ. cut. diseases Oktober.

1902 Ormea, A. d', Reazioni del sangue pellagroso sul sangue estraneo e sul plasma dei propri tessuti. Rif. med. Nr. 7.



1906 Otto, M., Über die Giftwirkung einiger Stämme von Aspergillus fumigatus und Penicillium glaucum, nebst einigen Bemerkungen über Pellagra. Zeitschr. f. klin. Med. LIX. S. 322.
1908 Padovani, Alcune osservazioni statistiche ecc. Rivista Pellagrologica Italiana.
1903 Paladino-Blandini, G., Osservazione sull' alimentazione maidica sperimentale. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1906 Dieselben, Tossici di ifomiceti. Archivi di farmacologia Sperimentale.
1907 Dieselben, Nel campo dell' etiologia della pellagra. Rivista sperimentale di Freniatria.
1907 Dieselben, Maidismo dei cani. Archivio di Farmacologia Sperimentale e scienze affini.
1915 Palmer, E. and Secor, W. L., The treatment of pellagra by Autoserotherapy. Journ. Amer. Med. Assoc. May 8.
1880 Palmesi, V., La pellagra in Italia. Il Raccogl. med. 1880 Dic.
1889 Paltauf und Heider, Der Bacillus maïdis (Cuboni) und seine Beziehungen zur Pellagra. Wien.
1910 Paravicini, Di un interessante caso di epilessia in soggetto pellagroso. Arch. di Anthropol. crim. Psich. ecc. Nr. 6.
1864 Pari, A. G., Essenza della pellagra degli agricoltori. Udine.
1902 Parhon, C. et Goldstein, M., Sur un cas de pellagre accompagné de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Rev. neurolog. 30 juin.
1903 Dieselben, Sur un cas de sialorrhée chez un pellagreux. Presse méd. 10 Oct.
1905 Dieselben, Sur un nouveau cas de pellagre etc. Rev. de méd. XXV. Nr. 8. S. 620.
1905 Parhon et Papinian, Sur les altérations des neurofibrilles dans la pellagre. Sem. méd. Nr. 10. S. 107.
1914 Paye, Boney Wells, Is pellagra due to au intestinal parasite? Am. Journ. Public. Health. Oct. Vol. 4. Nr. 10.
1915 Derselbe, The use of microscope in the diagnosis of pellagra. Ibid. Jan. Nr. 1.
1915 Derselbe, Etiology of pellagra. Med. Record. Jan. 2.
1915 Derselbe, Etiology and treatment of pellagra. South. med. Journ. Febr.
1913 Pearson, R. W. J., Report of Egyptian cases of pellagra. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. April.
1893/1894 Pellizzi, G. P., Sull' etiologia della pellagra in rapporto alle sostanze tossiche prodotte dai microorganismi del mais guasto. Ann. di freniat. Torino IV. S. 309.
1894 Pellizzi und Tirelli, V., Ätiologie der Pellagra in Beziehung zu dem Gifte des verdorbenen Maises. Mitt. aus dem XI. intern. med. Kongr. in Rom. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. S. 186.
1915 Perdue, E. M., Pellagra on the United States. New Orleans Med. and Surg. Journ. Sept.
1900 Perisutti e Cantarutti, Inchiesta sulla pellagra nel Regno, anno 1899, nel Bollettino di notozie agrarie. Nr. 31. Roma, Bertero.
1869 Peroni, Storia di tre pellagrosi curati in contado coll' acido arsenico. Gazz. med. Lomb. Nr. 52.
1910 Perroncito, Aldo, Studi sulla pellagra. Prima nota preventiva. Società medica di Pavia, sed. del 12 marzo.
1913 Derselbe, Relazione sull' Eziologia della Pellagra, con discussione; Atti dell' VIII[a] rimione della Soc. it. di patol. Lo sperimentale, sett.
1912 Petella, G., Problemi di alimentazione. Pellagra, maidismo e mais guasto. Annali di Med. Navale e coloniale. Luglio. Agosto. S. 431 a. seg.
1903 Petersco, Gh. Z., Die Pellagra. Spitalul. Nr. 3 (Rumänisch).
1910 Petrazzani, Nuove ricerche sulla eziologia della pellagra. Rivista sperimentale di Psichiatria. Nr. 3. S. 685.
1888 Philipowicz, W., Beobachtungen über das Vorkommen der Pellagra in der Bukowina. Wien. med. Blätter. Nr. 14, 15.
1901 Pianetta, Riv. di pat. nerv. e ment. Fasc. 6.
1912 Pieraccini, G., Uso del mais guasto e probabile assenza de pallagra nel Brasile. Il Ramazzini. Giugno-Luglio.
1902 Di Pietro, Melchiorre, Sui veleni di alcune muffe. Etiologia della pellagra. Tipografia Società Editrice. D. Alighieri.



1902 Derselbe, Sui veleni di alcuni muffe. Ann. d'ig. sperim. Fasc. 2.
1901 PISENTI, G. e MANDOLESI, S., Anchilostoma e pellagra. Gazz. degli osp. Nr. 84.
1906 POLLAND, Ein Pellagrafall in Steiermark. Mitteilungen des Vereins der Ärzte in Steiermark. Nr. 10.
1912 POLLOCK, L. J. and CURTIS, A. H., Transfusion of blood in Pellagra. Journ. infect. diseases. Bd. X. S. 191.
1887 POLOTEBUOFF, Zur Lehre von dem Erythem. Hamburg, L. Voß.
1887 PONS SANZ, A., Pellagra in Badajoz. Lancet. Oct. 22.
1881 POUSSIÉ, E., Étude sur la pellagra. Thèse. Paris.
1911 PRETI, L. e POLLINI, L., Di alcuni fermenti attivi nella pellagra.
1911 DE PROBIZER, Osservazioni intorno a nuove ricerche sull' eziologia della pellagra. Riv. Pellagrologica it., 1910. Nr. 6 e Nr. 1.
1913 v. PROBIZER, G., Praktische Bemerkungen zur Diagnose der pellagrösen Hautveränderungen. Dermatol. Wochenschr. Nr. 23.
1914 Derselbe, Einige praktische Bemerkungen über einen Fall von pellagrösem Erythema. Dermat. Wochenschr. Okt. 21.
1903 PROCA, G., Untersuchungen über Pellagra. Spitalul. Nr. 19 (Rumänisch).
1914 PRUETT, J. J., Is pellagra a preventable disease? Trans. Med. Assoc. Alabama.
1898 PRUJESZ, S., Zur Frage der Pellagra in Ungarn. Pest. med.-chir. Pr. Nr. 25.
1903 PULVIRULENTI-AMORE, Alterazioni isto-patologiche nelle intossicazioni croniche da tossina di B. coli. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1883 RAGGI, A. e ALPAGO-NOVELLO, I riflessi tendinei nei pellagrosi. Riv. clin. di Bologna. Nr. 45.
1713 RAMAZZINI, De Morbis Artificum Diatriba. Venetiis.
1922 RAMOINO, P., Contributo alla conoscenza del maidismo sperimentale. Annali d'Igiene. Marzo.
1885 RAMPOLDI, La pellagra e il mal d'occhi. Ann. di ottalm. XIV. S. 101.
1909 RANDOLPH, J. H., Notes on Pellagra and Pellagrins. Arch. of int. derm. Nr. 7.
1912 RAUBITSCHEK, HUGO, Zur Frage einer spezifisch-diagnostischen Reaktion bei Pellagra. Deutsche med. Wochenschr. Nov. 14. Nr. 46.
1910 Derselbe, Zur Kenntnis der Pathogenese der Pellagra. Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankh.
1910 RAVENNA e PIGHINI, Sul metabolismo delle muffe e ricerche nell' Aspergillus fumigatus. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, vol. XIX, serie 5, 2° sem. fasc. 6.
1912 RAVITCH, A Plea for an earlier Diagnosis of Pellagra. Journ. of americ. med. assoc. Bd. 59. S. 33.
1912 RAVITCH und EISENMANN, Ein neuer Gesichtspunkt zur Entstehung der Pellagra. Lancet. 27. VII. S. 251.
1915 RAVOGLI, A., A case of pellagra in the Cincinnati Gen. Hospital. Lancet Clinic.
1914 RAY, J. W., Causes of failure in the treatment of Pellagra. Trans. Med. Assoc. Alabama.
1826 RAYER, P., Traité théorétique des maladies de la peau.
1835 Derselbe, Atlas des maladies de la peau.
1889 RAYMOND, P., Les altérations cutanés de la pellagre. Ann. de derm. Nr. 7.
1911 Recent investigations on the etiology of Pellagra. Journ. of trop. med. 2. IX.
1913 REED, H. S., The effect of Diplodia Zeae and some other fungi upon some phosphorus Compounds of maize. New York Med. Jl. Mar. 22. Vol. 97. Nr. 12.
1907 RÉGIS, E., Note sur l'état actuel de la pellagra dans les Landes. Un cas de pellagra avec confusion mentale stupide. L'Encéphale. Journal mensuel de Neurologie et de Psychiatrie. Nr. 4.
1914 REHFELDT, F. E., Inefficiency of Drug Therapy in treatment of Pell. with marked mental disturbances. Pan. Am. Surg. and Med. Journ.
1918 RIGNEY, P., Pellagra a Clinical Study. Southwestern Med. Oct.
1911 Reports of the pellagra commission of the state of Illinois. S. 250.
1912 Illinois State Journal Co. State printers.
1913 ROBBINS, F. C., Report of Case of pellagra. Med. Record. Jan. 11. Nr. 2.
1913 ROBERTS, Analogien der Pellagra und der Mosquitoerkrankungen. Amer. Journ. medic. sciences. Nr. 497.



1911 Derselbe, Sambons new theory of pellagra and its application to conditions in Georgia. Journ. of the amer. med. assoc. Nr. 1713.

1912 ROBERTS, STEWART R., Pellagra: History, Distribution, Diagnosis, Prognosis, Treatment, Etiology. London, Henry Kimpton.

1893 ROMANO, VINCENZO, La causa della pellagra. Gazzetta Ospedali.

1911 RONDONI, P., Ricerche sul siero di sangue dei pellagrosi. Sperimentale. S. 265.

1911 Derselbe, Influenza dell' alimentazione maidica e della luce solare sui topi in rapporto alla teoria foto-dinamica della pellagra. Ebenda. S. 307.

1912 Derselbe, Sulla Ipersensibilità dei pellagrosi al Mais. Lo Sperimentale. Sept. 26. Nr. 5.

1914 Derselbe, Sulla ipersensibilità delle cavie maidizzate di fronte al siero de sangue dei pellagrosi, con considerazioni sulla genesi della pellagra. Riv. pellagrol. ital. Gennaio.

1915 Derselbe, Ricerche sull' alimentazione maidica con speciale riguardo alla eziologia della pellagra. Sperimentale. Agosto 30.

1920 Derselbe, La pellagra; etiologia e patogenesi. Relazione al 3° congresso nazionale di igiene (Trieste, maggio).

1915 RONDONI, P. e MONTAGNINI, M., Lesioni istologiche del maidismo, nel digiuno e nelle scorbuto sperimentale. Lo sperimentale Agosto 30.

1908 RONZANI, ENRICO, Profilassi della pellagra. Tipografia Vallardi.

1914 ROSS, D. M., Notes on a case of pellagra. Rev. Neurol. and psychiatry.

1909 ROSSI, Rassegna critica intorno alla eziologia della pellagra e ricerche sperimentali di alcuni prodotti abnormi delle urine dei pellagrosi. Le Nevraxe, Vol. X. Nr. 2.

1912/13 Derselbe, On the Aetiology of pellagra and its relation to Psychiatry. Amer. Journ. of Insanity. Vol. 69. Nr. 5.

1913 Derselbe, Klinischer und anatomo-pathologischer Beitrag zur Kenntnis des sog. Pellagratyphus. Jl. f. Psychologie u. Neurologie. Jan. Vol. 20. Nr. 1—2. S. 1—23.

1866 ROUSSEL, De la pellagre et des pseudo-pellagres. Arch. gén. Janv. S. 1. Févr. S. 1911.

1866 Derselbe, Traité de la pellagre et des pseudopellagres. Paris.

1845 Derselbe, De la Pellagra, de son origine, de ses progrès, de son existence en France, de ses causes et de son Traitement curatif et préservatif. Paris.

1911 RUATA, La pellagrà alla luce delle recenti conoscenze. Note e Riv. di Psichiatria, fasc. 1.

1910 RUBINATO, Pellagra e sintomi di malattia si Addison. XX Congresso di medic. interna, sed. del 22 dicembre.

1914 Derselbe, Alcuni casi di pellagra con sindrome addisoniana. Riv. Crit. di Clin. Med. Gennaio 31.

1905 RUDNIK, M. A., Der Betrieb der Speiseanstalten für Pellagröse in Raconiza (Bukowina) im Jahre 1905. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 47.

1911 RÜHL, Die Ätiologie der Pellagra im Lichte der älteren und neueren Auffassung. Dermat. Zentralblatt. Nr. 1 u. 2.

1915 Derselbe, Experimenteller Beitrag zur Ätiologie der Pellagra. Dermat. Woch. Jan., Febr.

1887 SALVERAGLIO, Bibliografia della pellagra. Milano.

1905 SAMBON, LOUIS W., Remarks on the geographical distribution and etiology of pellagra. Brit. med. Journ. Nov. 11. S. 1272.

1910 Derselbe, Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 15 september, 1 e 15 october 1910 „Progress Report on the Investigation of Pellagra", London.

1913 Derselbe, The Causation of Pellagra: a Contribution of the Discussion on Dr. SANDWITH's Paper Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. Nr. 6.

1913 Derselbe, Pellagra in Great Britain. Brit. Med. Journ. July 5, 19, Aug. 9.

1914 Derselbe, La pellagre. Bull. Acad. Méd. Paris. 30 Juin. Vol. 71. Nr. 26.

1912 SAMBON, LOUIS W. and CHALMERS, A. J., Pellagra in the British Islands. British Med. Jl. Oct. 26. S. 1093—1096.

1898 SANDWITH, F. W., Pellagra in Egypt. Brit. med. Journ. Sept. 24. S. 881; Journ. of trop. Med. Oct. S. 63.

1901 Derselbe, Three fatal cases of pellagra, with examination of the spinal cords. Journ. of Path. and Bact. Nov.

1903 Derselbe, How to prevent the spread of pellagra in Egypt. Lancet. March 14. S. 723.

1913 Derselbe, Is Pellagra a Disease due to Deficency of Nutrition? Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. Nr. 6. S. 143—48.
1914 Derselbe, Trans. national Assoc. for the study of Pellagra. S. 97—100.
1915 Derselbe, Presidential adress on pellagra considered from the point of view of a diseases of insufficient natrition; delivered before the society of tropical. Medicine and Hygiene. Lancet, Oct. 15.
1913 Santamaria, J. M., Some notes of tropical diseases observed in the Republic of Columbia. Jl. Trop. Med. and Hyg. Apr. 1. Vol. 16. Nr. 7.
1920 Saunders, Pellagra and the sore mouth of dogs. N. Y. Med. Record. July 24.
1911 Scott and Bennett, The Treatment of pellagra by Transfusion of blood. Texas State med. Journal. Sept. 1911.
1875 Scheiber, S. H., Über Pellagra in Rumänien. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. H. 4. S. 417.
1899 Derselbe, Über Pellagra. Wien. med. Wochenschr. Nr. 9—11.
1907 Searcy, G.-H., An epidemic of acute pellagra. Journ. of the Amer. med. Assoc. July 6. S. 37.
1913 Searson, R. W. J., Report of Egyptian Case. Trans. Soc. Trop. Med. and Hyg. Nr. 5.
1881 Seppilli, Ricerche sul sangue dei pazzi pellagrosi. Gazz. med. Ital.-Lomb. Nr. 43.
1912 Derselbe, Sindrome pellagrosa da alcoolismo. Rivista Ital. di Neuropatia, Psichiatria ed Elettroterapia. Aug. Vol. 5. Nr. 8.
1900 Serena, Mario, Veleni ed antiveleni del mais guasto. Società Editrice D. Alighieri.
1907 Sereni, S., Alterazioni istologiche nel midollo causate da veleni maidici. Rivista Sperimentale di Freniatria.
1889 Sergin, L'état actuel de la pellagre en Roumaine. Arch. roum. de méd. et de chir. Janv.
1915 Shaw, Th., The causation of pellagra. Texas State Journ. Med. Aug.
1912 Sheppard, W. Sidney, The etiology of pellagra (Correspondence). Brit. med. Jl. Dec. 28. S. 1773.
1913 Shermann, W. H., A case of pellagra. Boston Med. and Surg. Jl. Jan. 9. Vol. 168. Nr. 2. S. 50.
1913 Shropshire, W., Pellagra as a public health problem. Texas St. Journ. of Med. Aug. Vol. 9. H. 4.
1913 Siler u. Garrison, Genaue Untersuchungen über die Epidemiologie von Pellagra. Amer. Journ. of med. sciences. Nr. 496, 497.
1914 Siler, Garrison und Mc Neal, First report of the Thomson-Mc Fadyen pellagra Commission. Jour. Am. Med. Assoc. Jan. 3.
1914 Dieselben, Further observations on epidemiology of pellagra. Proc. New York. pathol. soc. Vol. 14. H. 2.
1914 Dieselben, The second progress report of the Thomson-Mc Fadyen pellagra Commission. Journ. Amer. Med. Assoc. Sept. 26.
1914 Dieselben, A statistical study of the relation of pellagra to use of certains foods etc. Arch. of intern. med. Sept. Vol. 14. Nr. 3.
1918 Dieselben, Third report of the Thomson etc. South. Med. Journ. Dec.
1920 Da Silva, Un caso de Pellagra. Brazil Medico. Jenero.
1913 Singer, H. D. and Pollock, L. J., The Histopathology of the Nervous System in Pellagra. Arch. Internat. Med. Nr. 6.
1915 Derselbe, Mental and nervous disorders associated with pellagra. Arch. intern. Med. Jan. 15.
1912 Snyder, J. Ross, Pellagra in children (A preliminary report). Amer. Jl. of Diseases of Children. Sept. Nr. 3.
1909 Sofer, Therap. Monatsschrift.
1896 Sormani, G., Statistica e geografia della pellagra in Italia. Giorn. della R. Soc. ital. d'igiene. Nr. 7—9.
1913 Sozzi, L., La cura della pellagra col siero Nicolaidi. Riv. pellagrol. ital. Settembre.
1903 Spampinato, G., L'ingestione del B. coli durante diverse alimentazioni etc. Ann. d'ig. sperim. Nr. 7—9.
1916 Spencer, Is „black tongue" in dogs pellagra? Amer. Journ. Veterin. Med. Chicago. April.
1913 Stannus, H., Pellagra in Nyasaland. Annual Med. rep. f. Nyasaland. London, printed by Waterlow a. Sons.



1903 Stefanowicz, Leon, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Pellagra. Wien. klin. Wochenschrift Nr. 39.
1919 Stewart, R. Roberts, Pellagra. A Treatise. Atlanta. S. 272.
1771 Strambio, G., Intorno alla cura della pellagra. Gazz. med. Lomb. Nr. 3, 5.
1785 Strambio, Cajetanus, De Pellagra. Observationes in Regio Pellagrosorum Nosocomio factae a Calendis Junii anni 1784 usque ad finem anni 1785. Mediolani.
1794 Strambio, Gaetano, Dissertationi sulla Pellagra. Per Giovanni Batista Bianchi. In Milano.
1921 Strasberg, Versuche der Pellagra-Behandlung mit Kranken-Serum. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 12.
1912 Stiefler, Georg, Das Fazialisphänomen in der Symptomatologie der Pellagra. Neurol. Centralbl. Dec. 1. Nr. 23.
1871 Strina, Casi di pellagra curata col metodo Lombroso in Tornaco. Ann. univ. med. Juni. S. 559.
1922 Strong, R. A., An interesting case of pellagra on a young child. South med. J. Nr. 7.
1919 Sullivan, M. and Jones, K. K., Biochemical studies of the saliva in pellagra. Public Health reports. May.
1921 Sullivan, Stratton and Dawson, Arch. int. Med. Vol. 27.
1914 Swift and Brown, Some cases of pellagra occurring in insane in South Africa. Med. Journ. of S. Africa. Mars.
1910 Tambroni e Contini, La pellagra nella provincia di Ferrara e la Società di soccorso ai pellagrosi nel suo trentennio di vita (1880—1909). Relazione storico-statistica. Ferrara, Taddei.
1874 Tamburini, A., La transfusione del sangue nella pellagra. Lo Sperimentale. Agosto. S. 186.
1905 Tanzi, Trattato delle malattie mentali. Milano. Società Editrice Libraria.
1910 Terni, Pellagra e Simulidi. Il Policlinico, sez. prat. Nr. 38.
1911 Terni, P. e Fiorani, L., Stato attuale della pellagra nella provincia di Milano e regioni finitime. Milano, Tip. agrasia. S. 62.
1909 Thayer, Johns Hopkins Bull.
1775 Thiéry, Description d'une maladie appelée Mal de la rose aux Asturies. Receuil périodique d'observat. de Med. Pharm. et Chir.
1870 Tibaldi, A., Cura di due pellagrosi coll'acido arsenico. Gazz. med. Lomb. Nr. 43.
1905 Tiraboschi, C., Sopra alcuni ifomiceti del mais guasto di regioni pellagrose. Ann. di botanica II. S. 137.
1906 Derselbe, Studi sugli ifomiceti parassiti del granoturco guasto. Annali d'Igiene Sperimentale.
1908 Derselbe, Alterazione del potere germinativo delle spore di penicillium glaucum mantenute a 37°. Rivista pellagrologica Italiana.
1894 Tirelli, V., Die Mikroorganismen des verdorbenen Maises. Mitt. aus dem XI. internat. med. Kongr. in Rom. Centralbl. f. Bakt. u. Paras. XVI. S. 185.
1909 Tizzoni, G., Intorno alla patogenesi ed eziologia della pellagra. R. Academia delle Scienze in Bologna.
1909 Derselbe, Intorno alla patogenesi ed eziologia della pellagra. Boll. del Ministero di Agr. ind. e Comm., a. VIII, vol. II, serie C.
1910—1911 Derselbe, Sulla possibilità di trasmettere la pellagra alla scimmia. Memorie della R. Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna, Classe di scienze fisiche, Sezione di medicina e chirurgia, serie VI, tomo VIII.
1911 Derselbe, Sulla possibilità di trasmettere la pellagra alle scimmie. Pathologica. Nr. 55.
1911 Derselbe, Sulla esistenza di una precipitina specifica nel sangue dei pellagrosi. Pathologica. Nr. 59.
1912 Derselbe, Über die immunitäre Reaktion des Blutes bei der Pellagra. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. Bakt. 1. Abt. Orig. Dez. 4. Nr. 3.
1912 Derselbe, Primi experimenti di vaccinazione degli animali contro il germe specifico della pellagra. Mem. Reg. Acad. di Bologna.
1915 Derselbe, Die Pellagra in Bessarabien. Centralbl. f. Bakt. Mai 14.
1913 Tizzoni G. e de Angelis, G., Sul Ciclo Evolutivo dello Streptobacillo della Pellagra. Pathologica. Nr. 107.
1913 Dieselben, Studi intorno alla biologia e alla morfologia dello streptobacillo pleomorfo della pellagra. Nota preventiva. Mar. 15. Vol. 5. Nr. 105. S. 173—174.



1914 Dieselben, Hauptcharaktere des Streptobacillus pellagrae als Anleitung seiner Identifizierung. Centralbl. f. Bakt. June 13. Vol. 74. Nr. 3.
1914 Dieselben, Significato ed importanza del polimorfismo nella identificazione e classificazione dello Streptobacillus pellagrae. Malaria e mal dei paesi caldi. Luglio e Agosto.
1915 Dieselben, Per la dimostrazione nel sangue dei pellagrosi dello Streptobacillus pellagrae. Note di tecnica batteriologica. Riv. pellagrol. ital. Germ.
1915 Dieselben, Sur la nature infectieuse de la pellagra, Resultats de recherches faites en Italie et Bessarabie. C. R. Acad. Scien. Mars 29.
1915 Dieselben, Bedeutung des Pleomorphismus bei der Identification des Streptobacillus pellagrae. Centralbl. f. Bakt. Mai 8.
1906 Tizzoni Guido e Fasoli, Gaetano, Saggio di ricerche batteriologiche sulla pellagra. Memorie della Reale Accademia dei Lincei. CCCIII.
1907 Tizzoni und Panichi, Centralbl. f. Bakt. XLIV. Nr. 3.
1907 Dieselben, Nuove ricerche batteriologiche sulla pellagra. Boll. di sc. med. Dic. S. 602.
1883—1884 Tonnini, S., I disturbi spinali nei pazzi pellagrosi. Riv. sperim. di Reggio IX. 1883. H. 1, S. 118. H. 2—3, S. 208; X. 1884, S. 63.
1913 Tucker, B. R., Early and Undeveloped Cases of Pellagra. Southern Med. Jl. Nr. 4.
1888 Tuczek, F., Über die nervösen Störungen bei der Pellagra. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. S. 222.
1893 Derselbe, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin.
1895 Derselbe, Behandlung der Pellagra. Pentzoldt u. Stintzing's Handb. d. spez. Ther. inn. Krankh. II. Bd. II. Abt. S. 382.
1912 Ummus, Otto, Die photobiotische Sensibilierungstheorie in der Pellagrafrage. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. Bd. 13. H. 5.
1896 Vales, Niolas Cámara, Die Pellagra in Yukatan. Inaug.-Diss. Berlin.
1915 Valk, A. de J., Pellagra as a post-operative manifestation with report of a case. South. med. Journ. Aug.
1910—1911 Valtorta, Per la diagnosi di „psicosi pellagrosa". Riv. Pellagrologica. it.
1880 Venturi, Contribuzione allo studio, del tifo pellagroso. Gaz. Med. Provincie Venete. Nr. 45, 46, 47, 49.
1906 Veress, v., Über Pellagra, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Ungarn. Arch. f. Derm. u. Syph. LXXXI. S. 233.
1887 Verga, Artikel „Pellagra" in der Enciclopedia medica Italiana. Milano.
1915 Verga, Ercole, Localizzazione non comme dell' eritema pellagroso. Onicogrifosi in soggetti pellagrosi. Riv. pellagrol. ital. Marzo 15.
1912 Verhandlungen des VII. Internationalen Kongresses für Dermatologie usw. zu Rom, 8. bis 12. April (Fiocco, Majocchi, Campana, Petrini, Gaucher, Nicolaidi).
1910 Verney, Di alcune recenti vedute sull' etiologia della pellagra. Il Policlinico, sez. prat. Nr. 9. Derselbe, La Medicina Italiana. Il Policlinico, anno XVII, fascicolo 9.
1903 Verrotti, G., Tre casi sporadici di pellagra etc. Giorn. internaz. delle sc. med.
1910 Vidoni, e Gatti, Contributo allo studio del sangue nei pellagrosi. Riv. Pellagrologica it.
1878 Vio-Bonato, La pellagre dans la province de Mentone. Union med. Nr. 61.
1920 Viswalingham, A., Some further observations on the Aetiology of pellagra. Journ. Trop. Med. and Hyg. February. vol. 23. Nr. 2.
1920 Voegtlin, Neil and Hunter, Influence of vitamines on the clinical course of pellagra. Hygienic Lab. Bull. Nr. 116. Washington D.C.
1920 Voegtlin, C. and Harries, R. H., Pellagra in nursing infants, with observations on the chemical composition of the human milk from pellagrous mothers. Hyg. Lab. Bull. Washington.
1913 Volpi-Ghirardini, G., Luccari, G., Sulla ipersensibilità delle cavie ad alimentazione maidica per il siero di sangue di pellagroso. Riv. pellagrol. ital. Sett.
1913 Volpino, G., Ricerche sulla pellagra (Nota riassuntiva) Pathologica, Mar. 15. Vol. 5. Nr. 105. und Verh. der Königl. Akademie für Medizin zu Turin 17. II.
1914 Derselbe, Sul valore diagnostico della pellagrogenina. Riv. pellagrol. ital. Maggio. Vol. 14. Nr. 3.
1914 Derselbe, Sulla presenza di sostanze protettive nelle corteccie di grano turco e sulla reazione di ipersensibilità dei pellagrosi. Pathologica Marzo 15.



1914 Derselbe, Il monofagismo ed i suoi rapporti con le malattie popolari della pellagra, dello scorbuto e del beriberi. Riv. pellagrol. ital. Marzo. Vol. 14. Nr. 2.
1915 Derselbe, Nuovi experimenti e discussione in difesa del monofagismo. Pathologica Maggio 15.
1913 Volpino e Bordoni, E possibile un' immunizzazione attiva dei pellagrosi? Riv. pellagrol. italiana. Vol. 13.
1915 Dieselben, Sopra il nostro metodo di terapia eziologica della pellagra. Riv. pellagrol. ital. Marzo e Pathologica Marzo.
1912 Volpino, G., Mariani, A., Bordoni, E. F., Alpago-Novello, L., Prima serie di ricerche sperimentali sulla pellagra. Riv. d'igin. san. pubbl. Bd. 24. S. 72, 542 u. 578.
1909 Watson, J. J., Pellagra. New York med. Journ. May 8.
1918 Weil, E. et Moriquaud, Recherches sur la pathogénie de la pellagre. Lyon medical. Avril.
1919 Dieselben, L'alimentation et les maladies par carences. Paris. Baillère.
1912 Weiss, Zur Frage der Beziehungen zwischen Pellagra und Simulium. Österr. Sanitätswesen. Bd. 24. S. 497.
1912 Derselbe, Die Pellagra in Südtirol und staatliche Bekämpfungsaktion. Österr. Sanitätswesen. Mai 7.
1914 Weston, W., Pellagra in early childhood. Amer. Jl. dis. of children. Feb. Vol. 7. Nr. 2.
1922 Wheeler, G. A., Goldberger, J. and Blackstock, M. R., On the probable identity of the Chittenden-Underhill pellagralike syndrome in dogs and „black-tongue". U. S. Public Health Reports. May 5.
1912 White, A case of Pellagra in New England. Journ. am. med. Assoc. Bd. 58. S. 1278.
1919 Derselbe, Report on an outbreak of pellagra amongst Armenians refugees at Port Said 1916—1917. Cairo.
1914 Willcocks, The occurrence of Pellagra in England. Practitioner. July. Vol. 93. Nr. 1.
1914 Wilson, The Pathology of Pellagra. Proc. Roy. Soc. Med. Vol. 7. Nr. 4.
1919 Derselbe, Appendix I to the report of White. S. 44—46.
1876 Winternitz, W., Eine klinische Studie über die Pellagra. Vierteljahrsschr. für Derm. H. 2. S. 151. H. 3. S. 387.
1900 Wittner, M., Die Pellagra, mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens in Rumänien. Allg. Wien. med. Ztg. Nr. 44—49.
1909 Wood, E. J., Pellagra in the United States, acute Pellagra. Med. Rec. March 6.
1913 Derselbe, Treatise on Pellagra for the General Practitioner. New York u. London. D. Appleton & Co. XIV + 377 S.
1912 Derselbe, „Pellagra sine Pellagra". New York Med. Jl. Aug. 3. Nr. 5.
1909 Wood, Eduard Jenner, The appearence of pellagra in the United States. Journ. of the Amer. med. Assoc. LIII. Sl. 274.
1913 Wood, R. J., Some Problems in the Etiology of Pellagra. Interstate Med. Jl. Nr. 5.
1915 Wood, G. H., Pellagra status in Pascola county Miss. With Remarks on etiology and treatment. South. Med. Journ. Aug. 1.
1920 Derselbe, Edinburg Med. Journ. S. 373.
1903 Würzel, Über die Pellagra mit Berücksichtigung ihres Vorkommens im südlichen Teile der Bukowina. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 8. S. 211.
1903 Zembo, S., Della virulenza e tossicità del Bacterium coli nell' alimentazione maidica. Ann. d'ig. sperim. XIII. Fasc. 3.
1900 u. f. Zeitschriften: Rivista pellagrologica Italiana. Von 1900 an.

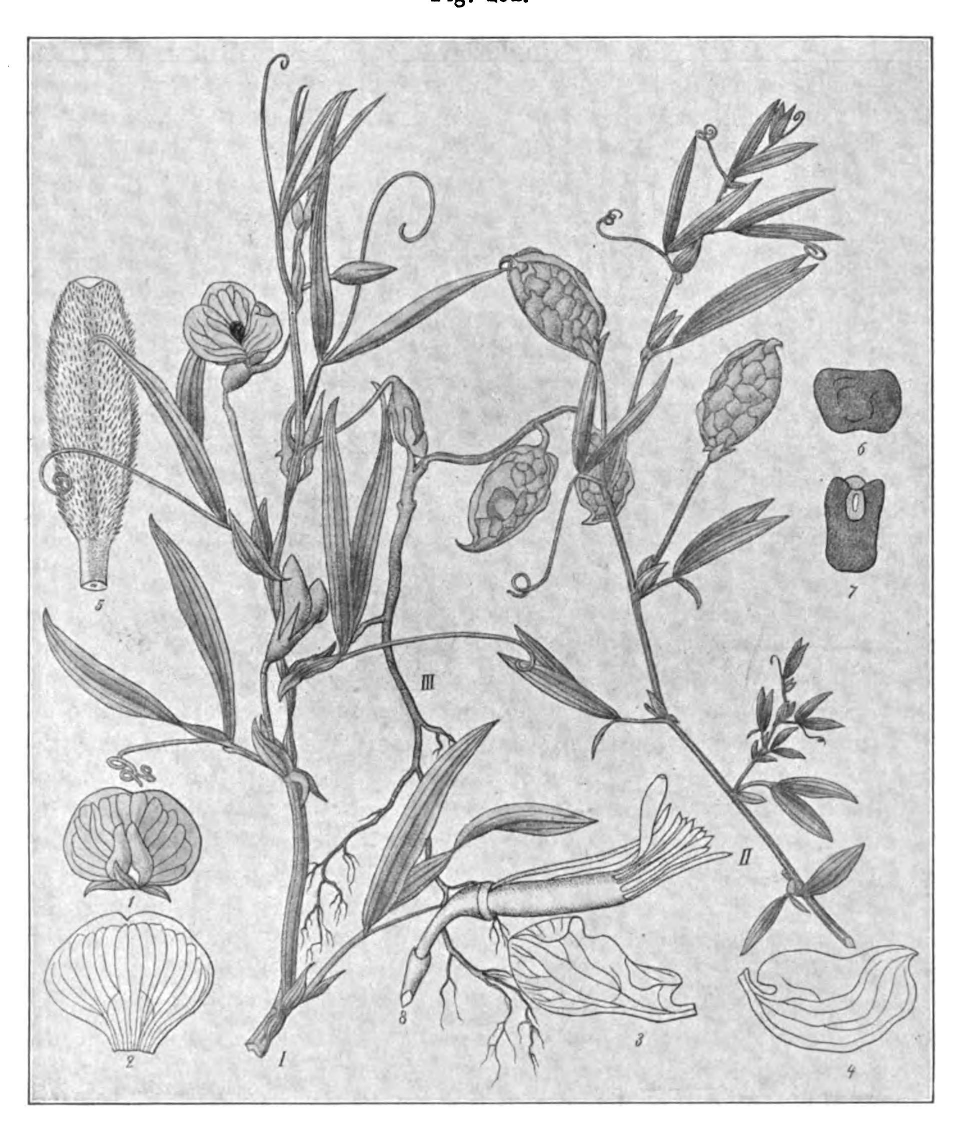
2. Lathyrismus, Platterbsenkrankheit.

Die Platterbsenkrankheit ist eine sporadisch, seltener epidemisch oder gar endemisch auftretende Krankheit, welche unter armer ländlicher Bevölkerung in Zeiten beobachtet wird, wo diese durch Mangel und Not gezwungen wird, sich fast ausschließlich von den Samen verschiedener *Lathyrus*-Arten *(L. sativus*, Fig. 291, *L. cicera, L. hirsutus*, Fig. 292, *L. tuberosus, L. clymenum, L. aphaca)* zu ernähren. Es sind dieses giftige Hülsenfrüchte, deren Genuß eine typische spastische Paraplegie hervorruft.



Die Giftigkeit der Platterbsen war schon Hippocrates, Virgil, Galenus, Dioscorides und Avicenna bekannt. Brauchbare und exakte klinische und epidemiologische Beobachtungen wurden jedoch erst viel später besonders von Ramazzini (1739) in Castrovetero und Scandiano (Emilia), dann von Targioni Tozzetti (1784—85) in Toskana angestellt. Es folgten die Arbeiten von Desparanches de Blois (1829, Loir en Cher), Tenore (1847, Abruzzen), Irving (1857, Indien),

Fig. 291.



Lathyrus sativus L. I—III. Blühender, fruchttragender und unterer Teil der Pflanze. 1. Blüte. 2. Fahne. 3. Flügel. 4. Schiffchen. 5. Stempel. 6—7. Samen. 8. Männlicher Blütenteil ohne Staubbeutel.
(Aus: Reichenbach-Beck de Mantegazza, Icones Florae germanicae et helveticae etc. Leguminosae. Bd. XXII, 1903.)

Pelliciotti (1869, Abruzzen). Cantani eröffnete dann 1873 durch seine Beschreibung der Erkrankung von drei Brüdern nach Genuß der Samen von *L. clymenum* eine neue Periode der wissenschaftlichen Erforschung des von ihm so benannten Lathyrismus. An seine Forschungen schlossen sich die Studien von Brunelli (1881) und Giorgini (1883), de Renzi, Bouchard & Bourlier (1883, Algerien), Chabline und Semiddoff (1892, Saratow in Rußland), Mingazzini & Buglioni (1897, Alatri bei Rom) und Holtzinger (1897, Abessinien).

Tierversuche stellte 1870 Tillaux zuerst an Kaninchen erfolgreich an. Sie wurden wieder aufgenommen von Brunelli (1881), de Renzi (1882) und besonders sorgfältig durchgeführt von Bourlier & Astier (1882), Semidalow & Roschnikow (1893). Cotterau & Cagnon hatten 1983 mit Hunden, Kaninchen und Hühnern ein negatives Ergebnis. Brunelli's Kaninchen (1881) gingen vor Eintritt der chronischen Vergiftung ein. Bourlier (1882) erzielte bei Fröschen, Schild-

Fig. 292.



Lathyrus cicera L. I. Blühender Pflanzenteil mit Wurzel. II—IV. Hülsen. 1. Blüte. 2. Fahne. 3—4. Flügel. 5. Schiffchen. 6. Stempel. 8—10. Samen. 11. Durchschnitt eines Samenkorns. *Lathyrus hirsutus* L. V. Blühender Pflanzenteil. VI. Hülsen. 12. Flügel. 13. Schiffchen. 14. Stempel. 15. Samen.

(Aus: Reichenbach-Beck de Mantegazza.)

kröten und Vögeln mit subkutaner Injektion eines Äther-Alkohol-Extraktes Lähmungen der Hinterbeine, ebenso Astier bei Hunden. Gabory fütterte Enten und Pfauen mit Platterbsen. An solchen Tagen erschienen die Tiere wie betrunken und haltlos in den Gelenken. Stockmann (1917) machte Versuche an Affen, Kaninchen, Tauben, Enten. Die Reihe der pathologisch-anatomischen Untersuchungen eröffnete besonders de Renzi, Ferrari & Penta (1883), ferner beschäftigten sich

damit MINGAZZINI & BUGLIONI (1896), MIRTO (1898), sowie FUMAROLA & ZANELLI (1914). Epizootien beobachteten und beschrieben GABORY, GAUTHIER, ZURCHER, DUS, FERRARESI, BAILLET, CORNAEVEN, REYNAL, VERRIER, ALTHAN (vgl. FRIEDBERGER & FRÖHNER, Pathologie und Therapie der Haustiere, S. 208).

GAUTHIER berichtete, daß von 80 Schweinen, welche Lathyrus gefressen hatten, 35 verendeten, ZURCHER, daß 300 Schweine auf diese Weise vergiftet wurden. DUS stellte bei 125 Rindern nach Platterbsenfutter nur Schwäche in den Beinen und nach 15 Tagen Genesung fest. FERRARESI teilte mit, daß 18 Schweine, die in einem Platterbsenfelde geweidet hatten, Schwäche der Hinterbeine zeigten. ALTHAN sah von 78 vergifteten Pferden 32 eingehen. Füllen erkrankten nicht. Die Tiere zeigten Asthma und Atemnot, wofür die nachgewiesene Atrophie des zweiten Rekurrensastes als anatomische Grundlage angesehen wird.

Die Krankheitsursache ist durch die Studien von ACTON & CHOPRA der Aufklärung näher gebracht worden. Sie fanden in *L. sativus*, hindustanisch Khesari dâl, eine wasserlösliche vegetabilische Proteinbase, das Khesari-Amin, welches im Tierversuche den Symptomkomplex hervorrief.

Verlauf und Erscheinungen. Nachdem Störungen der Magendarmtätigkeit und manchmal kurzes Fieber die Krankheit eingeleitet haben, stellen sich die charakteristischen nervösen Symptome fast plötzlich in Gestalt von Schmerzen in der Lendengegend und in den Beinen verbunden mit Schwäche und Steifheit ein, worauf dann rasch die spastische Paralyse folgt. Das Gehen, besonders die Biegung der Kniegelenke ist erschwert. Die Fersen vermögen den Boden nicht zu berühren, so daß der Kranke nur mühsam auf den Spitzen der in Extensions- und Abduktionsstellung gehaltenen Füße, das Metatarso-phalangeal-Gelenk ausnutzend, sich bewegen kann und dabei die Beine nach rechts und links schleudert. Die Nackenmuskeln sind kontrahiert, die Brust vorgebeugt. Die Gesäßmuskeln springen stark nach hinten vor, so daß das Körperprofil sattelförmig wird. Die Oberschenkel sind leicht gebeugt und nach innen gedreht. Trophische Störungen sind selten und nicht ausgeprägt. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist unverändert, die mechanische gesteigert.

Schließlich wird das Gehen unmöglich. Die Arme bleiben dagegen frei, an den Händen tritt jedoch in etwa einem Zehntel der Fälle Tremor auf. Häufig besteht Harnverhaltung und Inkontinenz, ebenso Impotenz. Von Beriberi unterscheidet sich die Krankheit besonders durch das Fehlen der Herzerscheinungen und Ödeme.

Die pathologische Anatomie wurde besonders von MINGAZZINI und seinen Schülern in Rom erforscht. Von diesen kommen FUMAROLA & ZANELLI zu folgenden Schlüssen: Die durch die chronische Lathyrusintoxikation bei den Kaninchen hervorgerufenen histologischen Läsionen der Nervenzellen des Hinterhornes haben nichts wahrhaft Spezifisches bezüglich der Morphologie der Zellveränderungen. Die Eigenart besteht in der Topographie der veränderten Elemente (Lendensegment des Markes, Grenzzellen des Hinterhornes). Die hieraus entspringende klinische Symptomatologie (Spasmus des Muskels des Hinterviertels mit Tremor und Steigerung der Sehnenreflexe) ist nur der Ausdruck der veränderten Funktion der Nervenzellen der Vorderhörner infolge eines indirekten Reizes, den die nahen, veränderten Zellen des Hinterhornes auf sie ausüben, eine Auffassung, welche der schon seit 1895 von MINGAZZINI & BUGLIONI verteidigten fast vollständig gleich ist.

Das einmal zur Entwicklung gelangte Leiden macht sehr langsame Fortschritte und gefährdet nicht das Leben; völlige Heilung ist jedoch selten. In frischen und leichten Fällen kann durch veränderte Ernährung, Bromkali, Thermokauter längs der Wirbelsäule, sowie Jodtinktur und Krotonöl als Hautreiz immerhin bedeutende Besserung erzielt werden. Ist das Krankheitsbild schon vollkommen ausgebildet, so werden noch empfohlen Massage, Elektrizität, Autoserotherapie und Strychnin.



Literatur.

1922 ACTON, H. W., An investigation into the causation of Lathyrismen in man. Ind. med. Gaz. Nr. 7. July.
1922 ACTON, H. W. and CHOPRA, R. N., The production and pharmacological action of Khesari amine. Ebenda, Nr. 11. Nov.
1900 BLAISE, H., L'étiologie du lathyrisme en Algérie.
1883 BOUCHARD et BOURLIER, Progrès Med. S. 65—83. (Schwere Epidemie in der algerischen Kabylie mit mehreren tausend Fällen.)
1882 BOURLIER, Le lathyrisme. Alger. méd. Sept.
1899 BUCHANAN, A note on lathyrism. Journal of tropical Med. May. S. 261.
1881 BRUNELLI, Sur une cause peu connue de tabes dorsalis spasmodique. Fransact. of the seventh session of med. Congr. London. Vol. 1. (Ein Fall in Alatri.)
1873 CANTANI, Latirismo, lezione clinica. Il Morgagni. T. XV.
1919 CASTELLANI and CHALMERS, op. cit.
1893 CHABLINE, Sur une épid. de paralysie spasm. due à l'intoxication par le Lathyrus sativus (Revue méd. Russe). (Epidemie in einer Niederlassung des Gouvernements Saratoff, wo von 140 Bewohnern 30 erkrankten.)
1883 DE RENZI, Sul latirismo. Giornale delle scienze mediche. Anno V. S. 777 (ein Eall vom Lande bei Neapel).
1902 DEJERINE, Semiologia del sistema nervoso in Trattato de Patol. gen. le del BOUCHARD. Vol. V.
1770 De Lathyri, quondam venenenata specie in comitatu Montbelgardensi culta. Basileae.
1907 FRONGIA, Studi sul Favismo. Gazz. degli ospedali. 22. IX.
1914 FUMAROLA, G. und ZANELLI, C. F., Anatomische experimentelle Forschungen über den Lathyrismus. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 54. Heft 2.
1883 GIORGINI, F., Due casi di Latirismo nella clinica di Parma. Annal. univ. di med. e cirurg. Bd. 263.
1883 GRANDJEAN, Paralysie ataxique chez les Kabiles. Arch. de Méd. et Pharm. milit. T. 1. S. 95.
1897 GOLTZINGER, Vortrag auf dem wissenschaftlichen Abend der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten. 24. IV (Beobachtung von 15 Fällen spastischer Paraplegie in Abyssinien.)
1903 HENDLEY, A. G., Lathyrism. Journ. of trop. med. 15. VIII. u. 14. XI.
1857—1861 IRVING, Ind. annals of med. science.
1858 KIRK, Ebenda.
1899 LEGRAIN, Note sur la pathologie spéciale des indigènes algériens. Paris.
1896 MINGAZZINI e BUGLIONI, Studio clinico ed anatomico sul latirismo. Riv. di freniatria. XXII. S. 79—233. (15 Fälle im Dorfe Alatri in den Jahren 1874, 78, 80.)
1898 MIRTO, D., Sulla alterazione degli elementi nervosi nel latirismo sperimentale. Giornale di med. legale. 3 Maggio.
1869 PELLICCIOTTI, Sul Lat. alatus e sull' azione sua nell' economia animale. Giornale abbruzzese di Medicina. Chieti.
1883 PROUST, Sur la lathyrisme médullaire spasmodique. Bull. de l'Acad. de Méd. S. 829—859.
1739 RAMAZZINI, Constitutio epidemica urbana anni 1691. Art. 32. Opera omnia. Londini. Vol. 1. S. 145.
1837 SHUMAN, Rambles and recollections of an Indian officer.
1917 STOCKMANN, RALPH, Lathyrism. Edinburg Med. Journ. Vol. 19. Nr. 5.
1898 VAUGHAN, Twentieth Century practice of medicine.

3. Atriplizismus, Ufermeldenkrankheit.

Der Atriplizismus ist eine in der neuesten Zeit von MATIGNON in der Mongolei und Nordchina bei Chinesen beobachtete Krankheit, welche Ufermelde in Form von einer Art Spinat genießen. Die Pflanze gehört zur Familie der Meldengewächse, *Chenopodiaceae*, und kommt in zwei Varietäten vor: *Atriplex littoralis* und *A. angustissima* oder *serrata*. Die Chinesen der ärmeren Volkskreise verzehren das



dort unter dem Namen Lao-li-ts'ai bekannte Gewächs meistens roh als Salat, seltener in Form von Teig oder Pfannkuchen.

Es wird von einigen Autoren angenommen, daß nicht die Pflanze selbst oder gewisse Teile derselben schädlich seien, sondern eine auf ihr lebende Milbe, vielleicht ähnlich der Cochenillelaus, *Holothyrus coccinella* GERVAIS, welche bei den Arbeitern in den Cochenillepflanzungen oft örtliche Entzündungserscheinungen hervorruft (MÈGNIN). LAVERAN schließt aus der Lokalisierung der Krankheit, daß die giftige Substanz, welcher Art sie auch sei, nicht per os, sondern direkt auf die Finger und von dort auf das Gesicht der Menschen wirke, welche die Kräuter reinigen oder bearbeiten.

Teuerung und Lebensmittelknappheit begünstigen die Entstehung der Krankheit in hohem Grade, da sie die ärmeren Volksklassen zwingen nach Ersatz für die schwererhältlichen Körnerfrüchte zu suchen. In den letzten Kriegen litten erklärlicherweise besonders Frauen, Jugendliche und Kinder in Ostasien an Atriplizismus.

Symptomatologie. Die Krankheit besteht in einem heftigen, rasch auftretenden Ödem der Hände, Vorderarme, des Gesichts und der Augenlider, welches zur Bläschenbildung und Abschuppung der Haut führt. Hinzu kommen Sensibilitäts- und Zirkulationsstörungen. Die Fingerspitzen werden kalt, Finger und Handrücken fangen an zu jucken, mit der ödematösen Schwellung tritt Zyanose der Finger und Nägel, besonders deutlich an Daumen und Zeigefinger, später im Gesicht, besonders an der Nase auf. Daumen und Zeigefinger können anästhetisch werden. Für Wärme- besonders für strahlendes Sonnenlicht sind die erkrankten Körperteile sehr empfind, lich. Es kann zur Geschwürbildung, selten zu Gangrän der ergriffenen Partien kommen. Der ganze Verlauf kennzeichnet die Krankheit als eine durch äußere Reizung hervorgerufene, verschiedene Stadien durchlaufende Dermatitis. Keloidbildung ist nicht selten. Das Allgemeinbefinden bleibt aber ungetrübt.

Die Prognose ist gut, die Therapie rein diätetisch, örtlich und symptomatisch. Die in der Ekzembehandlung üblichen Salben, Pasten und Umschläge wirken rasch günstig.

Literatur.

1898 MATIGNON, De l'atriplicisme. China Imp. marit. Customs med. reports. Shanghai.
1897 MÉGNIN, Bull. Acad. Méd. S. 187.
1898 DRAGENDORF, Die Heilpflanzen.

4. Loliismus (Taumellolchkrankheit) und Paspalismus.

Der Loliismus ist eine durch Beimengung der Samenkörner von *Lolium temulentum* LINNÉ, dem Taumellolch, zum Brote hervorgerufene Vergiftung.

Verbreitung. Schon den Römern bekannt, ist die Krankheit von ORFILA 1800 in Italien und von KINGSLEY in Roscrea beobachtet worden. Unter dem Namen Mostaki-Krankheit kommt sie im Pundschab vor und als Moschini-Krankheit in den indischen Nordwestprovinzen.

Ätiologie. Auch beim Loliismus ist es unbekannt, ob die Samenkörner unverändert und allein die Krankheitserscheinungen hervorrufen, oder erst nachdem sie durch einen auf ihnen schmarotzenden Pilz verändert worden sind. Ersteres nimmt CORDIER an, letzteres FREEMAN. BLEY (zitiert bei CASTELLANI & CHALMERS) will die wirksame Substanz, das Loliin, isoliert haben.

Verlauf und Erscheinungen. Die Kranken klagen über Schwindel, Zittern in den Armen und Beinen, Brechneigung, Sehstörungen, erschwertes Denkvermögen und allgemeine Schwäche. Ihr Gang ist taumelnd, ihre Sprache stammelnd und stolpernd. CORDIER bestätigt das Auftreten dieser Symptome nach einem Versuch am eigenen Leibe mit sechs Drachmen Samenkörnern.

Die Behandlung erfordert Abführmittel und Reizmittel. Über die pathologische Anatomie ist nichts bekannt, die Prognose ist gut, da Todesfälle und dauernde Schädigungen nicht beobachtet worden sind, die Prophylaxe ergibt sich aus der Ätiologie.

In gleicher Weise wird der Paspalismus durch eine Hirsenart, *Paspalum scrobiculatum* Linné hervorgerufen. Es gibt nach Castellani & Chalmers zwei Arten von *Paspalum* odor „Kodon" in Indien, die süße „Pechadi oder gorcharik" genannt, ist unschädlich, während die bittere unter dem Namen „Chome, mejara harik" oder „Mana kochra" bekannte Spezies als giftig gilt. Vergiftungen kommen besonders durch Verwechslung vor. Die Natur des besonders in den Ähren sitzenden Giftes ist noch unbekannt, Barry führt seine Entstehung auf die Einwirkung von Pilzen zurück (?).

Todesfälle sollen dabei vorgekommen, jedoch selten sein.

Swarup sah in vier Fällen anderthalb Stunden nach dem Genuß von Kodon-Mehl Schwindel, Erbrechen, Übelkeit, Bewußtlosigkeit, Extremitätenkälte, kleinen und schwachen Puls, aber keine Pupillenveränderung oder Diarrhöe. Alle genasen.

Literatur.

1917 Asana, Six cases of Kodra (Paspalum scrobiculatum) poisoning. Indian Med. Gaz.
1919 Castellani and Chalmers, Op. cit. Dritte Auflage.
1820 Cordier, London Med. Repository.
1903 Freemann, Proc. Royal Soc.
1905 Smith, Taylors med. Jurisprudence.
1922 Swarup, A., Acute „Kodon" Poisoning. Ind. med. Gaz. Nr. 7.
1904 Waddell, Lyons med. Jurisprudence for India.
1895 Watt, Ind. med. Gazette.

5. Senecismus (Kreuzkrautkrankheit).

In Südafrika ist von 1910—1920 in George und benachbarten Gebieten in der Kapkolonie eine eigenartige Erkrankung beobachtet worden, deren Haupterscheinungen Erbrechen, Leibschmerzen und später Aszites sind. In diesem Jahrzehnt kamen etwa 80 Fälle vor, einige mit tödlichem Ausgang, 1920 weitere 11 Fälle, fast alle tödlich verlaufend. Es handelte sich ausschließlich um Weiße aus der niedrigsten Volksschicht, deren hauptsächlichste Nahrung Brot war. Nachforschungen und Tierversuche ergaben, daß die Krankheit durch Genuß von Weizenbrot hervorgerufen war, dem Körner von *Senecio ilicifolium* und *S. burchelli* beigemischt gewesen waren. Die von den Buren als Springhaanbosch = Heuschreckenbusch bezeichneten Pflanzen gehören zur Familie der Kompositen und wachsen dort massenhaft als Unkraut in den Weizenfeldern. Es gelang leicht, weitere Erkrankungen durch Aufklärung der Landleute und Müller über die Krankheitsursache zu verhüten.

Literatur.

1920—1921 Mitchell, A. J., Annual sanitary report to the minister of public health. Union of South Africa. (Nach Bull. mens. de l'office international d'hygiène publc. Paris. Jan. 1923.
1920 Wilmot, F. C. and Robertson, G. W., Senecismus. Lancet. 23. Oktob.

6. Fabismus, Bohnenkrankheit.

Der Fabismus wird durch den Genuß roher Bohnen in großen Mengen hervorgerufen. Diese den Vergiftungen durch die Körnerfrüchte, Mais und Platterbsen, nahestehende Intoxikationskrankheit ist besonders in Sardinien von Fermi und



Frongia studiert worden. Auch bei der gewöhnlichen *Vicia faba* sollen Vergiftungen durch die Pollen der blühenden Pflanze hervorgerufen werden können.

Die Krankheitserscheinungen sind die einer akuten, besonders bei Kindern schwer verlaufenden Nahrungsmittelvergiftung und betreffen den Magendarmkanal, das Gefäßsystem und das Nervensystem. Besonders konstant und charakteristisch sind außer dem Fieber der Ikterus und die Hämoglobinurie oder Hämaturie.

Strenggenommen stellt die Erkrankung einen hämoglobinurischen Anfall dar, und wie bei Hämoglobinurie aus anderer Ursache scheint auch hier bei einzelnen Menschen und in einzelnen Familien eine Idiosynkrasie und Prädisposition zu bestehen.

Unter den elf von Frongia beschriebenen Fällen litten zwei Kranke auch an chronischer Malaria mit bedeutender Milzschwellung. Auch in dieser Erscheinung tritt die Ähnlichkeit des Fabismus mit dem hämoglobinurischen Anfall der Malariker zutage. Bei diesem können ihn wenige Zentigramm Chinin auslösen, bei jenem einige frische Bohnen. Es bleibt noch zu erforschen, ob ähnliche Zufälle nicht als hämoklastische Krisen im Sinne Richets anzusehen sind, wie sie bei empfindlichen Menschen nach Einführung von artfremdem Eiweiß vorkommen.

Lusena nimmt an, daß die Erkrankung anaphylaktischer Natur sei, weil schon sehr kleine Mengen, z. B. in der Milch des Säuglings zur Auslösung des Anfalls genügen, ebenso bei empfindlichen Menschen die Nähe von Bohnenblüten oder faulenden Bohnenblättern.

Literatur.

1906 Fermi, zitiert bei Frongia.
1907 Frongia, Studi sul favismo. Gaz. degli osped. 22. VII.
1915 Gasbarrini, Malaria e mal. dei paesi cald. Gen. Febbr.
1922 Lusena, M., Sul favismo. Lo Sperimentale. Bd. IV.
1914 Zoia, Ibid.

XVI.

Erregende, berauschende, betäubende und narkotische Stoffe (Genußmittel).

Zu jeder Zeit und an jedem Orte haben die Menschen eine besondere Neigung gezeigt, aus den Naturerzeugnissen Stoffe zur angenehmen Reizung des Nervensystems zu gewinnen, und sind bestrebt gewesen, sich von Zeit zu Zeit in eine Art Rausch zu versetzen, wodurch der Kreislauf der täglichen Mühsal und Sorgen unterbrochen, nach Überanstrengung Ruhe, bei Krankheit Linderung oder zu jeder geistigen oder körperlichen Arbeit neue, wenn auch nur eingebildete Kraft gefunden wird.

Religiöser Mystizismus hat sich dieser Stoffe oft bedient, um die Fähigkeiten und Empfindungen der Eingeweihten zu steigern. (Vgl. auch die Ausführungen über Peyottl S. 853.) Der Wein hat bei den Liebesmahlen der Urchristenheit, wenn auch nicht bis zur Trunkenheit genossen, stets eine Rolle gespielt. Bei den Ariern Indiens war nach dem vierten Buche der Veda der Genuß berauschender Getränke und betäubender Kräuter nicht nur erlaubt, sondern denen, die sich mit der Gottheit vereinen wollten, sogar geboten. Leicht konnte daher der Genuß zum Mißbrauch ausarten, so daß schon Buddha vor den sechs üblen Folgen des übermäßigen Genusses solcher Stoffe warnen mußte, als welche er bezeichnete Vermögensverlust, Streitsucht, schlechten Ruf, Verlust der Klugheit, des Schamgefühls und der weisen Überlegung.

Aber weder den Weisen des Altertums noch denen der Neuzeit ist es gelungen, die Menschheit von der Unmäßigkeit auf diesem Gebiete zu befreien.



Bei Auswahl des Genußmittels lassen sich die einzelnen Menschen und Völker von bestimmten ihnen innewohnenden Neigungen leiten.

Das Ideal des Weißen ist die Tätigkeit, möge sie in Arbeit oder im Genießen sich offenbaren, das des Orientalen die Passivität und die träge Beschaulichkeit. Der Weiße, sagt Jeanselme, sucht im Alkohol eine Steigerung des Wohlbefindens und des Kraftgefühls, der Indier und Chinese erstrebt im Opium die Vernichtung der Persönlichkeit, die Wollust des Nichts oder Nirwana.

Es gibt jedoch in jeder menschlichen Gesellschaft oder Gemeinschaft eine geringe Anzahl von wirklichen Toxikomanen, welche außerstande sind, der Verlockung, das verführerische Gift zu sich zu nehmen, zu widerstehen, und wenn das Lieblingsgift nicht erreichbar ist, zu einem ähnlich wirkenden Ersatzmittel greifen.

Der größte Teil dieser Stoffe ist dann in den Arzneischatz übergegangen und findet Anwendung zur Beeinflussung des Nervensystems, sei es zur Beruhigung und Betäubung, sei es zur Kräftigung und Anregung.

An der Spitze all dieser Mittel steht als souveräner Herrscher der Alkohol, ihm zur Seite die aromatischen Extrakte der verschiedensten Pflanzen.

Alkohol und alkoholische Getränke.

Ist die Frage der hygienischen Bedeutung des Alkohols für die kalte und gemäßigte Zone schon von großer Wichtigkeit, so gewinnt sie eine außerordentliche Bedeutung im heißen Klima. Man kann sie in zwei Unterfragen zerlegen: 1. Ist der Alkohol ein Nahrungsmittel oder 2. ein Gift?

Schon vor mehr als 50 Jahren wurde die Frage nach dem Nährwert des Alkohols gestellt. Kein anderer als Liebig äußerte über das Schicksal des Alkohols im Organismus die Ansicht, daß dieser in unseren Geweben zur Verbrennung gelange und in Form von Kohlensäure ausgeschieden werde. Hirtz, Bouchardat, Sandras, Ducheck und andere traten dieser Auffassung bei. Lallemand, Perrin, Ducroy und andere stellten ihr die Hypothese entgegen, daß der Alkohol den Körper ohne verbrannt zu werden passiere und unverändert in Dampfform auf verschiedenen Wegen wieder verlasse. Später spalteten sich die Physiologen in zwei Lager, die einen halten den Alkohol für ein Nahrungsmittel, so Binz, Baudet und viele andere, die anderen sprechen ihm jeden Wert in dieser Hinsicht ab.

Hammond, ersetzte einen Teil seiner Nahrung durch Alkohol und beobachtete darauf eine Zunahme seines Körpergewichtes. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen Anstey und andere, welche versuchsweise eine Zeitlang nur von Alkohol lebten.

Die Frage scheint nunmehr zugunsten der ersteren Anschauung entschieden zu sein und zwar durch die ausgezeichneten Versuche zweier Physiologen. Atwater und Benedict.

Ein Physiologe von Fach, in gutem Gesundheitszustande und organischem Gleichgewicht (d. h. in einem Zustande, wo sein Gewicht weder zu noch abnahm) nimmt seinen Aufenthalt in einer eigens zu diesem Zwecke konstruierten Kammer, welche Apparate enthält, mit denen jede Wärmeschwankung erkannt und gemessen werden kann. Nach Verschluß des Raumes erneuert ein Ventilator die Luft, welche beim Ein- und Austritt quantitativ und qualitativ analysiert wird. Die Versuchsperson hat die für mehrere Tage zum Leben notwendigen Lebensmittel bei sich in der Kammer und führt an sich selbst die Einzelheiten des in dem Raume angeschlagenen Programms seiner Ernährung aus, beobachtet den Hygrometerstand, seinen Puls, Temperatur, sammelt überhaupt alle auf seinen Stoffwechsel bezüglichen Daten, wobei er in beständiger telephonischer Verbindung mit seinen Mitarbeitern bleibt.

Der Raum ist zweckmäßig ausgestattet mit Bett, Tisch, Polstersessel usw. Um den Einfluß körperlicher Anstrengung auf die Ernährung feststellen zu können, hat der Experimentierende



ein Tretrad zur Verfügung, welches die angewandte Kraft mit Hilfe eines Dynamos in Elektrizität umwandelt und eine in der Kammer angebrachte Edisonlampe zum Leuchten bringt, d. i. in Wärme umsetzt. Auf diese Weise gehen alle aus der Nahrung stammenden verschiedenen Energieformen in ein und dieselbe Endform, die Wärme, über und werden durch einen einzigen Apparat gesammelt. Dieser besteht aus einem System von in der Kammer zirkulierenden mit Wasser gefüllten Röhren. Alle darinnen erzeugte Wärme wird in dem Wasser aufgespeichert, welches beim Abfließen durch einen Wassermesser und über ein Thermometer hinweggeführt wird. Originell und neu ist bei diesem Versuche, daß alle Werte gleichzeitig gemessen und die Ernährung vom chemischen wie vom kalorimetrischen Standpunkte aus berechnet werden kann.

Die von der Versuchsperson genossenen Speisen sind von einer allen physiologischen Anforderungen genügenden Zusammensetzung. Um den Nährwert des Alkohols zu ermitteln, ist man auf den Gedanken gekommen, diesen an Stelle der verwandten Nahrungsmittel, Zucker, Stärkemehl und Fett zu geben, und zwar nach isodynamischem Gewicht, d. h. unter Berücksichtigung der größeren Zahl von Kalorien, welche der Alkohol im Vergleich zu diesen Bestandteilen der Nahrung entwickelt. Die gereichte Menge Alkohol ist gering und entspricht dem Gehalte von etwa einem Liter leichten Weines pro Tag. Auf diese Weise wurde der Einfluß des Alkohols von A. und B. studiert, sowohl im Ruhezustand, d. h. bei möglichst trägem Verhalten, wie bei einer täglichen Arbeitsleistung von acht Stunden Radfahrens.

Es hat sich gezeigt, daß man ohne Unzuträglichkeiten Butter, Reis und Hülsenfrüchte durch Alkohol in Gestalt von Wein oder Branntwein ersetzen kann, vorausgesetzt, daß dem isodynamischen Koeffizienten dieser Nahrungsmittel hierbei Rechnung getragen wird.

Nach Atwater & Benedict beträgt der verbrannte, d. h. ausgenützte Teil der genossenen Gesamtmenge 90 %. Mit diesem Versuche ist der exakte Beweis erbracht, daß Alkohol ein Nahrungsmittel ist. Ob er ein ökonomisches und nützliches ist, bleibt jedoch noch zu beweisen.

Ein einfaches Rechenexempel zeigt, daß zur Entwicklung von 100 Kalorien 24 g Zucker, 28 g Reis, 100 g Kartoffeln, 150 g Milch notwendig sind, während von absolutem Alkohol 17 g ausreichen. Letzteres ist jedoch ungenießbar, muß also verdünnt und in ein angenehmes Getränk verwandelt werden. Zu diesem Zwecke braucht man nur aus der unendlichen Reihe von Getränken von Bier und Wein bis zu den zahllosen Schnäpsen und Likören zu wählen. Leichter Tischwein, zweifellos das beste, enthält 8—9 % Alkohol. Zur Erzielung von 100 Kalorien wären also nur 150 g erforderlich, von Branntwein mit 55—58 % Gehalt gar nur 25 g. Oder mit anderen Worten, 24 g Zucker oder 12 g Butter oder 150 g Milch rufen denselben Effekt hervor wie 25 g Schnaps oder 150 g Wein.

Die Kosten dieser 100 Kalorien beliefen sich vor dem alle Preise beeinflussenden Weltkriege in Gestalt von Öl dem Körper zugeführt, auf etwa 1½ Pf., von Reis oder Kartoffeln 2 Pf., von Zucker 2½ Pf., von Butter 4 Pf., von Branntwein 6—7 Pf., von Milch 7—8 Pf. (wobei jedoch zu berücksichtigen ist, daß Milch auch eiweißhaltig ist und nicht nur zur Oxydation, sondern auch zum Aufbau der Gewebe beiträgt), von billigem Landwein (zu 60 Pf. das Liter) 12 Pf.

Der Alkohol ist also selbst in seiner billigsten Form ein verhältnismäßig kostspieliges Nahrungsmittel. In Paris z. B. war der Wert eines Liter Wein gleich dem von 600 g Zucker und vom Standpunkte der Ernährung aus müßte man letzterem als viel billiger den Vorzug geben. — Aber Varietas delectat! Schon in geringerer Menge ist die Wirkung des Alkohols eine äußerst starke und wird durch die Geschwindigkeit der Absorption noch gesteigert, so daß der Alkohol ein angenehmes und verführerisches Reizmittel ist. Die angenehme Erregung verlockt zu wiederholtem Genusse, oft zum Mißbrauch, wodurch der ganze Wert des Alkohols in wirkliche und gefährliche Schädlichkeit verkehrt wird.

Kann der Alkohol zugleich ein Nahrungsmittel und doch ein Gift sein?



Die eine Tatsache braucht die andere nicht auszuschließen.

Abgesehen von Vergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel wirken auch Erdbeeren, gewisse Fische, Leber, die obere Haut der gekochten Milch auf einige hierzu veranlagte Personen leicht toxisch, indem sie Nesselsucht und gastroenteritische Erscheinungen hervorrufen.

Seiner chemischen Zusammensetzung nach enthält der Alkohol Kohlenstoff, Sauerstoff und Wasserstoff, ist aber trotzdem kein Kohlenwasserstoff, wie Zucker und Stärkemehl, sondern ein Äthylen, welches z. B. auch im Leuchtgas enthalten ist. Bei vollkommener Oxydation wird es zunächst in Essigsäure, dann in Kohlensäure und Wasser verwandelt, aber bei etwas stärkerer Zufuhr geht diese Verbrennung im menschlichen Körper nicht vollkommen vor sich und aus dem Äthylen wird Aldehyd, dem die Vergiftungserscheinungen beim Alkoholismus zuzuschreiben sind und welches weiterer Zersetzung unterliegt.

GODDARD hat durch Tierversuche die Umwandlung des Alkohols im Körper bei Zufuhr verschiedener Mengen zu ermitteln versucht. Wenn er einem Tiere Alkohol im Verhältnis von 1 : 750 zum Körpergewicht einverleibte, wurde nur 8% davon wieder ausgeschieden und in der Atmungsluft, im Urin, im Blut oder den Geweben konnte weder Aldehyd noch ein weiteres Zersetzungsprodukt des Alkohols nachgewiesen werden. Es diente also fast die ganze Menge als Nahrungsmittel. Bei Verdopplung obiger Menge wurden nur 6% wieder ausgeschieden, Azetaldehyd erschien im Urin und das Allgemeinbefinden wurde ungünstig beeinflußt. Bei größeren Mengen gelangen 49% des Alkohols und seiner Zersetzungsprodukte zur Wiederausscheidung, der Körper mußte also die Hälfte der Dosis zurückbehalten und wurde noch schwerer dadurch beeinflußt. Also nur in kleinen Mengen ist der Alkohol ein Nahrungsmittel im strengen Sinne des Wortes, in größeren wird er zum Gifte.

HUNT fand, daß alkoholisierte Versuchstiere Azetonitril rascher oxydieren als normale und schließt daraus, daß die physiologischen Vorgänge durch den Alkohol beeinflußt werden und daß der Alkohol auch als Nahrungsmittel anders wirkt als die Kohlehydrate.

SCHUMM & FLEISCHMANN konnten bei Betrunkenen einen stundenlang vorhandenen Alkoholgehalt von 1½—4‰ nicht nur im Blute, sondern auch in der Zerebrospinalflüssigkeit nachweisen.

Wie der Alkohol selbst auf die Zelle wirkt, steht noch nicht fest. Nach GAULE (zitiert bei NAUSS) beruht seine Wirkung auf Wasserentziehung, nach HIRTH schädigt er die elektrochemischen Vorgänge, nach VERWORN hemmt er die Sauerstoffaufnahme, nach MEYER-OVERTON löst er die in den Ganglienzellen vorhandenen Lipoide.

KRÄPELIN und seine Schüler stellten durch exakte Versuche fest, daß Alkohol schon in mäßigen Dosen eine deutlich erkennbare lähmende psychische Wirkung hat.

Man muß zwischen gelegentlicher Betrunkenheit und chronischem Alkoholismus unterscheiden. Ein Rausch aus frohem Anlasse z. B. einmal wöchentlich ist zwar verwerflich, aber weniger nachteilig als dauernder täglicher Alkoholverbrauch, auch wenn dieser nicht geradezu betrunken macht. Chronischem Alkoholismus huldigt jeder, welcher die Toleranzmenge mehr oder weniger stark regelmäßig überschreitet. Diese beträgt für leichten Tischwein etwa 0,75 Liter, während zahlreiche Menschen zwei bis drei Liter täglich zu sich nehmen. Wie MARCHIAFAVA, BIGNAMI & NAZZARI nachgewiesen haben, haben die Schädigungen des Zentralnervensystems beim Trinker ihre pathologisch-anatomische Grundlage in schleichend sich entwickelnden Veränderungen im Corpus callosum.

Beim Alkohol kommt es auf die Qualität, die Menge, auf etwaige Idiosynkrasie und auf mehr oder weniger rasche Absorption an. Im Kampfe gegen den Alkoholismus mögen wohl einige, vom Eifer fortgerissen, den schädlichen Einfluß des Alkohols allzu schwarz gemalt haben, es bedarf aber keines Beweises, daß dieser wirklich ein Gift ist. Ein Blick auf einen Betrunkenen genügt ja schon. Und doch ist diese Form der einzelnen akuten Alkoholvergiftung verhältnismäßig wenig schwer und wichtig im Vergleich zu den Folgen des chronischen Alkoholismus: Hyperämie und Zirrhose der Leber, periphere Neuritis, Delirium tremens, Dipsomanie, Magendarmkatarrhe, durch den Alkoholismus bedingte Prädisposition zum Sonnen-

stich, zur Arteriosklerose mit ihren Folgen, zur Dementia paralytica. Tuberkulose und zu Infektionskrankheiten überhaupt, endlich Schwinden der Arbeitslust, des moralischen Gefühls und des Familiensinnes usw. Die Alkoholwirkung kann mit Schädigungen durch andere Gifte, besonders durch Tabak, zusammentreffen. Bei starken Rauchern und Trinkern leiden dann besonders die Augen. Die Amblyopia alcoholico-nicotinica ist den Augenärzten wohlbekannt. Für ihre Entstehung ist der Alkoholmißbrauch als die Hauptursache anzusehen, zu welcher das Nikotin sekundär schädigend sich gestellt. Die diesem Krankheitsbilde eigentümlichen objektiven und subjektiven Erscheinungen: Herabsetzung des Sehvermögens und im Anschluß daran zentrales Skotum für Farben, woraus sich dann weiter ein absolutes Zentralskotom entwickelt, d. h. völlige zentrale Blindheit bei erhaltenem peripheren Sehvermögen (vgl. auch S. 856). Auch die von den Militärhygienikern gemachten Beobachtungen entsprechen der bei jeder Form von Sport gemachten Wahrnehmung, daß körperliche Anstrengung verschiedenster Art leichter ertragen wird, wenn der Alkoholgenuß bei der Ernährung völlig ausgeschaltet wird. Die türkischen Soldaten sind vielleicht deswegen die ausdauerndsten von der Welt, weil sie totale Abstinenten sind. Auch aus den Statistiken der Lebensversicherungsgesellschaften soll hervorgehen, daß Abstinenten im Durchschnitt länger leben als mäßige Trinker. Diese Angabe ist allerdings mit einiger Reserve aufzunehmen, da Statistiken über mäßige Trinker wohl sehr schwer aufzustellen sind. **Der Alkohol ist also zwar ein Nahrungsmittel, aber ein teures, schädliches und gefährliches, weil sein Genuß leicht zum Mißbrauch verleitet.**

Es gibt Menschen, welche eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen alkoholische Getränke haben und sich auch an die kleinsten Mengen nicht gewöhnen können, während andere wiederum ungestraft Quantitäten genießen, welche selbst für mäßige Trinker giftig sind.

Auch die **Qualität** ist von großer hygienischer Bedeutung, wie die Versuche von DUJARDIN-BAUMETZ & AUDIGÉ bewiesen, nach welchen die verschiedenen Alkohole 1 Kilo Hunde in verschiedenen hohen Dosen töteten. Von den im gewöhnlichen Leben zum menschlichen Genuß dienenden Sorten war die tödliche Menge **Äthylalkohol** 3—5 g, **Amylalkohol** 1½ g. Auch die manchen geistigen Getränken des Wohlgeschmacks usw. wegen zugesetzten Essenzen und sonstigen Substanzen haben manchmal giftige Eigenschaften, so hat z. B. der Alkoholismus des Absinthtrinkers, der Absinthismus, einen besonders schweren Charakter.

Sehr schweren Verlauf zeigt die Vergiftung mit Methylalkohol oder Holzgeist, welcher durch Destillation von Holz gewonnen und als Politur und zu verschiedenen technischen Zwecken benutzt wird. In **Rußland** sind Einzel- und Massenvergiftungen von Bauern und Arbeitern beobachtet worden, welche in Ermangelung von etwas besserem Politurspiritus getrunken hatten. Die Vergiftungen zeigen eine sehr hohe Sterblichkeit und sind sehr oft mit Verlust des Sehvermögens verbunden. Die Erblindung kann eine dauernde sein.

Verfälschungen von geistigen Getränken sind in Berlin, Bologna, Mailand und anderswo, vorgekommen und haben energische Maßregeln der Gesundheitsbehörden veranlaßt. Der Methylalkohol ist am giftigsten, wenn er nicht gereinigt ist und noch viel Fuselöl und andere Beimengungen enthält.

Auf jeden Fall soll der Alkohol langsam und allmählich in Berührung mit den Körperzellen kommen. Dieselbe Menge nüchtern genossen wirkt deswegen viel schädlicher, als während oder nach einer reichlichen Mahlzeit, welche die Absorption verlangsamt.

Ferner muß zugegeben werden, daß der Alkohol kein notwendiges Nahrungsmittel oder Genußmittel darstellt. Abstinente Personen können sich im kalten wie im warmen Klima der vollkommensten Gesundheit erfreuen. In mohammedanischen Ländern enthalten sich ganze Völker aus religiösen Gründen des Alkohols. Leider ist auch in Ländern mit mohammedanischer Be-



völkerung, wie in Marokko (REMLINGER) und selbst an der vorwiegend heidnischen Goldküste (SOREL) ein Zunehmen des Alkoholismus zu beobachten.

ASTRUP hat nach BLOCHER in den Eskimos am Smithsund im nordwestlichen Grönland einen Volksstamm kennen gelernt, dem die Genußmittel Alkohol, Kaffee und Tabak noch vollkommen unbekannt sind. Sie zeichnen sich durch vorzüglichen Gesundheitszustand und ungewöhnliche Fröhlichkeit aus, erreichen allerdings auch nur ein Durchschnittsalter von 60 Jahren.

Auch im Innern Brasiliens gibt es Indianerstämme, welche keinen Alkohol kennen (V. D. STEINEN zitiert bei V. MURALT).

Auch im angelsächsischen und norwegischen Volke fand man als Reaktion gegen den herrschenden starken Alkoholgenuß schon vor der neueren Temperenz- und Abstinenzbewegung und -gesetzgebung zahlreiche „total abstainers". Sobald die Ernährung enthaltsamer Menschen im übrigen gut ist, entbehren sie in gesundheitlicher Hinsicht nichts.

Trotzdem beweist die fast allgemeine Verwendung des Alkohols in irgendeiner Form zu allen Zeiten, daß er in gewissem Maße genossen nicht schädlich ist, sondern sogar nützlich sein kann.

In geringen Mengen kann Alkohol von guter Qualität, d. h. Weingeist oder Äthylalkohol nicht als ein Gift angesehen werden oder höchstens als ein solches, demgegenüber eine derartige Angewöhnung (Mithridatismus) leicht erlangt werden kann, welche gleichbedeutend mit völliger Unschädlichkeit ist, so daß er alsdann anderen sog. Genußmitteln gleichzustellen ist.

Was auch eingefleischte Alkoholgegner sagen mögen, ½ Liter leichten Weines oder ein Liter Bier, d. i. 3—4—5 g Alkohol innerhalb 24 Stunden kann von einem Erwachsenen ohne gesundheitlichen Nachteil regelmäßig genossen werden. Die Gefahr liegt darin, daß bei täglichem Genusse zuweilen das richtige Maß überschritten wird. In diesem Maße ist der Alkohol von wohltätigem Einflusse auf das Nervensystem, nur soll es nicht während der Arbeit, welcher Art sie auch sei, sondern nach deren Beendigung getrunken werden. Während der Arbeit ist vollkommene Abstinenz zu empfehlen, denn die vorübergehende Anregung ist trügerisch: der Alkohol hemmt sowohl die Muskelkraft wie die geistige Leistungsfähigkeit.

Die Verwendung des Alkohols als Sporn zu Leistungen beruht auf einem von medizinischen und militärischen Autoritäten, Sportsleuten und Artisten längst erkanntem Irrtum. Um außergewöhnliche Anstrengungen zu ertragen, ist eine gute Dosis Zucker viel empfehlenswerter. Erst nach dem Tagewerke, besonders bei der letzten Mahlzeit am Tage nicht als Peitsche und Stachel zur Arbeit, sondern zur Belohnung derselben und zur Erholung von des Tages Mühen, ist gegen einen mäßigen Trunk nichts einzuwenden. So als Tafelgetränk verwandt ist der Alkohol dank seinem angemessenen Geschmack und seiner komplizierten Zusammensetzung und seinem Gehalt an Salzen und Säuren ein gutes Genußmittel, welches die Verdauung kräftigt und fördert.

Auch der herrschenden Gewohnheit muß man Rechnung tragen und zugeben, daß eine gewisse Angewöhnung und Toleranz für die üblichen Alkohollösungen ebensogut erreicht werden kann, wie für das Nikotin des Tabaks. Besser ist es, ein verhältnismäßig gesundes Getränk zu empfehlen, um den Genuß schädlicherer zu verhindern als zu viel zu erstreben und nichts zu erreichen.

Es ist aber eine hygienisch feststehende Tatsache, daß der schädliche Einfluß des Alkoholmißbrauchs sich im tropischen Klima schwerer geltend macht, als im gemäßigten. Auch in verdünntem Zustande in Form von Brandy-Soda, Cock-tail, Sherry u. dgl. bleibt die nachteilige Wirkung nicht aus, besonders weil sich der in diesen Mischungen genossene Alkohol im Laufe des Tages zu gerade toxischen Mengen summiert.

Ferner ist zu bedenken, daß Bier und Wein für den Export in die Tropen der

Haltbarkeit wegen mit höherem Alkoholgehalt hergestellt bzw. ausgewählt werden, als die für den europäischen Konsum bestimmten Sorten.

Wissenschaftlich sind die Ursachen der größeren Schädlichkeit des Alkohols in warmen Ländern noch nicht ergründet, sie sind wahrscheinlich in der Beschleunigung der Absorption, in der zu raschen Verbrennung, in der komplizierten Einwirkung auf das Nerven- und Blutgefäßsystem, auf die Leber und die Epithelien der Darmschleimhaut zu suchen, welche letztere bestimmt sind, toxische Stoffe zu zerstören und zu eliminieren.

Der Kampf gegen den Alkohol wird von den in einem kälteren Klima lebenden Völkern willkommen geheißen, welche wegen der strengeren Witterungsverhältnisse zum Trunke neigen, so daß der Alkoholismus wie ein sozialer Fluch auf ihnen lastet. Wie manche Reaktion, so hat auch diese Bewegung sich nicht immer innerhalb der Grenzen der Wahrheit und Gerechtigkeit gehalten. Wie wenig Bedeutung der Kampf gegen den Alkohol in einem milderen Klima hat, zeigt zur Genüge das Beispiel Süditaliens, wo die Bevölkerung sich keineswegs der schweren Weine enthält, aber im allgemeinen sich mit anerkennenswerter Mäßigung diesem Genusse hingibt. Vielleicht sehen wir aus diesem Grunde die Italiener, Spanier, Griechen, Malteser und Levantiner besser als Kolonisten dem tropischen Klima standhalten, auch wenn sie sich schwerer Landarbeit unterziehen.

Ärzte und Militärbehörden in den Kolonien sind durch die offenkundigen Gefahren des Alkohols vielfach bewogen worden, ihn ganz zu verbieten. Der englische Militärhygieniker Lane Notter sagt vom Einflusse des Alkohols auf die Truppen in Indien: „Der Alkohol in Gestalt geistiger Getränke ist nicht nur nicht nötig, sondern untergräbt Gesundheit und Disziplin der Soldaten, Die regelmäßige tägliche dienstliche Verabreichung desselben ist eingestellt worden. Die dadurch erzielten Vorteile sind bedeutend und augenfällig, daß der Alkohol nie wieder ein Bestandteil der Tagesration werden wird. Er gibt weder Kraft noch schützt er vor Krankheiten, oder vor den Folgen von Erkältung und Durchnässung und steigert eher die Wirkung der Hitze, als daß er sie mildert."

1897 erhielten die holländischen Kolonialtruppen noch täglich 100 ccm Wein: 1898 wurde diese Ration auf die Hälfte herabgesetzt und den Soldaten gestattet, sich den Wert in Geld auszahlen zu lassen. Die Offiziere gaben, vor die gleiche Wahl gestellt, ein gutes Beispiel mit dem Erfolge, daß die Zahl der Abstinenten bedeutend wuchs. Aus dem amtlichen Berichte geht hervor, „daß die Soldaten eine bis dahin in den niederländisch-indischen Feldzügen nicht beobachtete Widerstandsfähigkeit und Manneszucht zeigten und die Zahl der Kranken schon in den ersten drei Monaten bedeutend zurückging". Der holländisch-indische Oberstabsarzt Fiebig beobachtete an sich selbst und an anderen, daß infolge der veränderten Lebensweise das Bedürfnis nach einer Mittagsruhe gänzlich ausblieb, daß die Hitze nicht mehr so erschöpfend wirkte wie früher, daß geistige und körperliche Arbeiten nachmittags so gut geleistet werden konnten wie morgens, und daß Märsche in der Sonne, welche früher sehr ermüdeten und durch übermäßige Schweißabsonderung schwächten, ohne Beschwerden ausgehalten wurden.

Andererseits sind die Selbstmörder unter den Offizieren und Soldaten in Indien fast immer Trinker, Trinker sind die Mehrzahl der Marodeure und liefern die meisten Opfer des Sonnenstiches, des sog. Marschfiebers. Auch die italienischen Truppen erfuhren die Wahrheit am eigenen Leibe, wie General Orero in seinen afrikanischen Erinnerungen (Nuova Antologia, 16. Januar 1901) über die kurze unglückliche Expedition unter Oberst Albertone nach Assaorta erzählt. Untersuchungen über die Ursache der außergewöhnlich hohen Zahl von Erkrankungen und Todesfällen an Sonnenstich ergaben als wichtigste Ursache den Alkoholgenuß. Nach den übereinstimmenden, auf dem Obduktionsbefund fußenden Berichten konnten im Magen der dem Hitzschlag erlegenen Soldaten geistige Getränke nachgewiesen werden, welche fliegende Händler an die Teilnehmer der Expedition verkauft hatten. Bald darauf machte Orero mit einem starken Korps einen Gewaltmarsch nach Adua, nachdem mit den strengsten Maßregeln gegen die griechischen Marketender und Händler mit geistigen Getränken vorgegangen war. Die Zahl der Kranken und Marschunfähigen auf dem zwanzigtägigen raschen und anstrengenden Zuge war überraschend klein. Die Zahl der Toten gleich Null!

In Deutsch-Südwestafrika ist die Schädlichkeit des Alkoholmißbrauches und



selbst -genusses und der Nutzen der Enthaltsamkeit bei der Schutztruppe ebenfalls deutlich zutage getreten (HOLITSCHER, KUHN).

Auch unter der weißen Bevölkerung Algeriens richtet die Trunksucht schwere Verheerungen an. Das oft schlecht schmeckende Trinkwasser wird vom Ansiedler gewohnheitsmäßig mit irgendeinem geistigen Getränk versetzt, Absinth, Wermut und Anisette sind beliebte „Magenmittel“, die das Nervensystem zerrütten und den Irrenanstalten zahlreiche Gäste zuführen (ED. u. ET. SERGENT).

Auf den Antillen wiederum ist der Rum oder Tafia geradezu ein nie fehlender Bestandteil der täglichen Nahrung. Die Lohnzahlung erfolgt teilweise in Rum. Auf Guadeloupe wird er mit Absinth abgezogen und bewirkt zahlreiche Fälle von Amblyopie. Schon Kinder sind schwere Alkoholiker (CORNILLAC, CLARAC). Ein Drittel aller Aufnahmen in die Krankenhäuser von Martinique und Guadeloupe erfolgt wegen Alkoholismus und seiner Folgezustände. Beim Neger erkranken die Eingeweide besonders die Leber rascher als das Gehirn. Delirium tremens ist bei ihm viel seltener als beim Weißen.

In Französisch-Guyana kommt auf den Kopf der Bevölkerung ein jährlicher Verbrauch von 13 Litern schwerer geistiger Getränke und 47 Litern Wein (CLARAC). Alkoholische Geistesstörungen sind nicht so häufig wie auf den Antillen. Im französischen Westafrika führt der Alkoholmißbrauch bei Weißen und nichtmohammedanischen Negern häufig zur Leberzirrhose, zum Säuferwahnsinn und Polyneuritis, welche leicht mit Beriberi verwechselt werden kann, aber hartnäckiger ist (MARCHOUX). Auch in den deutschen Kolonien kam der Alkoholismus als Krankheitsursache in den amtlichen Statistiken nicht selten vor. Allenthalben wird er als ein begünstigender Umstand für die Verbreitung der Tuberkulose angesehen.

Zahlreiche hervorragende und in kolonialen Dingen erfahrene Männer haben sich in diesem Sinne ausgesprochen.

Somit kommen wir zu dem Schlusse, daß die Bewegung gegen den Alkohol, welcher im kalten und gemäßigten Klima manche Übertreibungen anhaften mögen, in den Tropen vollkommen berechtigt ist. Die goldene Mittelstraße ist, wenigstens für die große Masse, welche mit strenger Disziplin geleitet werden muß, nicht gangbar. Gegenüber den Gefahren und Schädlichkeiten des Alkoholismus empfiehlt sich für den Europäer während des Tropenaufenthalts die völlige Enthaltsamkeit als ein wirksamer Schutz gegen manches Übel.

Für völlige Enthaltsamkeit spricht das in größtem Maßstabe in den Vereinigten Staaten von Nordamerika angestellte Experiment des gänzlichen Verbotes aller geistigen Getränke durch Gesetz. Nur ½ %iges leichtes Bier ist gestattet, aber wegen seiner Geschmacklosigkeit kaum begehrt. Die günstige Wirkung einer solchen durchgreifenden Maßregel sind bald zutage getreten. Infolge ungeheurer Abnahme der „toxischen Delikte“, wie sie VERWAECK auf dem internationalen Kongresse gegen die Trunksucht zu Lausanne 1921 nannte, soll die Kriminalität auf die Hälfte gesunken sein. Zahlreiche Gefängnisse konnten geschlossen werden, die Besserungsanstalten für Verbrecher und Trinker bekamen weniger Zugang. Unter den Bevölkerungen wuchsen die Spargelder, und in die Familien der Trinker zog der häusliche Friede ein. Es gab, da die Arbeitsfähigkeit der Masse gesteigert wurde, geringere Krankenziffern und allenthalben einen regelmäßigeren und reichlicheren Ertrag der menschlichen Arbeit. Den Lichtseiten entsprachen aber auch tiefe Schatten. Die Beschränkung der persönlichen Freiheit wird schmerzlich empfunden. Schmuggel, Schleichhandel und Geheimfabriken nahmen gewaltig zu. Man lernte bald zu Hause Brennen und Brauen. Allzu gefällige Ärzte erleichtern die Erlangung von geistigen Getränken als Arznei. Andere Narkotika, besonders Kokain und Morphium, werden allgemein begehrt. Die Zahl der Erblindungen an Methylalkohol steigt. Ein wachsendes Heer von nicht immer unbestechlichen Polizisten und Zollbeamten muß Jagd auf die Übertreter des Gesetzes machen, und die Gerichtshöfe sind mit Arbeit überhauft.



An der Hoheitsgrenze auf See lauert dauernd eine Schmugglerflotte auf die günstige Gelegenheit, verbotene Waren an Land zu schaffen.

In den Kolonien würden manche dieser Unzuträglichkeiten weniger ins Gewicht fallen, weil der Verkauf von geistigen Getränken an die große Masse der Eingeborenen meistens schon monopolisiert oder strenge überwacht ist. Bei den über einen großen Flächenraum zerstreuten wenig zahlreichen weißen Ansiedlern würde die Durchführung des Verbots allerdings nicht leicht sein.

Die Eingeborenen mancher Tropenländer bereiten aus Früchten oder zuckerhaltigen Säften gegorene alkoholhaltige Getränke. Der Toddy, das Nationalgetränk Indiens, wird aus zuckerhaltigem Safte verschiedener Palmen gewonnen, wie *Borassus flabelliformis, Arenga saccharifera, Caryota urens, Cocos nucifera, Phoenix silvestris* u. a. Ein ähnliches Erzeugnis ist der aus dem Saft von *Raphia vinifera* oder *Elaïs guineensis* hergestellte westafrikanische Palmwein.

In Tripolitanien, Tunesien und Algerien verschafft man sich einen berauschenden Palmwein aus dem Safte der Wipfelsprossen der Dattelpalme, *Phoenix dactilifera*, welcher rasch in Gärung übergeht.

In Mexiko, Mittel- und Südamerika werden in derselben Weise gegorene Getränke aus dem Saft der *Agave americana* (Pulque), aus Ananas, Orangen, Kokosnuß usw. gewonnen.

Einige Arten Bier, Honigbier oder Met werden auf verschiedenen Wegen hergestellt. Die Chicha der bolivianischen und peruanischen Indianer liefert der Mais, Reisbier wird in Indien und dem ganzen Orient getrunken, die japanische Sake ist ebenfalls aus Reis fabriziert, ist aber nicht alkoholreicher als gewöhnlicher Weißwein. Die Abyssinier trinken die sog. Tece, eine Art Met. Bananen und Hirse (Ostafrika) ergeben durch geeignete Behandlung Getränke mit mehr oder weniger starkem Alkoholgehalt.

Branntwein tropischen Ursprungs sind Rum und Arrak.

1. Rum (Tafia, Canha) wird durch Gärung aus den Rückständen der Rohrzuckerfabrikation (Melasse, Bagasse, Skimmings) hergestellt. Zur Verbesserung des Geschmacks werden oft Kräuter und sonstige aromatische Substanzen während der Destillation zugesetzt. Alkoholgehalt 65—72 %.

2. Arrak, Rak oder Arrakka ist der Name, unter welchem ein in Indien, China, Java aus Reis, Saft von Palmen und anderen Pflanzen durch Destillation hergestellter Schnaps in den Handel kommt. Man unterscheidet einfachen, doppelten und dreifachen Arrak, letzterer enthält 50—60 % Alkohol.

In Kochinchina heißt dieser mittels eines besonderen Ferments hergestellte Branntwein Schuanschium oder Ruoi. In ganz Hinterindien spielt derselbe bei Gelagen im Anschluß an religiöse Feste, Trauungen, Beerdigungen usw. eine große Rolle. Nach Calmette kommt auf den Kopf der ärmeren Bevölkerung ein jährlicher Konsum von 2 ½—3 Liter, der reicheren von 10 Liter; auch die Frauen schließen sich von dem Genuß desselben ebensowenig aus wie vom Betelkauen und Tabakrauchen. Die wenig kräftige Nahrung der Bevölkerung wird dadurch geradezu ergänzt, ohne daß bis jetzt aus dem allerdings ziemlich mäßigen Verbrauche irgendein gesundheitlicher Nachteil bekannt geworden wäre.

Literatur (bei ihrer Ausdehnung nur sehr unvollständig).

1906 Allevi, L'alcoolismo. Mailand, Hoepli.
1904 Abderhalden, Bibliographie der gesamten wissenschaftlichen Literatur des Alkoholismus. Berlin und Wien.
1910 Alkohol und Naturvölker. Die Alkoholfrage. Heft 2.
1908 Arthus, Ist der Alkohol ein Nahrungsstoff? Lausanne, Librairie nouvelle.
1909 Backmann, E. L., Die Wirkungen des Äthylalkohols auf das isolierte und überlebende Säugetierherz. Referat auf dem XI. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus.
1902 Atwater and Benedict, Experimental studies on the nutritive value of Alkohol. Transactions of the National Acad. of Sciences. T. VIII. Washington.



1910 BERTILLON, J., Schwindsucht und Alkoholismus. Revue d'Hygiène et de polic. sanitaire. Bd. XXXII. Nr. 3. 20. III.
1906 BLOCHER, Ein Volksstamm ohne Narkotikum und Stimulans. Intern. Monatsschr. z. Erforschung des Alkoholismus. H. 10.
1895 CALMETTE, A., Fabrication des alcools en extrême orient. Arch. de méd. nav. Octobre et Novembre.
1912 CONTE, G., Contributo sperimentale allo studio della tossicità degli alcools e di alcune essenze commerciali. Ann. di méd. navale. Mai-Juni.
1906 CUNHA CRUZ, O problema do alcoolismo no Brazil. Rio de Janeiro.
1905 DEHERME, Der Alkoholismus in den Kolonien. Annales antialcooliques.
1901 DELBRÜCK, Hygiene des Alkoholismus. Jena, G. Fischer.
1902 DUCLEAUX, L'Alcool est-il un aliment? Annales de l'Institut Pasteur. Novembre. S. 856.
DUJARDIN-BAUMETZ et AUDIGÉ, La toxicité des alcools. C. rend. l'Ac. d. Sc. T. LXXXI. S. 19. (Zitiert von LEWIN.)
1903 FIEBIG, De l'influence de l'alcool sur les Européens sous les tropiques. Arch. de méd. navale. Août. S. 120.
1901 Derselbe, Einfluß des Alkohols auf den Europäer in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 1—3.
FOCK, Alkohol und Rassenhygiene. Schriftstelle des Alkoholgegnerbundes. Nr. 39.
1904 GODDARD, Die physiologische Wirkung des Alkohols als Nahrungsmittel betrachtet. Lancet. 23. X.
1912 HARNACK, E., Die akute Erblindung durch Alkohol und andere Gifte. Münch. med. Wochenschrift. Nr. 36.
1908 Derselbe, Alkoholsitte — Opiumsitte. Ein Vergleich. München, Ernst Reinhardt.
1910 HOLITSCHER, Die Alkoholversorgung der kaiserlichen Schutztruppe während des Hereroaufstandes. Internat. Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus. Mai.
1902 HUEPPE, Ist der Alkohol ein Gift? Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung abstinenter Ärzte des deutschen Sprachgebiets.
1903 Derselbe, Körperübungen und Alkoholismus. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 19—21.
1910 HULSHOFF-POL, D. J., Opium en Alkohol als oorzaken van Krankzinnigheid. (O. u. A. als Ursachen von Geistesgestörtheit.) Indische Gids. Nov.
1908 KASSOWITZ, Der theoretische Nährwert des Alkohols. Berlin, Julius Springer.
1908 KELLOG, J. H., Das letzte Urteil der Wissenschaft über die Alkoholfrage. The Lancet-Clinic. 3. Okt.
1909 KOCHMANN, MARTIN, Der Einfluß des Äthylalkohols auf die Hefegärung. Biochemische Zeitschrift. Bd. XVI. H. 4 u. 5.
1909 KERMORGANT, L'Alcoolisme dans les Colonies françaises. (Der Alkoholismus in den französischen Kolonien.) Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. II. H. 6. S. 330.
1907 Derselbe, Alkohol in den Tropen. Berlin.
1907 KUHN, PH., Alkohol in den Tropen. Der Alkoholismus, seine Wirkungen und seine Bekämpfung. Vierter Teil. Berlin, Deutscher Verlag für Volkswohlfahrt.
1905 Derselbe, Hygienische Beeinflussung der schwarzen Rasse durch die Weiße in Deutsch-Togo. Archiv f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie.
1905 Derselbe, Zur Hygiene des Trinkens in den Tropen.
1911 KÜLZ, Grundzüge der kolonialen Eingeborenenhygiene. Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. B. 8.
1895 LANCERAUX, Action des essences jointes à l'alcool dans les liqueurs. Bull. d. l'Ac. de Méd. S. 219.
1909 LANDOUZY und LABBÉ, HENRI, Der Platz des Alkohols und der alkoholischen Getränke in einer rationellen Ernährung. Referat auf dem XI. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus.
1909 Derselbe, Le vin dans l'alimentation. Annales antialcooliques. Juli.
1893 LANE NOTTER, The Hygiene of the tropics in DAVIDSON's Hygiene and diseases of warm climates. Edinburg. Joungh and Pentland.



1909 LEGRAIN, Alkohol und Rassenhygiene. Referat auf dem XI. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus.

1907 LEVA, Der Einfluß des Alkohols auf die Produktion spezifischer Immunsubstanzen. Med. Klinik.

1909 Lutte contre l'alcoolisme aux Colonies. (Kampf gegen den Alkoholismus in den Kolonien.) Bull. Soc. Pathol. exot. Bd. III. H. 7. S. 345.

1911 MARCHIAFAVA, BIGNAMI, NAZARI, Die systematische Entartung der Kommissurwege zum Gehirn beim chronischen Alkoholismus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. 29.

1909 MÜLLER, Der verderbliche Einfluß des Spirituosenhandels auf die Eingeborenen in Afrika. Rapports et Compte Rendu du XIme Congrès contre l'alcoolisme. Budapest.

1897 MENSE, Hygienische und medizinische Beobachtungen aus dem Kongogebiete. Wien. klin. Rundschau. Nr. 3—7.

1905 v. MURALT, Abstinente Naturvölker. Internationale Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus. Heft 5.

1912 NAUSS, Wie wirkt der Alkohol auf das Leben der Zelle. Hamburg.

1905 NIN Y SYLVA, Der Alkoholismus in Uruguay. Annales antialcooliques.

1906 PLOETZ, ALFRED, Alkohol und Rassenhygiene. Der Alkoholismus. Heft 3.

1901 POUCHET, Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale. 2me série. S. 123—380.

1912 REMLINGER, P., Les progrès de l'alcoolisme en Maroc. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 9.

1909 ROSS, Le vin dans l'alimentation. Montpellier.

1911 RÉVÉSZ, BÉLA, Die rassenpsychiatrischen Erfahrungen und ihre Lehren. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. XV. Beiheft 5.

1912 RHO, La tossicità degli alcools ed i recenti avvelanamenti da acquavite metilica. (Mit Literaturübersicht.) Ann. di med. navale. Mai—Juni.

1910 ROST, Die physiologischen Wirkungen des Alkohols. Der Alkoholismus, seine Wirkungen und seine Bekämpfung. Neue Folge. 5. Teil. Berlin, Deutscher Verlag für Volkswohlfahrt.

1903 SACCONAGHI, L'alcool come alimento. Riv. d'Igiene e San. pubbl. Nr. 11. Giugno.

1913 SCHUMM und FLEISCHMANN, Untersuchungen über den Alkoholgehalt der Spinalflüssigkeit bei Alkoholikern und Deliranten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Heft 3.

1910 SOFER, Beiträge zur Rassenphysiologie und Rassenpathologie. Rassen und ihre Rauschmittel. Politisch-anthropologische Revue. Bd. IX. H. 6.

1912 SOREL, F., Tuberculose et alcoolisme à la Côte d'ivoire. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 10.

1909 DE SOUZA, CLAUDIO, Assistencia aos syphiliticos, veneros e alcoolistas em S. Paulo. (Fürsorge für Syphilitiker, Venerische und Alkoholiker in S. Paulo.) Rev. Med. d. S. Paulo. Heft 2.

1906 STROEMBERG, Vergiftung durch Methylalkohol. St. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 6.

1909 TEVFIQ, Die Schenke oder die Gewohnheitstrinker von Konstantinopel. Deutsch von Dr. Theodor Menzel. Berlin, Mayer u. Müller.

1909 TIGERSTEDT, R., Alkohol als Nahrungsmittel. Referat auf dem XI. internationalen Kongreß gegen den Alkoholismus.

1922 TROMBETTA, L'alcoolismo, il nicotismo e l'occhio. Minerva. 16 Sett. Roma.

1903 VALENTI, Nervini e aromatici. Mailand, Hoepli.

1908 WIRSCHUBSKY, Zur Frage des Alkoholismus unter den Juden. Jüdische medizinische Stimme (russisch).

1907 ZIEMANN, Wie erobert man Afrika für die weiße und farbige Rasse. Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg. Bd. XI. Beiheft 5.

Opium.

Das Opium ist der eingetrocknete Milchsaft der grünen Samenkapseln des Mohns, *Papaver somniferum*, Fam. *Papaveraceae*, Mohngewächse.

In hinreichender Menge und wiederholt eingenommen hat das Opium die Eigenschaft, eine Art ruhigen und traumartigen Rausches unter Steigerung des Vorstellungsvermögens und Linderung jeglicher, von physischen Störungen herrührenden Beschwerden herbeizuführen. Unter dem Einfluß des Opiums und des



darin enthaltenen Morphiums entwickelt sich ein Gefühl von Wohlbehagen und Kräftigung, dem die unvermeidliche Versuchung entspringt, sich wiederholt in diesen angenehmen Erregungszustand zu versetzen. Der häufige Genuß wird leicht zur tyrannischen Gewohnheit und zum Laster, so daß der Mensch dem Reizmittel nicht mehr entsagen kann und seine Psyche und die verschiedenen Funktionen ohne die Wirkung des berauschenden Mittels leidend und verändert erscheinen. So entwickeln sich die auch bei uns vereinzelt aber nicht selten vorkommenden Fälle von Morphiumsucht und die unüberwindliche Neigung zahlreicher Opiumesser und -raucher unter den Völkern des Ostens.

Bei uns fallen jedoch fast nur neurasthenische, überreizte und ihrer ganzen Anlage nach zum Genuß von narkotischen Mitteln geneigte Menschen dieser Leidenschaft zum Opfer, welche noch nicht zum Volkslaster geworden ist wie der Mißbrauch von Alkohol und Tabak. Immerhin ist die Zahl der Opfer des Opiums in Kreisen, welche Beziehungen zu Ostasien unterhalten und durch die eigene Exzentrizität und Nachahmungssucht oder durch die schädlichen und phantasievollen Schilderungen gewisser Schriftsteller verführt werden, nicht ganz klein. In Ostasien werden Europäer durch Opiummißbraueh rascher in ihrer Gesundheit zerrüttet, als die Eingeborenen (Simond).

In China stellen die höchsten und die niedrigsten Schichten der Bevölkerung das größte Kontingent der Opiumraucher, auf der einen Seite die Mandarinen, Beamten und Literaten, auf der anderen Seite die gewöhnlichen Arbeiter. Dem eigentlichen Mittelstande gehören nur verhältnismäßig wenige an.

Das Opium wird geraucht und gegessen, gegessen besonders in Persien, Indien und Afrika, geraucht in China und malaiischen Ländern.

Die Opiumesser (Theriaki, Afiondji) fangen damit an, drei bis zwölf Zentigramm täglich zu verzehren und bringen es nach und nach auf acht bis zehn Gramm und mehr. Die Folgen dieses Mißbrauchs sind der Morphiumsucht analog. Es schafft physisch und moralisch heruntergekommene Menschen mit bleichem Antlitz, von gesunkener Ernährung, mit zitternden Händen, unsicherem, gläsernem Blick. Die Kranken klagen über Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Neuralgien und sonstige nervöse Störungen, Schwäche des Geschlechtstriebes. Unfähig zu angestrengter oder längerer Arbeit suchen sie stets aufs neue im Opium mit stets geringer werdendem Erfolg eine scheinbare Tatkraft und ein vorübergehendes Wohlbefinden.

Das Opium der Raucher erfordert eine besondere Zubereitung, um in das „Tschandu“ genannte Präparat umgewandelt zu werden.

Die Herstellung des Tschandu erfordert in der Hauptsache vier oder fünf Prozeduren. Die Überführung des rohen Opiums in das erste halbtrockene Extrakt, Mazeration in Wasser, darauf Dekantierung, Filtration und Abdampfung, wodurch das Extrakt in seiner zweiten endgültigen Form gewonnen wird. Nun hat das Tschandu halbflüssige Extraktionskonsistenz, an Farbe und Masse dem Ergotin ähnlich, ein feines Aroma und bitteren nachhaltigen Geschmack. Es enthält 30—34% Wasser, 6—8% Morphium, 1—3% Narkotin, 3—6% Asche, 1—2% in Wasser unlösliche Substanz, 1—6% Glykose, 4—6% Säuren.

In dieser Form ist das Opium für den wählerischen Raucher jedoch noch nicht gebrauchsfertig, sondern muß erst einer 11—12monatigen spontanen Gärung unterworfen werden, wodurch ein feineres „Bouquet“ erreicht wird. Calmette hat als den Gärungserreger *Aspergillus niger* entdeckt und ein neues industrielles Gärungsverfahren vorgeschlagen, wodurch Zeit, Kosten und Material gespart werden.

Die Zubereitung des Tschandu ist in den einzelnen Ländern verschieden. Kiewiet de Jonge teilt in einer Kritik meiner Ausführungen mit, daß es in Niederländisch-Indien nicht fermentiert wird. Man verwendet dort zur Hälfte Opium aus Bengalen mit einem Morphiumgehalt von 7% und einem Wassergehalt von 20%, zur Hälfte Opium aus der Türkei mit 10% Morphium und 18% Wasser. Die Mischung durch offenes Erhitzen auf 200° von ihrem Wassergehalt zum größten



Teil befreit und aus einer klebrigen fadenziehenden Masse in ein trockenes leicht zerreibliches Pulver verwandelt. Das Pulver dient zur Bereitung eines kalten und eines warmen wässerigen Extraktes, welches sich der Raucher nach seinem Geschmacke mischt.

Der Hauptzweck der Bearbeitung ist die Ausscheidung der flüchtigen giftigen Bestandteile des rohen Opiums und die Reinigung von allen Beimengungen, welche die Feinheit seines Parfüms oder seiner plastischen Eigenschaften beeinträchtigen. Die Masse muß in der Wärme leicht knetbar sein und zu den für die Opiumpfeife bestimmten Pillen geformt werden können. Solche Beimengungen sind Kautschuk, Harze, Zellulose, Gummi, eiweißartige und schleimige Substanzen, endlich ein Überschuß von Narkotin und Narzeïn, wodurch die Herstellung der Pillen dem Raucher erschwert wird.

Die Bearbeitung des Opiums hat so mit der Bearbeitung des Tabaks viel Ähnlichkeit. Wie bei den besseren Tabaksorten der Nikotingehalt geringer ist, so ist es der Morphiumgehalt im guten Tschandu. Letzteres Alkaloid ist aber ein wesentlicher Bestandteil, morphiumfreies Opium oder Tschandu gibt es nicht. Der Geruch des Opiumrauches rührt vorwiegend vom Morphium her, dieses genügt jedoch nicht, um dem Rauche alle die feinen vom Raucher hochgeschätzten Eigenschaften und das besondere Aroma zu verleihen.

Um das Tschandu zu rauchen, nimmt man mit einem besonderen Stäbchen eine geringe Menge, erwärmt und trocknet es leicht über einem Lämpchen und dreht dann mit besonderer Geschicklichkeit eine Pille daraus, welche auf den kugligen, hohlen, in der Mitte mit einer feinen Öffnung versehenen Pfeifenkopf gelegt wird. Die Pille wird mit einer Nadel durchbohrt und an der Lampe verbrannt, während der Rauch in die Lungen eingeatmet wird. Der Raucher liegt bequem auf einem Ruhebett dahingestreckt, welche dem Bedarfe entsprechend für die Liebhaber dieser Freuden in kleinen Zimmerchen in den Opiumhöhlen aufgestellt sind. Das verbrannte Opium hinterläßt in der Pfeife etwa die Hälfte seines Morphiumgehalts unverändert, ein Teil desselben wird durch die Verbrennung zerstört, der größere wird in dem Pfeifenkopf kondensiert und in Dampfform in den Lungen aufgenommen, nur wenig verflüchtigt sich. Vielleicht wegen dieses Verlustes sind die persischen Opiumesser der Meinung, daß das Rauchen nichts sei im Vergleich zu ihrer Form dieses Gewohnheitslasters.

Ein mittelmäßiger Raucher in China verbraucht täglich etwa sechs Gramm Opium, mancher bringt es jedoch auf dreißig Gramm und mehr. Die Toleranz für solche hohen Dosen wird wie bei den Morphiumsüchtigen durch langsam vorschreitende Steigerung der Dosen erreicht, nicht infolge der Bildung eines geheimnisvollen Antitoxins im Körper. Die Beschreibungen des Opiumrausches lauten widersprechend. Dem bekannten reisenden russischen Naturforscher und Arzt Miklucho-Maclay gelang es, bei einem an sich selbst vorgenommenen Versuche den Rauch von sechs Gramm Tschandu aus der Pfeife in sich aufzunehmen. Er beschreibt den darauf eintretenden Zustand als ein Gefühl tiefer Ruhe, in welcher man nichts, absolut nichts empfindet, nichts denkt, nichts begehrt, kurz ein Zustand gleich dem buddhistischen Nirwana, worin das „Ich" im psychologischen Sinne erloschen ist.

Wäre dieses der Fall, so könnte man die Vorliebe der Chinesen für die betäubende Droge verstehen. Sie würden sich einen kleinen Teil der negativen Seligkeit vorwegnehmen, welche ihnen die pessimistische Religionsphilosophie von Gautama-Buddha-Sakya-Muni verspricht.

Es scheint aber, daß die Opiumwirkung nicht bei allen Menschen gleich ist. Besonders bei den orientalischen Völkern, welche so sehr zur Sinnenlust neigen, soll dieses Nirwâna durch wollüstige Bilder und Träume verschönert werden.

Die schädlichen Folgen des Opiummißbrauchs wurden in endlosen wissenschaftlichen Kontroversen besonders lebhaft erörtert, als die Frage des von den Engländern den Chinesen aufgezwungenen Opiumhandels brennend wurde. Beide Parteien ergingen sich in diesem Streite, von Leidenschaft und Voreingenommenheit hingerissen, in den unvermeidlichen Übertreibungen von Optimismus und Pessimismus.



Die Optimisten, AMBIÈL, MOISSAN, MARTIN u. a. erklärten die Annahme, daß die Wirkung des Opiumrauchens identisch sei mit der des Opiumessens, für unbewiesen, weil 1. mit den Dämpfen viel Morphium verloren gehe, ebenso bei der Zubereitung des Tschandu und der Herstellung der Pillen; 2. das Opium in großen Mengen ohne erkennbare giftige Wirkung geraucht werden könne und zwar nicht nur von Gewohnheitsrauchern, sondern auch von Anfängern, nämlich bis 20 g in einer Sitzung, was 1,28 g Morphium entspreche; 3. keine einzige authentische Beobachtung von akuter Opiumvergiftung vorliege, während so viele Vergiftungen mit Alkohol und Tabak bekannt seien! Wenn ein Tschandu von guter Qualität bei der Temperatur, wofür die erfahrenen Raucher ein sehr feines Gefühl haben, geraucht wird, so entwickeln sich nach MARTIN nur angenehme Riechstoffe und durch die Einatmung des Rauches wird nur eine winzige Menge Morphium aufgenommen, welche gerade ausreicht, um einen völlig unschädlichen Schlaf herbeizuführen. Auch sollen zahlreiche gesunde, intelligente und hervorragend tüchtige Chinesen eingefleischte Opiumraucher sein.

Morphiumsüchtig kann man binnen einer Woche werden; das Opiumrauchen ist eine Handlung, welche ein längeres Verfahren mit allerlei umständlichen Handgriffen erfordert, und man muß sich ihm schon längere Zeit ergeben, ehe die ersten schädlichen Wirkungen verspürt werden können. Wer nur einige Züge aus der Pfeife nimmt und eine niedrige Dosis nicht überschreitet, kann gesund, kräftig und leistungsfähig bleiben.

KIEWIET DE JONGE gibt zu, obschon er das Opiumrauchen nicht für unschädlich hält, daß von den ihm bekannten Opium rauchenden Chinesen viele, vielleicht die meisten, nicht schlechter aussehen als ihre enthaltsamen Landsleute.

Nach RICHARDS fangen Männer in Indien meistens mit 20—36 Jahren, Frauen mit 25—30 Jahren an, Opium zu essen. Je größer die Anfangsdosis, desto rascher wird sie gesteigert. Unter 630 Fällen, von denen 62 schon 20—30 Jahre, 38 noch länger dem Genusse gefrönt hatten, konnt RICHARDS keine anderen schädlichen Folgen als eine Schwächung der Potenz nachweisen. Nach CADDY ist aber der Opiumesser in Indien seltener als der Trinker in Europa.

NEILL gesteht ein, daß es schwer sei, Todesfälle direkt auf das Opium zurückzuführen, schätzt aber doch auf Grund seiner an 13 000 Rauchern gemachten Beobachtungen ihre Sterblichkeitsziffer höher, als die Nichtraucher.

Trotzdem braucht man nur einen Blick in die übelriechenden Häuser zu tun, wo die Chinesen ihrem Laster frönen, um den dort umherliegenden Jammergestalten die bösen Folgen ihrer verderblichen Gewohnheit anzusehen. Wenn es sich auch meistens um Angehörige der niedrigsten Volksklasse handelt, welche ein leichtsinniges Leben führen, dem Spiele ergeben sind usw., so summieren sich doch diese Nebenumstände nur zu den unverkennbaren schädlichen Einflüssen des Opiums.

Der Opiummißbrauch führt unter Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen, Verstopfungen, welche oft von starken Durchfällen gefolgt werden, zu einer allmählich, wenn auch sehr langsam, vorschreitenden Abmagerung und Erschöpfung. Die chinesischen Sträflinge in den englischen Kolonien dagegen welche während ihrer Haft zur Enthaltsamkeit gezwungen sind, nehmen fast sämtlich an Gewicht zu. Der Ernährungszustand der Muskeln und sonstiger Gewebe bessert sich und die frühere Kraft und Frische kehrt wieder.

In jeder Hinsicht sind die Folgen des Opiummißbrauchs nicht so schwerwiegend wie die des Alkoholismus, welcher schlimmere und nachhaltigere Veränderungen nach sich zieht und oft zu Belästigungen und Benachteiligungen dritter Personen, den Trinker aber ins Irrenhaus führt, was bei dem schlafbringenden Mohnsaft der Orientalen nicht vorkommt.

Die Trunksucht schafft eine schwere Prädisposition zu den verschiedensten Erkrankungen, die Opiumsucht begünstigt höchstens die Entstehung von Katarrhen der Luftwege und somit auch von Lungentuberkulose. Um so schwerer aber leidet der Charakter, denn unter dem längeren Einflusse dieses Lasters wird der Mensch nicht nur weniger körperlich leistungsfähig, sondern auch schwächlich, nervös, schläfrig und leidet an seiner Tatkraft, seiner Urteilskraft und infolge der Schädigung der Hemmungszentren an seiner Selbstbeherrschung. Auch Länder mit weißer



Bevölkerung, besonders Frankreich und Nordamerika, fangen in bedrohlicher Weise an, vom Opiummißbrauch heimgesucht zu werden. Leider ist der Vertrieb des Opiums in manchen Ländern eine Einnahmequelle für den Staat, auf welche dieser nicht gern verzichtet.

Die Behandlung der chronischen Opiumvergiftung ist gleich einer Morphiumentziehungskur und besteht in einer plötzlichen oder allmählichen Entziehung des Giftes. Erstere bringt schwere physische und somatische Störungen mit sich, welche jedoch nur einmal auftreten, allerdings sehr heftig und anhaltend sein können. Der Arzt wird sich je nach den Umständen des einzelnen Falles und des Widerstandsfähigkeit des Kranken für das eine oder andere Verfahren zu entscheiden haben.

Krankenhausbehandlung ist dringend zu empfehlen. Wenn bei plötzlicher Entziehung Melancholie und Depressionszustände auftreten, so empfiehlt sich eine allmähliche Verminderung der Dosis.

Rebout Lachoux & Ung Tong befürworten, da die allmähliche Entwöhnung durch langsame Verminderung der verabreichten Opiummenge langwierig ist, Absonderung erfordert und sich oft über Monate erstrecken muß, bei Gewohnheitsrauchern ein anderes nicht ganz neues Verfahren, welches die nicht gefahrlose plötzliche Entziehung ersetzen soll und nur einen Aufenthalt von etwa 20 Tagen in einer geschlossenen Heilanstalt erfordert. Sie wählen als Ersatzmittel die Tinctura Opii benzoica (Elixir parégorique der französischen Pharmakopoe), jedoch nie Morphium. Sie ist bekömmlicher als die T. Opii simplex, mit welcher übrigens abgewechselt werden kann. Für altgewöhnte Raucher, welche mehr als 40 Pfeifen am Tage gebrauchten, ist die entsprechende Zahl von Zentrigramm Opiumtinktur als Anfangsdosis zu verabreichen, bei schwachen Rauchern etwa ein Drittel der Pfeifenzahl in Zentigrammen. Täglich kürzt man die Menge um 3—4 Zentigramm.

In einigen Fällen ist ein vorsichtiger Ersatz des Opiums durch Alkoholika von Nutzen.

Ein unschädliches Mittel, den Genuß von Opium und auch Morphium dem daran Gewöhnten entbehrlich zu machen, soll ein Aufguß oder ein Dekokt von *Combretum sundaicum*, einer auf der malaiischen Halbinsel wachsenden Schlingpflanze sein (Lebeaupin und Jennings). Auch Kiewiet de Jonge hatte damit guten Erfolg.

Auch durch soziale Schranken sucht man den täglich sich ausbreitenden Mißbrauch des Opiums und seiner Derivate einzuschränken. Auf einer vom Völkerbund 1922 einberufenen internationalen Konferenz kam man jedoch zu keinem praktischen Ergebnis. Es beruhen ja mehr als 50 % der Einnahme von Britisch-Indien auf dem Opiumhandel, und einem wirksamen Eingreifen stehen zu viele öffentliche und private Interessen entgegen! Inzwischen lassen allerdings die amtlichen britisch-indischen Berichte erkennen, daß in erschreckender Weise und völlig ungehindert durch den „Dangerous drugs Act von 1920“ der Mißbrauch von Morphium und Kokain um sich greift.

Literatur (Auslese).

1893 Ambiel, Des fumeurs d'opium. Arch. de méd. navale. Novembre. S. 357.

1922 Anderson, Besprechung des Werkes von A. über Schmuggel uno Verbrauch von Opium und Kokain in Indien und Birma. British Med. Journal. oct. 7.

1892 Calmette, Le ferment de l'opium des fumeurs et la fermentation artificielle des chandoos. Arch. de méd. navale. Février.

1911 Dupuy, L'opiomanie. Revue bleue. 7. X.

1909 Kiewiet de Jonge, G. W., Over *Combretum sundaicum* als middel tegen het opiumschuiven. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Ind. D. 49.

1922 Koks, Th., Studien über das Opium zum Rauchen. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.
1890 Lalande, Opium des fumeurs, préparation et analyse chimique. Arch. de méd. nav. Juillet. S. 33.
1912 Laveran, La regie de l'Opium en Indochine. Bull. Soc. Path. exot. Nr. 5.
1908 Lebeaupin und Jennings, *Combretum sundaicum* zur Morphium- und Opiumentziehungskur. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 10. Presse médicale. 25. I.
1893 Martin, L'opium et ses abus. Société d'éditions scientifiques. Paris.
1883 Marme, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 14.
1907 Petit de la Villeon, Fumeurs d'Opium. Bordeaux.
1914 Rebout-Lachaux et Ung-Tong, Note sur les cures d'opionisme. Annales d'Hygiène et Med. Coloniales.
1908 The Han Kee, The habitual use of opium as a factor in the production of diseases. Phil. Journ. of Science.

Indischer Hanf, Cannabis indica, Haschisch.

Der indische Hanf wächst in Indien, Persien, Arabien und ist nur eine Abart des gewöhnlichen Hanfes, *Cannabis sativa*, welche unter dem Einfluß von Klima, Boden und Kultur eine geringere Höhe und dunkleres Blattwerk erlangt hat und besonders in den Blättern und Blumen berauschende und betäubende Eigenschaften besitzt. Diese beruhen auf einem Gehalte an besonderen Stoffen, besonders einem Harze.

Die verschiedenen Präparate des indischen Hanfes sind: Bhang, d. h. die getrockneten und zu einem groben Pulver zerkleinerten Blätter von besonderem Geruche. Das Pulver wird wie Tabak geraucht und auch durch Zusatz von Zucker und Mehl zu einer süßen Paste, Mayun, verarbeitet. In Algerien führt ein mit Honig hergerichtetes Elektuarium deshalb den Namen Madjum. Auch mit verschiedenen Gewürzen, Pfeffer, Zimt, Ingwer, Muskatnuß werden Mischungen hergestellt, welche als Aphrodisiaka gelten und in Marokko unter dem Namen Kif beliebt sind. Die weiblichen Blüten sind mit dem reichlich in ihnen enthaltenen Harze verklebt unter den Namen Gandia, Ganja, Guniha, Gunijka bekannt. Charas oder Churus heißt das getrennt gewonnene Harz, welches besonders aus den Drüsenhaaren der weiblichen Blütenblätter ausschwitzt. Es besteht aus großen, kompakten, leicht zerreiblichen Körnern, welche aus kleinen, durchscheinenden, geschmacklosen, deutlichen Hanfgeruch tragenden Körnchen zusammengesetzt sind. Dieses Harz wird nur geraucht und ist die Grundlage des Haschisch, arabisch = Kraut, welches in Indien Bhang, in der Türkei und Anatolien Esrar heißt. Je nach der Laune des Herstellers und dem Geschmack der Käufer ist der Haschisch von verschiedener Zusammensetzung. Das darin enthaltene Harz ist manchmal mit Opium oder mit angeblich den Geschlechtstrieb anregenden Stoffen wie Moschus, Kampfer, Kanthariden u. a. oder mit verschiedenen Solaneen der Gattung *Datura* wie *Nux vomica*, usw. vermischt, alles mit Honig, Butter, Zucker u. dgl. zusammengeknetet.

Der aus Zentralasien, Bochara, Khiwa, Turkestan usw. stammende Haschisch besteht aus dem Safte der frischen und blühenden Sprossen des Hanfes, welcher mit feinem Sande vermengt und zu Tafeln von verschiedener Größe geformt wird.

Das Wesen der wirksamen Prinzipien des indischen Hanfes und somit seiner Präparate ist noch nicht genau bekannt. In den verschiedenen Teilen der Pflanze hat man ein ätherisches Öl, das Kannaben, gefunden, ferner das Glykosid Kannabin oder Haschischin und ein noch nicht näher erforschtes in Wasser lösliches Alkaloid, Tetanin oder Tetanokannabin, welches in seiner Wirkung dem Strychnin ähnlich



ist. Alle diese wirksamen Substanzen harren jedoch sowohl in bezug auf die physiologische Wirkung wie auf die chemische Zusammensetzung noch näherer Erforschung. Zweifellos ruft keine derselben rein die Erscheinungen hervor, welche nach dem Genusse der Pflanze, sei es, wie in den Ursprungsländern, unvermischt oder in irgendeiner Zubereitung beobachtet werden.

In hinreichender Menge genossen, wie es alltäglich Millionen von Menschen in Afrika und Asien tun, bewirkt der indische Hanf eine besondere Trunkenheit mit geistiger Erregung, Illusionen und Halluzinationen. Der vom Haschisch Berauschte fühlt sich glücklich, befreit von der irdischen Materie. Die Empfindungen von Zeit, Raum und Gewicht sind in angenehmster Weise vermindert, als ob der erleichterte Körper sich frei in der Luft wiege und in kühnem Schwunge und pindarischem Fluge bewege. Die gewöhnlichsten Gehörs-, Gesichts- und Gefühlswahrnehmungen erwecken harmonische, von wundervollen Sinnestäuschungen begleitete Vorstellungen.

Bevor dieser wonnetrunkene Zustand eintritt, oder wenn die Dosis Haschisch nur eine mäßige war, empfindet der Raucher eine mehr oder weniger starke Steigerung der Gehirntätigkeit bei verstärkter Muskelkraft und intaktem Bewußtsein und ist von einem unsagbaren Gefühl der Freude erfüllt. Dem Erregungszustande, besonders nach unmäßigem und wiederholtem Genusse des Mittels, folgt eine Depression in Gestalt von allgemeiner Schwäche und Verstimmtheit, welche bei manchen prädisponierten und widerstandsfähigen Personen sehr ausgeprägt sein kann. Vielfach bildet sich chronischer Kannabismus heraus. Die Reizung des Gehirns dauert alsdann auch im wachen Zustande an, und die Kranken verfallen in Manie und Melancholie. In Indien sind die Irrenhäuser voll von solchen Kranken, und die englischen Ärzte betonen ausdrücklich, daß ihnen wohl die Haschischraucher und Alkoholisten reiches Material liefern, nicht aber die Opiumraucher. Aus den Statistiken der indischen Anstalten geht hervor, daß 1908 unter 1513 Geisteskranken nur ein Opiumraucher, dagegen 67 Trinker und 158 Haschischraucher sich befanden. (Vgl. auch S. 847.)

Literatur (Auslese).

1899 Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. S. 151.
1901 Pouchet, Leçons de pharmacodynamie et de matière médicale. 2me série. S. 844.
1892 Prentiss, Ther. Gazette. S. 104.
1891 Hamaker, ibid. S. 808.
1910 Hulshoff-Pol, Opium, Alkohol und Haschisch als Ursachen des Irrsinns. Geneesk. Tijdschr. v. Ned.-Indie. November.
1883 Strange, Brit. med. Journal. 7 july.

Kawa.

Mit den Namen *Kawa*, *Kawa-Kawa*, *Awa*, *Yahona*, *Yangona* bezeichnet man die Wurzel von *Piper methysticum*, eine Art Pfefferrebe, Fam. *Piperaceae* und das aus dieser bereitete berauschende Getränk. Die Pflanze wächst in ganz Polynesien und die Insulaner im östlichen Stillen Ozean betrachten sie als ein heiliges Gewächs. Ein großes Zeremoniell von Reden, Gesängen und Trommelmusik begleitet die Zubereitung und den Genuß des Trankes, welcher den Erwachsenen vorbehalten ist und bei öffentlichen und privaten Festlichkeiten in Strömen fließt. Auf manchen Inseln verschwindet der Anbau und der Genuß der Kawa vor den eindringenden alkoholischen Getränken; Verfasser konnte noch auf Fidschi der Herstellung des Getränks beiwohnen.

Die gereinigte und zerkleinerte Wurzel wird von Kindern mit guten Zähnen, auf Samoa von den Taupo genannten Dorfjungfrauen, gekaut, und in eine „tanoa" genannte Schale gespieen, mit Wasser übergossen und mit den Händen oder einem zerfaserten Stück Rindenstoff geknetet. Die faserigen Bestandteile werden dann unter regelmäßigem Rütteln der Schale mit einem Baststoff herausgefischt. Ohne Dekantieren oder Filtration erhält man so eine graue, trübe Flüssigkeit von bitterem, aromatischem prickelndem Geschmack.

Fig. 293.

Piper methysticum FORST.
A Spitze eines Zweiges; Blätter von unten gesehen. 1—4 Teile der Blüte.
(Aus ENGLER, Die natürlichen Pflanzenfamilien.)

LEWIN hat die Kawa in pharmakologischer Hinsicht studiert und einen Gehalt von 40 % Stärkemehl, zwei kristallinische, stickstofffreie, unwirksame, von ihm Kawain und Yangonin bezeichnete Substanzen und einen harzigen Bestandteil in einer Menge von 2 % gefunden, welch letzterer als das wirksame Prinzip anzusehen ist. Die letztere kann man durch Behandlung mit Äther in zwei Harze trennen,

deren eines nur sehr schwach wirkt, während das andere alle die auffallenden Eigenschaften der Wurzel zeigt. Es ist leicht aromatisch, fettig, von besonderem Pfeffergeschmack, und regt die Speichelabsonderung an; nach kurzer Einwirkung setzt es die Empfindlichkeit auf der Mundschleimhaut und Zunge herab. Das Harz hat nämlich eine lokal anästhesierende Wirkung, welche sich auch durch Betupfen der Konjunktiva oder subkutane Injektion nachweisen läßt. Kauen der Wurzel ruft ähnliche Erscheinungen hervor. Das Getränk selbst ruft, in genügender Menge genossen, ein Gefühl von Wohlbehagen, Frische und Zufriedenheit hervor. Wer es zu sich nimmt, schwelgt im Vollbesitz seiner gesamten geistigen und körperlichen Kräfte, ohne zum Zorne gereizt oder streitsüchtig zu werden. Im Munde wirkt es für ein bis zwei Stunden angenehm erfrischend. Durch mäßigen Genuß werden die Geisteskräfte angeregt und körperliche Anstrengungen leichter erträglich gemacht. Übermaß bringt einen Zustand von glücklicher Sorglosigkeit, welcher in das Reich der Träume hinübergeführt, hervor; die Glieder ermatten, der Willenseinfluß auf die Muskeltätigkeit hört auf, so daß die Bewegungen unkoordiniert werden. Auch blasses Aussehen, allgemeines Unbehagen und Kopfschmerzen, endlich Schlafsucht und längere Bewußtlosigkeit können die Folge sein. Ähnliche Erscheinungen sah LEWIN bei Tierversuchen.

Der längere Mißbrauch des Kawa soll Leberleiden und eine juckende Dermatitis mit allgemeinem Schwächezustande nach sich ziehen. Die Wirkung scheint aber übertrieben zu sein. Auf Samoa lebende Europäer nehmen vielfach regelmäßig einen Abendtrunk von Kawa, ohne im geringsten dadurch gesundheitlich geschädigt zu werden.

Aus *P. methysticum* und dem verwandten *P. latifolium* wird neuerdings das gegen Neurasthenie, Herzklopfen, Arteriosklerose u. a. empfohlene Neurokardie hergestellt.

Literatur (Auslese).

1866 LEWIN, Über Piper methysticum. Berlin.

Peyottl (Pellote).

Unter diesem Namen ist in Mexiko eine als Narkotikum verwandte Kakteenart, *Anhalonium lewini*, bekannt, welche wie andere Kakteen Stoffe von starker Allgemeinwirkung enthält.

Neuerdings ist die Art *Anhalonium* mit *Echinocactus* vereinigt worden, so daß die Pflanze jetzt *E. williamsoni* genannt wird. Der Genuß ist in zwei räumlich voneinander getrennten Gebieten heimisch. Das eine liegt im Norden Mexikos am Rio Grande del Norte in den Staaten Tamaulipas, Cohahuila und Chihuahua und greift über diesen Grenzfluß nach Arizona über, das zweite weit im Südwesten im Staate Jalisco im Gebiete von Zacatecas. Das Gewächs wird auch in Gärten gezogen und die getrockneten Stücke kommen als Mezcal-buttons (-Köpfe) in den Handel. Eine andere indianische Bezeichnung ist Hik-o-li.

LEWIN isolierte vier Alkaloide Anhalonin, Lophophorin, Anhalonidin und Mezcalin, von welchen letzteres das wichtigste ist, denn nach HEFFTER genügen 0,15 g davon, um die Haupterscheinungen der Wirkung der Gesamtdroge hervorzurufen.

Der Genuß hat einen Halbschlummer zur Folge, welcher durch Halluzinationen gestört oder unterbrochen wird, wobei die Vergifteten zu singen und zu schelten anfangen. Der Schlaf ist manchmal tief und kann bis drei Tage dauern.

Die Zubereitung der Droge und die Form des Genusses ist verschieden. Die Stückchen der Pflanze werden bald roh oder nur leicht getrocknet, bald ganz gedörrt verzehrt, oder auch gemahlen, gerieben und mit Wasser zu einem Brei gemengt,

selbst mit Tabakblättern verrieben und eine Zeitlang der Gärung überlassen. Eine Ungleichheit in der Wirkung ist daher leicht erklärlich.

Es wird die Einwirkung von Peyottl auf das Nervensystem aber auch etwas anders geschildert. Die nach dem Genusse auftretenden optischen Sinnestäuschungen werden sogar mit dem „idealen Sehen" verglichen, dessen Medien besonders Hellseher nach den Ergebnissen der metapsychischen Forschung fähig sein sollen.

Schon in vorchristlicher Zeit bezeichnete das Wort Peyottl bei den mexikanischen Eingeborenen eine Pflanze, welche „die Augen mit Wundern füllt". Bereits den Azteken galt sie als heilig und der Sonne geweiht. Zu einer gewissen Jahreszeit kauen die Eingeborenen sie im Grase dahingestreckt unter religiösen aber mehr heidnischen als christlichen der Sonne geltenden Zeremonien. Einige Minuten nach dem Genusse schließen sich die Augen. Ohne einen erkennbaren Erregungszustand sieht der Betreffende eine ununterbrochene Reihe von Bildern vorüberziehen, welche ihn durch ihre Farbenpracht in Entzücken versetzen. Einige dieser Farben sind angeblich völlig neu, andere die altbekannten aber von unfaßbarer und unbeschreiblicher Schönheit. Beim Öffnen der Augen verschwindet das Wunderbild, um nach dem Schließen wieder zu erscheinen. Die Halluzinationen können stundenlang dauern, abgesehen davon tritt jedoch keinerlei geistige oder körperliche Störung auf.

Die Peyottlvergiftung verdient besonders deswegen Beachtung, weil sie auf das Vorhandensein eines optischen Zentrums außerhalb des bekannten im Cuneus des Hinterlappens hinzudeuten scheint, wo bekanntlich nach unseren anatomisch-physiologischen Anschauungen das Sehvermögen seinen Sitz hat. Entständen die oben beschriebenen Sinnestäuschungen dort, so könnten es nur die schon früher gesehenen, durch toxische Reizung wieder hervorgerufenen Farbenbilder sein und nicht neue, nie vorher zu Augen gekommene.

Ob auch die Visionen der Hellseher und anderer Medien an dieser noch unbekannten Stelle des Zentralnervensystems zustande kommen, welcher sie auf unerforschten Bahnen zugeleitet werden, wie vermutet wird, müssen exakte Versuche unbefangener Forscher entscheiden.

Heffter beschreibt nach Versuchen am eigenen Körper die Empfindungen zwar als prachtvolle Farbenvisionen, spricht jedoch nicht von neuen Farben, wohl aber von Ekel, Schwindel und Kopfschmerzen. Ferner beobachtete er Verlust des Zeitsinnes, Pulsverlangsamung und Pupillenerweiterung. Ellis & Weir Mitchell hatten die Empfindung gesteigerter körperlicher und geistiger Kraft; die Nebenwirkungen waren ihnen aber so unangenehm, daß sie von weiteren Selbstversuchen Abstand nahmen.

Literatur.

1896 Ellis und Weir Mitchell, Literatur Peyotl. Brit. med. Journ. No. II. S. 1625.
1911 Hartwich, C., Die menschlichen Genußmittel. Leipzig, Tauchnitz.
1896 Heffter, Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft.
1894 Lewin, Berichte der deutschen botanischen Gesellschaft.
1897 Michaelis, Beiträge zur vergleichenden Anatomie der Gattungen Echinokaktus, Mamillaria und Anhalonium. Diss. Erlangen.
1896 Mooney, The Mescal plant ceremonies. Therap. Gazette. No. 1. S. 7.

XVII.

Sonstige bei verschiedenen Völkern gebräuchliche berauschende oder narkotische Getränke oder Präparate.

Der Saft der Früchte von *Anacardium occidentale*, dem Akaju-Baum, Fam. *Anacardiaceae* dient in Goa, Indien nach vorheriger Destillation zur Herstellung eines betäubenden Getränkes.



Auf der Halbinsel von Malakka gebrauchen die Eingeborenen die Blätter von *Mitragyna speciosa*, Fam. *Rubiaceae*, als Ersatz für Opium.

Hyoscyamus muticus, eine Solanee, liefert das Lieblingsgift der Baluchen, welche unter seinem Einflusse tolle Tänze aufführen und dann in tiefen Schlaf fallen. Es sei daran erinnert, daß das aus dem Oriente stammende Bilsenkraut schon bei alten Griechen und Römern ein beliebtes Beruhigungsmittel war, mit welchem die Ärzte „magnam vim obtinent in doloribus calmandis". Die Griechen, welche der Pflanze den Namen „Ὑοσκύαμος" (wörtlich Saubohne) beilegten, konnten auch dieselbe Bezeichnung für einen durch Hyoszyamin tollgemachten Menschen.

Die Blätter und Blüten von *Bassia latifolia* und *B. longifolia*, Fam. *Sapotaceae*, liefern im Orient ein berauschendes Getränk.

Coriaria ruscifolia, *Poison-foot* der neuseeländischen Kolonisten, trägt giftige Beeren, welche bei Menschen und Tieren Koma, Delirien und Konvulsionen hervorrufen. Auch Tiere gewöhnen sich daran. Die Beeren ohne Körner gelten als ungiftig. Die Maori bereiten daraus eine Gallerte und einen Wein.

Pituri nennen die australischen Eingeborenen vom Stamm der Ulaolinga eine in Nord- und Zentralaustralien und Neukaledonien wachsende zu den Solaneen gehörige Staude, wissenschaftlich als *Duboisia hopwoodi* MÜLLER bekannt. Im März werden die Blätter gepflückt und einer an Gewinnung des Tees erinnernden Behandlung unterworfen. Sie werden, wie CASTELLANI & CHALMERS mitteilen, in heißer Asche gedörrt, dann wieder angefeuchtet, ausgebreitet, von groben Stücken gereinigt und mit der Asche von Akazien, meistens *A. homalophylla* gemischt und auf einem glatten Blatt zu kleinen Rollen geformt. Diese gern hinter dem Ohr getragenen Röllchen weden gekaut und sind ein im Tauschhandel sehr gesuchtes Narkotikum. Das in ihnen wirksame Piturin soll dem Nikotin gleich sein, während das ebenfalls Piturin genannte Alkaloid aus *Duboisia myoporoides* als ein Gemenge angesehen werden muß (HARTWICH).

Eine Leguminose, *Piptudenia peregrina* BENTH (Syn. *Acacia Niopo* HBK, *Mimosa acacioides* BENTH liefert den Indianern am Amazonenstrom, Orinoko und Rio Branco ein berauschendes Genußmittel, welches geschnupft wird und unter dem Namen Niopo, Parica, Cohobba u. a. bekannt ist. Sein Mißbrauch bei religiösen Festen versetzt die ganze Versammlung in Raserei und viehische Betrunkenheit.

Die Samen der Pflanze werden zerpulvert und mittels Röhrchen in die Nase gesogen, geblasen oder seltener auch geraucht. Selbst eingerieben soll das Pulver wirksam sein.

Kath, aus den Blättern von *Catha edulis* FARSKAL, *Celasteaceae* wird in Abyssinien und Südwestarabien gekaut oder auch wohl geraucht. Es unterdrückt das Hungergefühl und regt die Nerven an, welche durch seinen übermäßigen Genuß jedoch geschädigt werden.

Literatur.

1859—1872 BANCROFFT, J., Pituri poison. Transact. Philos. Soc. of Queensland (42 Abhandlungen).
1900 BEITTER, A., Pharmakognostisch-chemische Untersuchungen über *Cathia edules*. Straßburg.
1914 CELAND, Australasien med. Gazette, Juni.
1911 HARTWICH, C., Die menschlichen Genußmittel. Leipzig, Tauchnitz.
1923 LATRONICO, N., Vecchi e nuovi stupefacenti. La Med. Italiana. Nov.
1864—65 LINDSAY, *Coriaria ruscifolia*. Pharm. Journ. and Transact. S. 372.

Tabak.

Tropischer und zwar amerikanischer Herkunft ist der Tabak, *Nicotiana tabacum*, Fam. *Solaneae*, das verbreitetste Genußmittel auf der Erde geworden, dessen erzeugte und verbrauchte Menge alljährlich auf 1300 Millionen Kilogramm geschätzt wird. In warmen Ländern gezogen, liefert die Pflanze die wertvollsten Blätter vom feinsten Aroma und niedrigsten Nikotingehalt. Nikotin ist das giftige Prinzip des



Tabaks, welches auch im Rauche enthalten ist und durch die Verbrennung nur zum kleinsten Teile zerstört wird.

An seine Wirkung, welche am deutlichsten bei Anfängern, welche den ersten Rauchversuchen obliegen, in Gestalt von Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerz sichtbar wird, gewöhnt sich mit wenigen Ausnahmen der Organismus leicht, ohne bei mäßigem Genusse irgendwelche Schädigung zu erleiden. Auch in den heißen Ländern ist die Gewohnheit des Rauchens allgemein verbreitet, ohne eine pathogene Ursache zu bilden. Trotzdem muß der Arzt diesem Umstande Rechnung tragen, wenn es sich um Herzklopfen, Herzschwäche, besonders um den Symptomenkomplex handelt, den die Engländer als „weakened heart" bezeichnen, ferner in Fällen von Schwäche der Sphinkteren, Anaphrodisie, Sehstörungen wie Funkensehen, Trübung, Sehschwäche, Amblyopie mit Einengung des Gesichtsfeldes und Zentralskotom für rot und grün, seltener für blau. Alle diese Erscheinungen können Folgen des chronischen Tabaksmißbrauchs sein, jedoch nur bei besonderer Empfindlichkeit oder alten und unmäßigen Gewohnheitsrauchern.

Auf die Entstehung dieser Formen von Sehstörungen hat jedoch unleugbar der Alkoholmißbrauch (s. S. 839), wenn er mit übermäßigem Tabaksgenuß zusammentrifft, einen entscheidenden Einfluß, so daß die Bezeichnung Amblyopia alcoholico-nicotinica gerechtfertigt ist, während eine Amblyopia nicotinica kaum vorkommen dürfte. Allerdings kommen ähnliche Erscheinungen und Veränderungen, besonders die schleichend aus einem punktförmigen Fleckchen zu großen verzweigten Fäden sich entwickelnden Glaskörpertrübungen (mouches volantes) auch bei in bezug auf Alkohol und Nikotin mäßigen oder enthaltsamen Menschen, besonders bei hochgradig Kurzsichtigen, als Folge von Blutungen vor.

Auch die Arteriosklerose wird von den Klinikern in manchen Fällen auf Tabakmißbrauch zurückgeführt. ERB deutete das intermittierende Hinken, Claudicatio intermittens, als eine Folge der durch chronische Nikotinvergiftung herbeigeführten Verkalkung der Wadenarterien.

Auch die schädlichen Folgen des Rauchens werden oft übertrieben geschildert, bei mäßigem Genusse darf man nachsichtig sein einer Gewohnheit gegenüber, welche dem Menschen lieb geworden ist, weil sie ein „initium amicitiae, otium in negotio, negotium in otio" bildet. SIMOND konnte bei der Bevölkerung Hinterindiens, wo beide Geschlechter von Kindesbeinen an Zigaretten oder Wasserpfeife rauchen, keinerlei schädliche Folgen feststellen.

Es sei noch daran erinnert, daß die Gefahr der chronischen Nikotinvergiftung abnimmt vom Kautabak zur Zigarette, zu den Zigarren, zur Pfeife und zum Narghile, der türkischen Wasserpfeife. Da der Raucher in den Tropen weniger in geschlossenen Räumen lebt, so ist die Verschlechterung der Luft nicht so bedenklich als im gemäßigten Klima, wo im Tabaksqualm des Rauchzimmers nicht nur das Nikotin, sondern auch die Kohlensäure als Gift auf das Blut und das Herz einwirkt.

In Tropenländern verdient die bei manchen starken Rauchern auftretende Schwächung der geschlechtlichen Leistungsfähigkeit besondere Beachtung, jedoch auch geschlechtliche Ausschweifungen können bei ihrer Entstehung mitwirken.

Nach CRÄMER kann das Nikotin Gefäßveränderungen hervorbringen, die z. B. zu Magenblutungen führen können und oft der Arteriosklerose sehr ähnlich sind; auch das Nervenssystem leidet durch Tabakmißbrauch oft schwerer als durch Trunksucht.

Literatur (Auslese).

1907 CRÄMER, Die Einwirkung der Genußmittel auf den menschlichen Organismus. München, J. F. Lehmann.

1907 SIMOND, Op. citat.



Betel.

Wie in den Ländern der Levante beim Eintritt in ein Haus dem Gaste das kleine Kaffeetäßchen dargeboten wird, so bringt in den Malaienländern und Hinterindien ein Diener den „Ipoc“ herbei, das Zubehör zu dem nationalen Kaumittel *Siri* oder *Betel* mit dem Spucknapf und den Schächtelchen für die verschiedenen Ingredienzien. In den verschiedenen Behältern befinden sich die frischen Blätter von *Chavica* oder *Piper Betle*, dem Betelpfeffer, das bittere und adstringierende *Gambir*-Harz und die zerkleinerten tanninreichen *Areka*-Nüsse. Die Betelblätter, ambul des Malaien, werden mit ein wenig Kalk bestreut, mit einer Prise Gambir und einigen Stückchen Arekanuß zu einer kleinen Düte zusammengedreht, und das geliebte Priemchen ist fertig und kann den Mund von Männern und Frauen, Alt und Jung verunstalten, indem es die Zähne schwärzt, die Lippen blutig färbt und zu widerwärtigem Ausspeien eines rotbraunen Speichels zwingt.

Aus den Betelblättern kann durch Destillation ein ätherisches Öl gewonnen werden, dessen Geruch an Tee erinnert. Nach LEWIN sind die Bestandteile dieser Essenz: Chavicol (Paroxyallylphenol), Betelphenol und Kadinen. In Dosen von zwei Zentigramm Kaninchen injiziert, ruft die Essenz Muskelbewegungen mit einem darauffolgenden Stadium der Ermattung hervor.

Gambir und *Catechu* oder *Cachou*, früher Terra japonica genannt, weil man die Droge für ein mineralisches Produkt hielt, werden oft unter demselben Namen zusammengefaßt. Das dunkle Katechu ist der Extrakt des Saftes von Akazien und von *Areca Catechu*, welcher zu einer rötlichen bräunlichen Masse gerinnt.

Das gelbe Katechu wird von *Uncaria Gambir* geliefert, der zur Gruppe der Kopfblütler, *Naucleeae*, Fam. *Rubiaceae*, Krappgewächse, gehörigen Gambirpflanze. Es ist ein Tonikum und kräftiges Adstringens. Das wirksame Prinzip ist eine Verbindung der Gerbsäure des Katechin, Katechugerbsäure.

Die Nüsse der Arekpalme haben einen schwachen Gehalt eines von LEWIN Arekolin genannten Alkaloids und andere verwandte Basen. Arekolin ruft nach Injektion eine übermäßige Reflexerregbarkeit hervor, gefolgt von Lähmung, Beschleunigung und Verlangsamung der Respiration und Herzschwäche. Kleine Dosen von 1—2 Zentigramm genügen, um ein Kaninchen zu töten. Es tritt jedoch rasch Gewöhnung an das Gift ein. Bei innerlicher Darreichung ist die Wirkung schwach oder gleich Null, so daß die Nüsse auch als Nahrungsmittel dienen.

Dem Betel und den sonstigen beim Kauen benutzten Ingredienzien werden allerlei anregende, antidysenterische und anthelminthische Eigenschaften zugeschrieben. Der Gebrauch und Mißbrauch dieses Genußmittels mag unappetitlich sein, schädliche Folgen für den Körper sind damit nicht verbunden.

KOPP berichtet jedoch neuerdings, daß die Eingeborenen von Neupommern durch übermäßiges Betelkauen Herz- und Nervenkrankheiten bekämen.

Literatur.

1889 LEWIN, Über Areca catechu. Stuttgart. S. 89.
1899 SONSINO, Sul betel. Idrologia e climatologia med. Anno VIII. Nr. 4.
1913 KOPP, KARL, Zur Frage des Bevölkerungsrückgangs in Neupommern. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Heft 21.

Koka.

Erythroxylon Coca, der Hunger- und Durststrauch, ist ein zu der Familie der *Linaceae*, Leingewächse, gehörige, in Peru, Bolivien und den Nachbarländern heimische Staude, welche dort seit den ältesten Zeiten angebaut wird.



Die Blätter werden von den eingeborenen Stämmen als anregendes Mittel gekaut. Schon die Spanier fanden bei ihren Eroberungszügen diesen Gebrauch vor. Die alten Inkas schätzten die Koka sehr hoch und schrieben ihr anregende Wirkung auf den Geschlechtstrieb zu, sowie die Eigenschaft, den Körper gegen Strapazen widerstandsfähig und eine Zeitlang gegen Hunger und Durst unempfindlich zu machen. Noch heute unterläßt es kein dortiger Indianer, welcher weite Märsche zu machen, schwere Lasten zu tragen oder andere anstrengende Arbeit zu leisten hat, sich mit seiner „Chuspa“ oder „Kualqui“, einem Beutel zur Aufnahme von Kokablättern zu versehen und an seinem Gürtel eine kleine Büchse zu befestigen, welche Kalk „chipta“ und Asche von gewissen Pflanzen, vorwiegend *Chenopodium Quinoa* (Fam. *Chenopodiaceae*, Meldengewächse) enthält. Diese Zusätze machen die Kokablätter beim Kauen schmackhafter und erleichtern die Lösung der wirksamen Stoffe. Die „Coqueros“, Kokakauer, sollen in verschiedenen Portionen täglich 20—40 g Blätter verbrauchen. Die Kokablätter entwickeln beim Kauen einen bitterlichen zusammenziehenden Geschmack, wodurch die Speichelabsonderung angeregt wird. Nach kurzer Zeit wird wegen der anästhesierenden Wirkung das Geschmacksvermögen alsdann deutlich abgestumpft, während sich vom Magen aus ein Gefühl von Wärme und Wohlbehagen durch den ganzen Körper verbreitet.

MANTEGAZZA, welcher längere Zeit an sich selbst Versuche mit Koka anstellte, gibt als wichtigstes Symptom nach dem Genusse von geringeren Mengen, 4—8 g, das Gefühl von Kraft und gesteigerter Beweglichkeit, große Lebhaftigkeit der Sprache und Leistungsfähigkeit zu jeglicher Arbeit an. Nach höheren Dosen bemerkte er das allmähliche Auftreten eines glückseligen Zustandes der Trennung von der übrigen Welt und einer manchmal von triebartiger und ungestümer Muskeltätigkeit unterbrochenen Unbeweglichkeit. Alsdann versank er in Schlaf, welcher bald tief und traumlos, bald von angenehmen Visionen erfüllt war. Allmählich verschwand auch dieser Zustand, ohne eine Spur von unangenehmen Empfindungen zu hinterlassen.

Die angenehm anregende Wirkung der Koka rührt fast ausschließlich vom Kokain her, während der Gehalt an Hygrin und andere Basen toxikologisch von untergeordneter Bedeutung ist. Tatsächlich ruft das Cocainum hydrochloricum bei gesunden Personen in Substanz gegeben ähnliche Symptome hervor, wie sie MANTEGAZZA an sich selbst durch Kauen der Blätter beobachten konnte.

FREUD nennt als Folgeerscheinungen des Kokakauens: Heiterkeit, Beweglichkeit, langsame und tiefe Atmung, anfangs leichte Verminderung der Pulsfrequenz, dann mäßige Vermehrung und Fülle des Pulses, gesteigerte Selbstbeherrschung und Arbeitskraft, so daß körperliche wie geistige Arbeit ohne Ermüdung mit Ausdauer geleistet werden kann. Dabei ist das Bedürfnis nach Nahrung und Schlaf völlig verschwunden. Diese Wirkung hält 3 bis 5 Stunden an und verschwindet ohne unangenehme Nachwehen.

Nach 0,10 Zentigramm per os genommen, fand FREUD, daß die Druckkraft einer Hand von 2—4 kg vermehrt wird, die beider Hände zusammen um 4—5 kg. Die Steigerung der Muskelkraft tritt rasch nach etwa 15 Minuten ein und hält, allmählich schwächer werdend, 4—5 Stunden an.

Der Mißbrauch des Koka und des Kokains führt zum chronischen Kokainismus mit Abmagerung und allgemeiner Kraftlosigkeit, Schwäche der Willenskraft und des Gedächtnisses, Störungen des Blutumlaufs und der Herztätigkeit, Sinnestäuschungen verschiedener Art, Zittern, Krämpfe, geistiger Verwirrtheit, Delirien und Tobsuchtsanfällen. In Indien wird Kokain oft in Verbindung mit Betel gebaut, sei es als Reizmittel oder sei es als Gegenmittel gegen chronische Opiumvergiftung.

Kokainismus.

Die Flut des Kokainismus, welche vor etwa einem Jahrzehnt zu steigen begann, hat in und nach dem Weltkriege ihren Höhepunkt erreicht. Indien, China, Amerika wurden von ihr nicht weniger überschwemmt als Europa. Diese Erscheinung



hat erklärlicherweise zu vielen Beobachtungen und Vorschlägen Veranlassung gegeben, so in Frankreich von Richet, Saulier, Guinard u. a., in Italien von Tirelli, Zanelli, Sabatucci, Coronedi u. a. Im folgenden geben wir besonders den Anschauungen Coronedi's wieder:

Im allgemeinen kann das Kokain als ein ekzitomotorisches Gift angesehen werden. Beim chronischen Kokainismus ist jedoch physiopathologisch zwischen dem Anfangs- und Endstadium der Vergiftung zu unterscheiden. Anfangs beherrscht eine Euphorie das Krankheitsbild, in welcher nicht nur jede unangenehme Empfindung abgestumpft, sondern auch die Überlegung und jegliche Beherrschung und Verwirklichung der Ideen erschwert ist. Die Kokainkrankheit kann am besten mit dem Alkoholrausche verglichen werden, mit welchem sie einige wichtige Züge gemein hat. Der Kokainist unterliegt dem unbezwinglichen Drange, dem eigenen Wohlbefinden äußerlich und kräftig Ausdruck zu geben, um andere daran teilnehmen zu lassen, gerade wie der Betrunkene. Sein Streben ist dem des unter Morphium- oder besonders Opiumwirkung stehenden Menschen diametral entgegengesetzt, der letztere will selbstsüchtig sich seinem Behagen allein hingeben und jede störende Umgebung nach Möglichkeit fernhalten.

Aber auch zwischen Kokain- und Alkoholtrunkenheit gibt es sehr scharf ausgeprägte Unterschiede. Im Kokainrausch besteht eine ausgeprägte Lebhaftigkeit und Klarheit des Denkens, die Sprache wird leicht, bleibt aber klar, der psychischen zu geistiger Arbeit befähigenden Erregung entspricht eine physische Reizung, welche zu gesteigerter, koordiniert bleibender körperlicher Leistungsfähigkeit führt. Der Betrunkene verhält sich bekanntlich anders, wenn nicht geradezu entgegengesetzt.

In der Liebes- und Lebewelt, bei den noch tieferstehenden Verkommenen, Hysterikern und Neurasthenikern mit offenkundigen Degenerationszeichen gilt das Kokain als ein erotisches Reizmittel. Aber der aphrodiastische Erfolg beschränkt sich auf physische und psychophysische zum Mißbrauch verlockende Anspornung, der keine entsprechende Leistungsfähigkeit gegenübersteht. Bald tritt die gegenteilige Wirkung ein; indem es nach einigen Monaten der Vergiftung zur geschlechtlichen Impotenz kommt. Für das Nerven- und Geistesleben sind die Wirkungen noch verhängnisvoller. Die so häufig wiederholte Überreizung führt zu einer Verschlechterung des Charakters. Die Kokainisten werden herrschsüchtig, gewalttätig und unduldsam, ihre Willenskraft sinkt wie ihr moralisches Empfinden. Die Erregung klingt in einer äußerst unangenehmen Abgeschlagenheit aus, aus welcher sich der Kranke nur durch verhängnisvollen wiederholten, gesteigerten und zügellosen Genuß des Giftes vorübergehend befreien kann. Die Wirkung kann mit beklagenswerter Leichtigkeit auch durch Schnupfen des Mittels und schon nach einigen Minuten erreicht werden.

Die Prognose der Kokainsucht ist recht viel ungünstiger als die der Morphiumsucht. In der Praxis gelingt die völlige Entwöhnung so gut wie nie, obschon die eigentlichen Abstinenzerscheinungen nicht stürmisch und bedrohlich sind wie bei der Entziehung des Morphiums. Die geistige Entartung und die ethische Minderwertigkeit sind unheilbar und führen mit dem Zerfall der körperlichen Kräfte gleichen Schritt haltend zum unabwendbaren Ende. Die Kokainisten verlieren jeden seelischen Halt und ziehen durch geistige Ansteckung oder finanzielle Schädigung Freunde und Angehörige mit sich ins Verderben. So bevölkert die Kokainsucht die Irrenhäuser und Gefängnisse. Die Neigung zur ungesetzlichen Handlung beherrscht das Charakterbild des Kokainisten. Er ist gewohnheitsmäßig und unbewußt falsch und betrügerisch, ein prahlerischer Aufschneider, welcher sich mit der größten Unverfrorenheit Titel beilegt, auf welche er nicht den geringsten Anspruch hat. Er wird zum Zechpreller, Schmuggler, Schieber und Dieb, neigt aber selten zu blutigen Verbrechen.

Diesem geistigen Zusammenbruch gegenüber sind die örtlichen Veränderungen, welche das unheilvolle Reizmittel hervorruft, unbedeutend. Es wirkt auf die Nasenschleimhaut anästhesierend und vasokonstriktorisch, später aber tritt Gefäßerweiterung ein, und im steten Wechsel dieser Zustände entwickelt sich aus der typischen, einem frischen Schnupfen vergleichbaren Reizung ein chronischer, hartnäckiger Entzündungszustand, welcher zur Geschwürsbildung und Durchlöcherung der Nasenscheidewand führen kann.



Durch ärztliche örtliche oder subkutane Anwendung des Kokains zur Erzielung der Lokalanästhesie ist noch nie Kokainismus oder sonst irgendeine Schädigung entstanden. Erst als Schnupfpulver in der Hand der oben gekennzeichneten entarteten und moralisch haltlosen Menschenklasse wird das kostbare Heilmittel zur Quelle schwerer akuter und chronischer Vergiftungen, welche eine neue Seite in der reichen Geschichte menschlicher Verirrungen zu füllen bestimmt zu sein scheinen.

Literatur (Auslese).

1902 BOSC, Ind. med. Gazette.
1921 CORONEDI, G., L'attuale epidemia di cocainismo, Comunicazione all' Azad. med. fis. fiorentina. La Medicina Italiana. Agosto.
1884 FREUD, HEFFTER's Zentralblatt f. Therapie. II.
1859 MANTEGAZZA, Sulle virtù igieniche e mediche della coca. Milano. Brigola.
1874 Derselbe, Quadri della natura umana. Feste ed ebbrezze. Milano. Brigola.
1901 POUCHET, Leçons de pharmacodynamie. 1re série. S. 466—564.
1921 SABATUCCI, FR., Sindromi neuropsichiche dei fiutatori di cocaina. Policlinico, Sez. medica. Mai.
1921 ZANELLI, C. F., Il pericolo della cocaina. Policlinico, sez. pratica, Juli.

Kola.

Die Gattung *Sterculia* wird heute von den Botanikern von der Gattung *Kola* getrennt. Letzteres wird eingeteilt in *Makrokola* und *Eukola*. Zu ersterer gehören die 25—40 m, zu letzterer 6—15 m die hohen Bäume. Nur diese tragen die physiologisch wirksamen Nüsse und zerfallen in mehrere Arten: *St. nitida, acuminata, ballayi, verticellata, sphaerocarpa* mit vielen Unterarten.

LEO AFRICANUS, ein arabischer Reisender, berichtete 1556 zuerst über den weitverbreiteten Genuß der Kolanüsse und bezeichnete sie mit dem heute noch im Süden gebräuchlichen Namen „goro". 1593 lieferte PIGAFETTA die erste genaue Beschreibung der Kola mit vier Kotyledonen, andere Reisende fanden die Nuß mit zwei Kotyledonen, aber erst PALISSOT DE BEAUVAIS entdeckte die Mutterpflanze selbst und nannte sie *Sterculia acuminata*, Fam. *Sterculiaceae*, Stinkbäume. Es sind mächtige in den Küstenländern Westafrikas wildwachsende Bäume, welche sich durch einen hohen Gehalt an Koffein (2—4 %) auszeichnen und unserer Roßkastanie nicht unähnlich sind. Heute wird Kola jedoch nicht nur in Westafrika, am Rio Nunez, am Kongo, in Sierra Leone und anderswo, angebaut, sondern auch in Britisch-Indien und auf den Antillen, in Cayenne, Kochinchina usw. Die Nüsse gleichen den Kakaobohnen, haben drei stumpfe Kanten, eine äußere häutige Schale und wiegen 5—28 g. Die Sitte des Kolakauens ist im ganzen Sudan verbreitet. Nach den Untersuchungen von DUJARDIN-BAUMETZ und MONNET (1884) haben die Kolanüsse bei chronischen Durchfällen stark styptische Eigenschaften dank ihrem Gehalt an Tannin, vielleicht kommt auch dem sog. Kola-Rot und dem Kolanin eine sekundäre tonische Wirkung zu.

Nach den Untersuchungen von HECKEL & SCHLAGDENHAUFEN ist ihre chemische Zusammensetzung folgende: Koffein 2,34 %, Theobromin 0,023 %, Gerbsäure 1,64 %, Eiweißkörper 6,71 %, Fette 0,585 %, Zucker 2,87 %, Stärkemehl 33,75 %. Zellulose 28,83 %, Salze 3,39 %. Hinzu kommt noch ein als Kolarot bezeichneter Farbstoff. HILGER & KNEBEL fanden, daß einige der oben genannten Stoffe von einem besonderen Glykosid, dem Kolamin, $C_{14}H_{13}(OH)_3$ herstammen, welche durch die Wirkung eines Ferments und von Säuren in Glykose, Koffein und Kolarot gespalten wird. Letzteres ist nach HECKEL besonders wirksam, da es eine geringe Menge Koffein in Verbindung mit Tannin enthält.

Das Ferment ist in der Kolanuß vorhanden und die Zersetzung geht schon durch die Reifung



der Frucht vor sich, zum Teil aber erst in Berührung mit dem Speichel, woher der bittere Geschmack stammt, welcher im Rachen einen Nachgeschmack wie Zucker hinterläßt. Im frischen Zustande soll die Nuß auch ein flüchtiges Öl enthalten, welches beim Austrocknen ganz verloren geht. Die Neger bevorzugen daher die frischen Nüsse. Diese haben eine besonders deutliche anregende Wirkung auf das Nervensystem, welches sie auch zu einem Aphrodisiakum macht.

Die Kolanuß ist ein in Afrika weitverbreitetes Genußmittel. Manche Neger kauen den ganzen Tag diese Nüsse, wobei sie den Speichel verschlucken. Die Folge ist eine Anregung des Zentralnervensystems, Kräftigung der Herztätigkeit, Vermehrung der arteriellen Spannung und Herabsetzung der Müdigkeit bei großen Anstrengungen.

Aus den Versuchen von FIRTH geht in der Tat hervor, daß die Kola, die im ganzen Kreislauf eine bedeutende funktionelle Steigerung hervorruft, wobei die Energie der Systole des Herzens und der intraarterielle Druck stark zunimmt. Noch wichtiger sind die von UGOLINO MOSSO mit dem Ergographen von A. MOSSO gemachten Beobachtungen. M. konnte nachweisen, daß die Kola die Muskulatur derart anregt, daß sie nicht nur weniger leicht ermüdet, sondern auch mehr leistet. Schon in der ersten Stunde nach dem Genuß steigt die Arbeitsleistung der Muskeln auf das Vier- und Fünffache.

Zweifellos spielt hierbei das Koffein die Hauptrolle, jedoch ist auch den anderen Substanzen, dem Theobromin, den Eiweißstoffen, besonders auch der Glykose, dem Stärkemehl und dem ätherischen Öl ein Anteil an der Wirkung nicht abzusprechen.

Die komplizierte Wirkung und Zusammensetzung der Kola macht es verständlich, daß sie in ihrem Ursprungslande von den Eingeborenen so hochgeschätzt wird. Nach HECKEL befähigt sie die Neger, unter den glühenden Strahlen der afrikanischen Sonne bis zu achtzig Kilometern am Tage zurückzulegen.

Literatur (Auslese).

1911 CHEVALIER et PERROT, Les Kolatiers et les noix de Kola. Paris, Challemel.
1903 CHIRONE, Trattato critico dei medicamenti nuovi. Neapel, Pasquale.
1911 GUÉRIN, La noix de Kola. Revue scient. 25. VIII.
1894 HECKEL, Les Kolas africains. Paris. Soc. d'éditions scientif.

Kaffee.

Dieses auf der ganzen Erde gebrauchte Kolonialprodukt stammt von einer Pflanze aus der Familie der *Rubiaceae* oder Krappgewächse, *Coffea arabica*. Der Kaffeebaum stammt aus dem Süden Abyssiniens, wo er wild in einer Höhe von 1600—2259 Metern wächst. Jetzt erstreckt sich sein Anbau über die Hügelländer der ganzen Tropenwelt, wo die Temperatur nicht unter 12° C sinkt.

Die Analyse der Kaffeebohnen ergibt nach dem Durchschnitt zahlreicher Analysen berechnet folgende Zusammensetzung: Wasser 11%, stickstoffhaltige Substanzen 12%, flüssige und fette Öle 12,25%, Zucker, Gummi, Dextrin 10%, Asche 4,5%, Holzfaser 18%, stickstofffreie Substanzen 33%, worin 8% Kaffeegerbsäure und 10% Koffein inbegriffen sind.

Das Koffein ist der wichtigste Bestandteil des Kaffees, sein Vorkommen erreicht selten 2% und bewegt sich meistens, je nach der Güte der Bohnen, zwischen 0,70 und 1,50%. Diesem verdankt das aromatische Getränk seine Fähigkeit, als Exzitans für das Nervensystem zu wirken, das Müdigkeitsgefühl herabzusetzen und das allgemeine Wohlbefinden zu steigern.

Wie beim Tee oder Tabak, so sind auch beim Kaffee die teuersten Sorten nicht gerade die gehaltreichsten, Mokka enthält z. B. nur 0,7% Koffein. Um die nervöse Wirkung erklären zu können, muß man deswegen annehmen, daß neben dem Koffein noch eine empyreumatische Substanz, in Gestalt eines Öles daran teilnimmt, welche sich beim Rösten entwickelt und die feinen und beliebten Sorten so wohlschmeckend macht.

In mäßigen Mengen genossen hat der Kaffee einen belebenden Einfluß auf den Körper, was



in gesteigerter Herz- und Hirntätigkeit zum Ausdruck kommt. Er bewirkt ein Gefühl der Erquickung, dem kein Depressionszustand folgt. Je nach der Veranlagung der einzelnen Individuen tritt diese Anregung der Gehirntätigkeit in verschiedener Weise zutage. Der Einfluß auf Herz und Gefäße beruht nach Pal auf der Reizung gewisser Zweige des Sympathikus. Die Koronargefäße und die Bronchien werden dadurch erweitert.

Der Einfluß des Kaffees auf die Verdauung im Magen ist nicht klar. Es steht jedoch fest, daß Kaffeegenuß nach der Mahlzeit bald das drückende Gefühl im Magen beseitigt, welches mit der Sättigung einhergeht.

Im Übermaß genossen steigert Kaffee die Erregbarkeit der Organe der Perzeption und bewirkt dadurch Schlaflosigkeit und außerdem Zittern in den Händen, Herzklopfen usw.

Fortgesetztes Übermaß im Genuß, welches bei manchen geistig arbeitenden Menschen, bei berufsmäßigem Kosten der Proben von Kaffee und Tee u. a. vorkommt, ist keineswegs unschädlich, sondern ruft dyspeptische Erscheinungen, Störungen der Herztätigkeit und Schwäche des Herzmuskels und Koffeinneurasthenie hervor. Die Massenaufnahme dünnen Kaffees kann den Kreislauf überlasten. Bei schlecht ernährten Menschen kann er das Nahrungsbedürfnis noch mehr herabsetzen und so Unterernährung begünstigen.

Zum Glück ist die Neigung zum Mißbrauch des Kaffees bei weitem nicht so verbreitet wie zum Abusus spirituosorum. In heißen Ländern und im gemäßigten Klima in der wärmeren Jahreszeit ist der verdünnte, kalte und genügend gezuckerte Kaffeeaufguß das geeignetste Getränk zum Löschen des Durstes, zur Erfrischung des Körpers nach Anstrengungen, besonders für Truppen auf dem Marsche, für Maschinisten und Heizer auf den Dampfern.

Wegen der fehlenden Depression nach der Erregung des Nervensystems, sowie wegen der geringen Gefahr des gewohnheitsmäßigen Mißbrauchs sind Kaffee und ebenso Tee den alkoholischen Getränken weit vorzuziehen.

Literatur (Auslese).

1890 Mendel, F., Die schädlichen Folgen des chronischen Kaffeemißbrauchs. Berl. klin. Wochenschrift. Nr. 40.
1899 Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin, Hirschwald. S. 247.
1898 Pouchet, Bulletin gén. de thérapeutique. T. CXXV. S. 753.
1907 Crämer, Op. cit.
1912 Pal, J., Über die Wirkung des Koffeins auf die Bronchien und die Atmung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38.

Tee.

Mit Tee bezeichnet man die Blätter von *Thea chinensis* und verwandten Arten, *T. viridis*, *T. bohea*, *T. stricta*, Familie *Theaceae*, Teegewächse. Es ist ein im großem Umfange in Japan, China, Java, Indien, Ceylon und auch in Brasilien und den Vereinigten Staaten von Nordamerika kultivierter Strauch. Die Blätter werden dreimal im Jahre gepflückt und getrocknet in den Handel gebracht. Je nach der Herrichtung unterscheidet man schwarzen und grünen Tee. Die Blätter des schwarzen Tees unterwirft man vor dem Trocknen einer leichten Fermentation; die letzteren werden gleich nach der Einsammlung getrocknet und gewöhnlich künstlich gefärbt. Das Trocknen geschieht unter fortwährendem Umrühren in eisernen, offenen, erwärmten Pfannen. Hierauf werden die Blätter mit der Hand oder besonderen Maschinen gerollt und wiederum ein oder mehrere Male in den Pfannen erwärmt. Die feinsten und aromatischsten Sorten sind die, welche wiederholt die Prozedur des Erwärmens durchgemacht haben.

Die wichtigsten Bestandteile des Tees sind: Thein oder Koffein, Tannin, Eiweißstoffe, Gummi, Dextrin, ein ätherisches Öl, Fette und verschiedene mineralische Salze.

Der Gehalt des Tees an Thein schwankt zwischen 1 und 5%, an Tannin zwischen 8 und 26%

Die physiologische Wirkung des Tees deckt sich im allgemeinen mit der des Kaffees. Der größere Gehalt an Koffein wird durch die geringere Menge der zu dem Aufguß erforderlichen Blätter aufgewogen. Grüner Tee ist stärker als schwarzer. Ganz außer acht lassen darf man die übrigen Substanzen, besonders das das Aroma bedingende ätherische Öl, jedoch nicht. Bei nur an Kaffee gewöhnten Menschen kann eine Tasse Tee schon eine schlaflose Nacht bewirken und umgekehrt. Die dyspeptischen Beschwerden und Folgen übermäßigen Teetrinkens sind schwerer als bei Kaffee



und vielleicht eine Folge des hohen Tanningehaltes. Besonders in den Vereinigten Staaten von Nordamerika ist der übermäßige Teegenuß stark verbreitet.

Literatur (Auslese).

1880 MORTON, Medical Record.
1896 KRÜGER, Ber. d. chem. Gesellschaft. Bd. XXIX. S. 133.
1912 Poisoning of Tea. Med. Record. 13. VII.

Maté oder Paraguay-Tee.

Unter diesem Namen sind die Blätter von *Ilex paraguayensis* und verwandten Arten bekannt, dem in Südamerika (Paraguay, Uruguay, Argentinien und Südbrasilien) heimischen und angebauten *Maté*-Strauche, Fam. *Iliaceae*, Stechpalmengewächse. Die Blätter, oft mit dem Spitzen der jungen Zweige vermischt, werden unmittelbar über der Flamme oder in eisernen Pfannen leicht gedörrt, gestoßen und in Beutel gepackt.

Maté oder *Yerba* enthält durchschnittlich 6—7 % Wasser, 6—9 % Tannin, 5—6 % mineralische Substanz (Asche), Harz, ein flüchtiges Öl, 0,5—1,5 % Koffein und geringe Mengen Vanillin.

Maté wird fast nur in Südamerika genossen. Man bereitet ihn als warmen Aufguß in einem Flaschenkürbis, woher der Name Maté stammt, und trinkt ihn mittels eines silbernen Röhrchens. Der empyreumatische Geschmack ist nicht unangenehm, die durch den Trank hervorgerufenen Empfindungen sind ähnlich wie nach einer guten Tasse Tee, nämlich eine wohltuende Anregung und behagliches Wärmegefühl. Das letztere hängt wenigstens teilweise von der hohen Temperatur des Getränks ab.

Der Mißbrauch ruft Magenbeschwerden hervor und greift das Nervensystem an. Neuerdings kommen auch in Europa Präparate aus Maté in den Handel, welche zur Herstellung erfrischender alkoholfreier Getränke empfohlen werden.

Dem Paraguay-Tee werwandt ist die Cassine, welche im Südwesten der Vereinigten Staaten von Nordamerika von den Indianern ebenfalls aus *Ilex*-Arten, besonders aus *I. cassine* L., *I. vomitoria* SOLAND und *I. carolliniana* (Lum.) LOES hergestellt wird.

Literatur (Auslese).

1891 HALE, E. M., Ilex cassine, the aboriginal northamerican tea. Div. of Bot. Bull. XIX. S. 41. Washington.
1896 LOMNER, Beitrag zur Kenntnis der Maté-Pflanzen. Ber. der pharmazeut. Ges. S. 203.
1903 Yerba maté. The Journal of tropical medicine. 1 october.

Guarana.

Die Samen von *Paullinia sorbilis*, der *Guarana*-Pflanze (Syn. *P. cupana*, KUNTH), Fam. *Sapindaceae*, Seifenbaumgewächse, eines in Brasilien und anderen Teilen von Südamerika wachsenden Strauches, werden zu Mehl verrieben und zu einer Paste verarbeitet, oft vermischt mit Kakaopulver oder Maniokstärke. Die Paste ist von eigenartigem Geruch und bitterem zusammenziehenden Geschmack. In Wasser quillt sie auf und löst sich in kleine Krümelchen auf, in Alkohol löst sie sich fast vollständig. Sie enthält 2—5% Koffein als Tanninverbindung, 8—9% Wasser und etwa 2% mineralische Salze (Asche).

Die Paste wird in harten Blöcken aufbewahrt und soviel zum Gebrauche gewünscht wird, davon mit der knöchernen Zunge des Piuruca-Fisches abgefeilt, um mit Wasser aufgegossen genossen zu werden.

Pasta Guarana findet als Stärkungs- und Fiebermittel, sowie gegen Neuralgien in Form von Pulvern, Pastillen, Sirup oder alkoholischen Tinkturen mir Schokoladezusatz Anwendung.

Die Wirkung unterscheidet sich kaum von der des Tees oder Kaffess, der Mißbrauch hat ähnliche Folgen.

Literatur (Auslese).

1865 MANTEGAZZA, Del guarana. Milano. Bernardoni.
1911 HARTWICH, C., Die menschlichen Genußmittel. Leipzig, Tauchnitz.



Kakao.

Kakao wird aus den Bohnen des echten oder mexikanischen Kakaobaumes, *Theobroma Cacao*, Familie *Sterculiaceae*, Stinkbäume, hergestellt. Die Heimat des Baumes ist Mittelamerika und das nördliche Südamerika, jetzt wird er jedoch auch in Ostindien, Westafrika und anderen Tropenländern angebaut. Die Mexikaner hatten für den Baum den Namen Cacaoquathuitl, für das aus einer Frucht bereitete Getränk Chocolatl (aztekisch Choco = schäumen, atl = Wasser). Die gurkenförmige Frucht enthält ein weiches süßliches Fleisch mit 25—40 Bohnen. Mit dem anhaftenden Fruchtfleisch werden sie in Haufen zusammengeschichtet oder in Fässer verpackt in die Erde vergraben. Sie geraten dadurch in Gärung, wobei sich Fett und ein besonderes Aroma entwickelt, während der ursprüngliche bittere oder herbe Geschmack verloren geht. Dörren der geschälten Bohnen bildet den Abschluß dieses Verfahrens, welches in seinen Einzelheiten sehr verschieden durchgeführt wird.

Die Analyse ergibt folgende durchschnittliche Zusammensetzung: Wasser 3,25%, stickstoffhaltige Substanz 14,76%, Fett 49,7%, Stärkemehl 13,31%, stickstofffreie Extraktivstoffe 12,35%, Holzfaser 3,68%, Asche 3,65%. Wegen des hohen Gehalts an Stärkemehl, stickstoffhaltigen Stoffen und Fett ist der Kakao ein sehr wertvolles Nahrungsmittel.

Außerdem enthält derselbe einen der Gerbsäure ähnlichen Körper und ein Diureid, das Theobromin (0,84—1,5%), welches dem Koffein sehr nahe steht, von homologer Zusammensetzung ist und die gleichen physiologischen Eigenschaften besitzt. Es verleiht dem aus den Kakaobohnen bereiteten Getränk die Eigenschaften eines leicht anregenden Nahrungsmittels, welches das Gefühl der körperlichen Müdigkeit vermindert. Durch Mischung des Kakaos mit Zucker, Stärkemehl verschiedener Art und aromatischen Substanzen, Vanille usw. entsteht die Schokolade, ein leichtverdauliches Luxusnahrungsmittel von angenehmem Geschmack und kräftigender und anregender Wirkung.

Literatur (Auslese).

1896 KRÜGER, Ber. d. chem. Ges. Berlin. Bd. XXIX.
1899 LEWIN, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. Berlin. Hirschwald.
1871 MANTEGAZZA, Quadri della natura umana. Feste ed ebbrezze. Mailand. Brigola.
1880 MORTON, Med. Record.
1898 POUCHET, Bull. génér. de thérapeutique. CXXV.
1903 VALENTI, Nervini ed aromatici. Mailand, Hoepli.
1922 ZANELLI, La voluttà dei veleni. Milano. Quintieri.

Vitaminwirkung der Genußmittel.

Im Jahre 1920 hat DI MATTEI nachgewiesen, daß die bei 230—250° C gerösteten Kaffeebohnen einen Aufguß liefern, welcher bei an experimenteller Beriberi erkrankten Tauben Heilwirkung entfaltet und die Tiere auch bei fortgesetzter Ernährung mit geschältem Reise monatelang, allerdings nicht dauernd, gesund erhält. Es muß also im Kaffee ein thermostabiler Stoff, oder eine Gruppe von solchen Stoffen, angenommen werden, welcher den bisher als spezifisch angenommenen „Vitaminen" nahe steht oder gleich ist. Bei Ausdehnung seiner Versuche kam DI MATTEI zu dem Ergebnisse, daß eine ähnliche Wirkung dem Infus von Tee, in viel geringerem Grade dem von Maté zukommt. Kolanüsse sind bei derartiger Verwendung ganz wirkungslos. Mit rohen Kakaobohnen kann die oben beschriebene Heil- und Schutzwirkung sogar dauernd erzielt werden, mit gerösteten Bohnen und Schokolade aber nur vorübergehend.

Tee und Kaffee sind bei den künstlich hervorgerufenen Nährschäden bei Meerschweinchen wirkungslos.

Literatur.

1921 DI MATTEI, P., L'azione vitaminica di sostanze termostabili, Rom.
1923 Derselbe, Sui fattori complementari dell' alimentazione. Policlinico. Sez. med.
1924 Derselbe, L'azione vitaminica di alcune alimenti nervini. Boll. e att. R. acad. med. di Roma, Februar.

Die tropischen Intoxikationskrankheiten.

II. Vergiftungen durch tierische Gifte.

Von

Prof. Dr. **Edwin Stanton Faust** in Basel.

Mit 13 Abbildungen im Text.

(Unter teilweiser Benützung des gleichnamigen Beitrages von A. CALMETTE und L. BRUYANT in der 2. Auflage dieses Werkes.)

Unter den vielen Gefahren gesundheitlicher Art, die den Menschen in den Tropen bedrohen und bedrängen, spielen die Vergiftungen eine beträchtliche und nicht zu unterschätzende Rolle. Wie die Natur in diesen Landstrichen am üppigsten gedeiht, die größten und absonderlichsten Tiere und Pflanzen hervorbringt, so wird dort auch in toxikologischer Hinsicht das Maximum erreicht! Und das gilt in gleichem Maße für die Flora wie für die Fauna dieser Erdteile. Während aber die Phytotoxikologie bisher sorgsam gepflegt wurde und daher auch für die praktische Medizin, insbesondere auch für die Pharmakotherapie mancherlei wichtige Tatsachen und Kenntnisse als Folge dieses Studiums gezeitigt hat (Einführung verschiedener wichtiger Medikamente tropischen Ursprungs, z. B. Strophanthin, Physostigmin, Yohimbin, Kampfer usw. in die Therapie) sind die Gifte tierischen Ursprungs leider stark vernachlässigt worden. Das mag seinen Grund z. T. in der Schwierigkeit der Beschaffung des Versuchsmateriales in für solche Untersuchungen erforderlichen und ausreichenden Mengen haben; doch ist nicht zu leugnen, daß aprioristische Auffassungen und Vorstellungen über die chemische Natur tierischer Gifte — man spricht gerne leichthin von „Toxinen" und „Toxalbuminen" — mancherlei Hemmungen bedingten und der Forschung erhebliche Hindernisse in den Weg gelegt haben. Indessen scheint sich diese bisherige unerfreuliche Sachlage nunmehr doch etwas zu bessern, nachdem in einzelnen Fällen gezeigt wurde, wie die Lösung derartiger Aufgaben durch zielbewußte Zusammenarbeit von Wissenschaft und Praxis zur Klärung mancher für beide Teile wichtiger Probleme geführt hat. Hier sei nur exemplifizierenderweise auf die Errungenschaften der Serumtherapie des Schlangenbisses hingewiesen, für welche sich jetzt zahlreiche Regierungen werktätig interessieren und für deren Förderung und Ausbau ganz erhebliche Mittel flüssig gemacht werden.

Im folgenden soll also die Rede sein von tierischen Giften und von Vergiftungen durch diese. Da ergibt sich sofort die Frage: **Was ist ein tierisches Gift?**

Was haben wir unter dem Begriffe „tierisches Gift" zu verstehen? Es ergibt sich da zunächst dieselbe Schwierigkeit, welcher wir bei der



Definition des Wortes „Gift" im allgemeinen begegnen. Denn jedes der im tierischen Organismus vorkommenden Stoffwechselprodukte kann, wenn es in genügend großen Mengen dem Körper in geeigneter Weise einverleibt wird, deletäre Wirkungen bedingen und hervorrufen, ebenso wie dies bei der Einverleibung großer Mengen für gewöhnlich ganz ungiftiger Substanzen (z. B. Chlornatrium) der Fall ist.

Halten wir daran fest, daß das Charakteristikum eines Giftes darin zu suchen ist, daß es auf chemische oder physikalisch-chemische Art seine schädliche Wirkung hervorbringt, und berücksichtigen wir, daß die Giftigkeit einer Substanz weitgehendst von quantitativen Verhältnissen abhängig ist, d. h., daß es auf die einverleibten Mengen der betreffenden Substanzen ankommt, so können wir bei den Giften tierischen Ursprunges ebensowenig wie in der Toxikologie im allgemeinen eine für alle Fälle gültige und feststehende Definition geben.

Auch ist es nicht so einfach zu entscheiden, ob ein bestimmtes Tier als „giftig" oder „ungiftig" bezeichnet werden soll. Als frei bewegliches und selbständig handelndes Individuum kann ein mit einem Giftapparate ausgestattetes Tier sich willkürlich dieses Apparates zum Schaden seines Gegners oder Angreifers bedienen. In diesem Falle ist das Tier ohne Zweifel als giftig zu bezeichnen. Allein wir kennen andererseits eine nicht geringe Anzahl von Tieren, welche giftige Stoffwechselprodukte enthalten, jedoch nicht imstande sind, diese Giftkörper einem anderen Tiere willkürlich beizubringen. Trotzdem können aber solche Tiere toxikologisch-medizinisch wichtig werden (vgl. z. B. unten sub Würmer).

Es empfiehlt sich, zu unterscheiden zwischen „aktiv" und „passiv" giftigen Tieren. Als Typus der ersteren Gifttiere sind die „Giftschlangen" (im populären Sinne) anzusprechen, welche ihren Giftapparat willkürlich in Funktion treten lassen können. Passiv giftig wären in diesem Sinne z. B. die Kanthariden und alle Giftpflanzen.

Zu den tierischen Giften gehören demnach alle pharmakologisch wirksamen Stoffe, die von Tieren direkt, d. h. physiologischerweise produziert werden, nicht aber solche, welche durch Bakterien und andere Mikroorganismen im Tierkörper entstehen oder, von letzteren produziert, in fertigem Zustande von außen aufgenommen werden.

Für den hier in diesem Werke vorliegenden Zweck genügt in der Regel die Besprechung der aktiv giftigen Tiere. Das entspricht auch dem den Zeitverhältnissen entspringenden Wunsche des Verlegers nach tunlichster Kürze.

Die hauptsächlichste und häufigste Quelle der Vergiftungen durch tierische Gifte ist die zufällige Verwundung durch Bisse oder Stiche giftiger Tiere, welchen außer den Eingeborenen besonders Reisende in den Tropengegenden, landwirtschaftliche Arbeiter, Jäger, sogenannte Schlangenbeschwörer usw. ausgesetzt sind. Die praktische Bedeutung dieser Kategorie von Vergiftungen durch tierische Gifte geht schon aus der Tatsache hervor, daß in Indien allein jährlich immer noch Tausende von Menschen an den Folgen von Schlangenbissen zugrunde gehen. Brazil schätzt die Zahl der in Brasilien jährlich gebissenen Menschen auf 19 200 mit 4800 Todesfällen! Auch an Nutzvieh ergeben sich alljährlich große Verluste. Sodann kommen in Betracht: Mord, auch Selbstmord durch tierische Gifte, beides wohl häufiger als allgemein angenommen wird. Zu nennen wären noch die Vergiftungen durch Pfeilgifte tierischen Ursprungs (vgl. unten S. 876). Aber auch außerhalb tropischer Gebiete spielen oft Gifttiere, sowohl passiv (Würmer, Raupen, Zecken) als aktiv (Bienen, Wespen, Schlangen) giftige, für Mensch und Tier eine mindestens unbequeme, wenn nicht ebenfalls gefährliche Rolle.

Systematik.

Bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse der tierischen Gifte ist eine Einteilung des Stoffes nach pharmakologischen oder chemischen Gesichtspunkten nicht durchzuführen.

Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, einer Klassifikation der tierischen Gifte

vorläufig die Stellung des giftliefernden Tieres im zoologischen System zugrunde zu legen.

Wirbeltiere, Vertebrata.

Säugetiere.

Ornithorhynchus paradoxus, Platypus.

Das in Australien und Tasmanien einheimische Schnabeltier, zur Ordnung der Monotremata gehörig, deren eine Gattung Ornithorhynchus von diesem allein gebildet wird, nimmt im zoologischen System eine Sonderstellung ein und beansprucht als einziges, aktiv giftiges Säugetier ein besonderes Interesse.

Das männliche Schnabeltier besitzt an beiden Hinterfüßen je einen an der Spitze durchlöcherten und von einem feinen Kanal von etwa 2 mm Durchmesser durchzogenen, beweglichen Sporn, welcher vermittels eines längeren (5 cm) Ausführungsganges mit einer, in der Hüftgegend gelegenen, etwa 3 cm langen und 2 cm breiten lobulären Drüse kommuniziert[1]). Die beiden Drüsen liefern ein eiweißreiches Sekret, welches durch den Ausführungsgang zum Sporn gelangt und durch den letzteren nach außen befördert werden kann. Seine Zusammensetzung und Wirkungen sind von C. J. Martin und Frank Tidswell und später von F. Noc untersucht worden.

Schon im Jahre 1822 berichtet Dr. Patrick Hill über Mitteilungen eines Eingeborenen, nach dessen Angaben eine Verwundung durch das männliche Schnabeltier sehr schmerzhaft und von Anschwellen des getroffenen Gliedes gefolgt sein soll; von einem letalen Ausgang bei einer derartigen Verwundung eines Menschen hat er nichts erfahren.

Für die Giftigkeit des Sekretes und die Verwendung des ganzen Apparates als Waffe sprechen neben den Erfahrungen von Hill die Angaben von Blainville, Meckel, R. Knox und Spicer. Anderson Stuart berichtet über die Wirkungen dieses Sekretes an Jagdhunden. Vier verwundete Tiere gingen unter den auch am Menschen beobachteten Symptomen in soporösem Zustande zugrunde; ein Hund erholte sich.

C. J. Martin und F. Tidswell haben das Sekret der Glandula femoralis des *Ornithorhynchus* chemisch und pharmakologisch untersucht. Nach diesen Autoren charakterisiert sich das Sekret chemisch als eine Lösung von Eiweißstoffen; in größter Menge findet sich ein zur Klasse der Albumine gehöriger Eiweißkörper, daneben eine geringe Menge einer Albumose. Nukleoalbumine fehlen. Welchem der Bestandteile das Sekret seine pharmakologischen Wirkungen verdankt, ist unentschieden.

Für ihre Tierversuche verwendeten Martin und Tidswell Lösungen des durch Alkohol aus dem Sekret von drei Paar Drüsen gefällten Substanzgemenges, dessen Gewicht nach dem Trocknen bei 40° 0,4 g betrug. Die Substanz stellte ein in Wasser und verdünnten Salzlösungen zu einer opaleszierenden, neutral reagierenden Flüssigkeit lösliches, weißes Pulver dar.

Nach subkutaner Injektion von 0,05 g dieser Substanz entwickelte sich bei einem Kaninchen innerhalb 24 Stunden in der Umgebung der Injektionsstelle eine umfangreiche Geschwulst. Bald nach der Injektion und an dem darauffolgenden Tage verhielt sich das Tier sehr ruhig und fraß wenig. Geringe Temperatursteigerung. Eine Blutprobe gerann normal und zeigte unter dem Mikroskop nichts Besonderes. Am fünften Tage nach der Injektion war die Geschwulst vollständig verschwunden und das Versuchstier scheinbar ganz normal.

---

[1]) Anatomisches bei Meckel: Deutsch. Arch. f. Physiol. Bd. 8 (1823); Descriptio anatomica Ornithorhynchi paradoxi. Lips. 1826. Vgl. auch Martin und Tidswell a. a. O.



Bei intravenöser Applikation von 0,06 g sank der Blutdruck unmittelbar von 97 auf 60 mm, nach 90 Sekunden auf 27 mm Quecksilber. Die Respiration war zunächst sehr beschleunigt und vertieft und sistierte plötzlich um dieselbe Zeit, als der Blutdruck auf 27 mm gesunken war. Bei der sofortigen Öffnung des Tieres schlug das Herz noch schwach. Im rechten Herzen und im ganzen venösen System war das Blut geronnen.

Die subkutane Applikation des Giftes bewirkt also dieselben Erscheinungen, wie sie nach Verwundungen von Menschen und Hunden durch die Sporen des Ornithorhynchus beobachtet wurden. Das Gift wird wahrscheinlich nur langsam resorbiert.

Bei der intravenösen Einverleibung sind die Wirkungen wohl als Folge der intravaskulären Gerinnung des Blutes aufzufassen. Darauf deuten unter anderem die dyspnoischen Krämpfe und das anfangs sehr rasche, dann, insbesondere nach kleineren Gaben, aber langsame Sinken des Blutdruckes.

In diesen Punkten bietet das Ornithorhynchusgift eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Gifte von *Hoplocephalus* und anderen australischen Giftschlangen, welches aber das Gift des Schnabeltieres um das 5000 fache an Wirksamkeit übertrifft.

F. Noc fand, daß das Gift auch in vitro einige Eigenschaften der Schlangengiftsekrete zeigt. Wie das Gift von *Bothrops lanceolatus* ruft es Gerinnung des mit Oxalsäure versetzten Plasmas hervor. Erhitzen auf 80° hebt die koagulierende Wirkung auf. Im Gegensatz zum Vipern- und Bothropsgift entbehrt aber das Ornithorhynchusgift der hämolytischen und proteolytischen Eigenschaften.

In dem stark riechenden Sekret der Analdrüsen von *Mephitis mephitica* (amerikanisches Stinktier) hat Aldrich als Träger des durchdringenden Geruches das auch pharmakologisch wirksame Butylmerkaptan nachgewiesen. Diese Substanz soll Bewußtlosigkeit, Temperaturherabsetzung, Pulsverlangsamung und allgemeine Lähmung des Zentralnervensystems bewirken. Aldrich und Jones konnten außerdem in genanntem Sekret Methylchinolin nachweisen.

Im Organismus der Säugetiere inkl. des Menschen finden sich folgende wissenschaftlich hochinteressante und praktisch wichtige, pharmakologisch stark wirksame Stoffe (Gifte), die in der Pharmakotherapie bereits eine große Rolle spielen:

1. Das Adrenalin.
2. Die Gallensäuren.
3. Die chemisch noch nicht hinreichend charakterisierten wirksamen Stoffe der Hypophysis cerebri.
4. Die wirksamen Bestandteile der Schilddrüse von welchen, vielleicht mit Ausnahme des Thyroxins, das sub 3 Gesagte auch gilt.

Die Giftträger sind aber „passiv giftige“ Tiere (vgl. oben S. 866) und deshalb sollen diese Gifte hier nicht besprochen werden. Zur Orientierung darüber sei verwiesen auf E. St. Faust. Die tierischen Gifte, Braunschweig, 1906; Derselbe, Darstellung und Nachweis tierischer Gifte in Abderhalden's Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Lieferung 97 (1923). Derselbe, Tierische Gifte in Heffter's Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. 2 (1924).

Schlangen, Ophidia.

Zur allgemeinen Orientierung sei hier neben den wissenschaftlichen und populären Namen einiges über die geographische Verbreitung, über besondere Merkmale, Lebensgewohnheiten usw. dieser für den Menschen ein besonderes, in manchen

Gegenden sogar hervorragendes praktisches Interesse beanspruchenden Gifttiere kurz angegeben.

Systematik und geographische Verbreitung der Giftschlangen. Die nachfolgende Zusammenstellung der wichtigsten Giftschlangen gibt eine Übersicht der wichtigsten Familien und Arten.

Systematik der Giftschlangen[1]**. (Thanatophidia.)**

A) **Colubridae venenosae,** Giftnattern	1. **Opistoglypha,** — serpentes suspecti. — Furchenlose Zähne vorn im Oberkiefer, hinten einen oder mehrere geriefte Giftzähne. Fast alle sind giftig. Stellung der Zähne ungünstig, für den Menschen ungefährlich, nicht aber für kleinere Tiere.	Homalopsinae, Wasserschlangen Dipsadomorphinae, Peitschennattern Elachistodontinae, Kurzzähner
	2. **Proteroglypha,** Furchenzähner. Kräftige Giftzähne mit tiefer Furche, im Oberkiefer oft mächtige Giftdrüsen.	Hydrophinae, Seeschlangen Elapinae, Prunkottern
B) **Viperidae** Solenoglypha, Röhrenzähner	1. **Crotalinae,** Grubenottern. Zwischen Auge und Nasenloch eine tiefe Grube, daher Grubenottern, — Pit Vipers.	In den sehr kleinen Oberkiefern jederseits ein der Länge nach durchbohrter Giftzahn.
	2. **Viperinae,** Vipern. Die Grube fehlt.	

1. Opistoglypha.

Die opistoglyphen (und aglyphen) Schlangen sind für den Menschen ohne praktisch-toxikologisches Interesse, jedenfalls von sehr untergeordneter Bedeutung (vgl. hierzu R. Kraus sowie M. Phisalix und Caius).

2. Proteroglypha, Furchenzähner.

Von großer praktischer Bedeutung sind dagegen die zur Gruppe der *Colubridae* gehörigen *Proteroglypha*, Furchenzähner, welche sich durch zwei kräftige, vorn im Oberkiefer stehende, mit mehr oder weniger tiefen Längsfurchen an der Vorderfläche versehene **Giftzähne** auszeichnen; die Giftzähne kommunizieren an ihrer Basis mit den Ausführungsgängen der oft mächtig entwickelten **Giftdrüsen.** In diese Gruppe gehören:

1. Die **Hydrophinae,** Seeschlangen, mit abgeplattetem, ruderförmigem Schwanze und seitlich mehr oder weniger zusammengedrücktem Körper, leben in der Nähe der Küste im Meere. Man findet sie oft in großen Scharen im Indischen und im ganzen tropischen Teil des Pazifischen Ozeans; sie sollen dagegen an der Ostküste Afrikas ganz fehlen. Alle sind giftig, doch sind die Angaben über ihre Bös- oder Gutartigkeit sehr verschieden. Calmette bezeichnet sie als „sehr bösartig", während Brenning behauptet, daß sie die am wenigsten gefährlichen Giftschlangen sind und auch die relativ kleinsten Giftzähne haben[2]). In ihrer aquatischen Lebensweise dürfte jedoch der eigentliche Grund zu suchen sein, weshalb sie dem Menschen selten gefährlich werden, obwohl ihr Giftsekret sehr wirksam sein soll (vgl. unten S. 870).

[1]) Die Tabelle berücksichtigt nicht die Stellung aller Giftschlangen im zoologischen System! Sie soll nur dem speziellen, hier gegebenen toxikologischen Zweck dienen!

[2]) Brenning sowie Fayrer haben bei einer großen Anzahl von Giftschlangen die Länge der Giftzähne gemessen. Die bei den einzelnen Schlangen hier wiedergegebenen Zahlen sind der Monographie von Brenning entnommen.

Die häufigsten Arten sind:

Platurus fasciatus Latr., die Zeilenschlange, im Indischen und Chinesischen Meere vorkommend. Länge des Giftzahnes 1 mm bei 75 cm Körperlänge.

Platurus laticaudatus L., Giftzähne 2 mm bei 90 cm Totallänge.

Hydrophis cyanocincta Gthr., die Streifenruderschlange, im Meere zwischen Ceylon und Japan. Giftzähne 2—3 mm lang; Totallänge 45—75 cm.

Hydrophis pelamoides Schl., im Indischen Ozean, und

Pelamis bicolor Daud. s. **Hydrus platurus Linn.**, die Plättchenschlange (Fig. 294), die gemeinste giftige Seeschlange, deren Verbreitungsgebiet sich von Madagaskar bis zum Golfe von Panama erstreckt. Die Giftzähne sind sehr fein und 1½ mm lang bei einer Körperlänge von 50 cm. Es sollen Menschen vier Stunden nach ihrem Bisse gestorben sein, doch sind Todesfälle nur ausnahmsweise beobachtet worden.

Untersuchungen über das Gift einiger Hydrophinae haben LEONARD ROGERS[1]) sowie T. R. FRASER und R. H. ELLIOT[2]) ausgeführt.

ROGERS fand, daß das getrocknete Gift von *Enhydrina bengalensis* gegen Siedehitze erheblich weniger widerstandsfähig ist als Kobragift und daß es qualitativ wie letzteres, quantitativ aber bedeutend stärker wirkt. Von dem von FRASER und ELLIOT untersuchten getrockneten Gifte von Enhydrina valakadien töteten Ratten 0,09 mg, Kaninchen 0,06 mg, Katzen 0,02 mg pro kg Körpergewicht.

Fig. 294.



Hydrus platurus.

2. Die **Elapinae, Prunkottern,** unterscheiden sich äußerlich von den Meerschlangen durch ihre fast zylindrische Körperform. Zu dieser Gattung gehört die Mehrzahl der gefährlichsten Schlangen **Indiens** und **Indochinas,** von welchen die Arten *Bungarus*, *Naja* und *Callophis* besonders gefürchtet sind.

Bungarus fasciatus und **B. coeruleus,** letztere von den Eingeborenen „Krait" genannt, können eine Körperlänge von 1—1½ m erreichen. Trotz ihres häufigen Vorkommens sind sie wegen der kleineren Giftzähne für den Menschen weniger gefährlich als

Naja tripudians Merr., die ostindische Brillenschlange, oder Cobra di Capello, die Hutschlange wird 1½—2 m lang. Diese Schlange verdankt ihren populären Namen einer brillenartigen Zeichnung auf der dorsalen Halsfläche und der Fähigkeit, die ersten Rippenpaare auszubreiten, so daß der Hals fallschirmartig und viel breiter als der Kopf, etwa wie ein Hut (portugiesisch capello) erscheint

[1]) Proc. Royal Soc. **71,** 481—496, und **72,** 305—319. London 1903.

[2]) Contributions to the Study of the Action of Sea-snake Venoms. Scott. med. and surg. Journ., January 1904, und Proc. Royal Soc. **73,** June 9. London 1904.

(vgl. unten, Fig. 295). Sie findet sich außer in Ostindien auch auf Java und in Südchina und ist eine der gefährlichsten Giftschlangen. Die Mortalität wird auf 25—30 % der Gebissenen geschätzt. Ihr Gift wird, wie es scheint, in ihrer Heimat gerne zu verbrecherischen Zwecken verwendet. Auch in Amerika soll der „Kobratod" ein beliebtes Mordverfahren von Verbrechern sein. Dazu hat sich neuerdings ABELS geäußert. Er hält das angeblich geübte Verfahren — Aufbringen des Giftes auf eine Nadelspitze — für ungeeignet; wegen zu geringer Giftmengen.

Ophiophagus elaps, die Königshutschlange, welche auch auf den Andamanen, den Sundainseln und in Neuguinea vorkommt, ist die größte und nach FAYRER wahrscheinlich die gefährlichste Giftschlange Ostindiens. Sie wird 3—5 m lang und soll durch ihren Biß einen Elefanten in 3 Stunden töten können und auch den Menschen angreifen.

Die verschiedenen Spezies von **Callophis** sind wegen ihrer bunten und zierlichen Färbung auffallend und bemerkenswert. Sie sind im allgemeinen klein, selten über 70 cm lang; ihr Gift ist von heftiger Wirkung auf kleinere Tiere; für den Menschen sind die *Callophis*-Schlangen, obgleich bei den Eingeborenen sehr gefürchtet, wegen der geringen Länge ihrer Giftzähne (3/4 mm bei einem 37 cm langen Exemplar, BRENNING) jedoch wenig gefährlich.

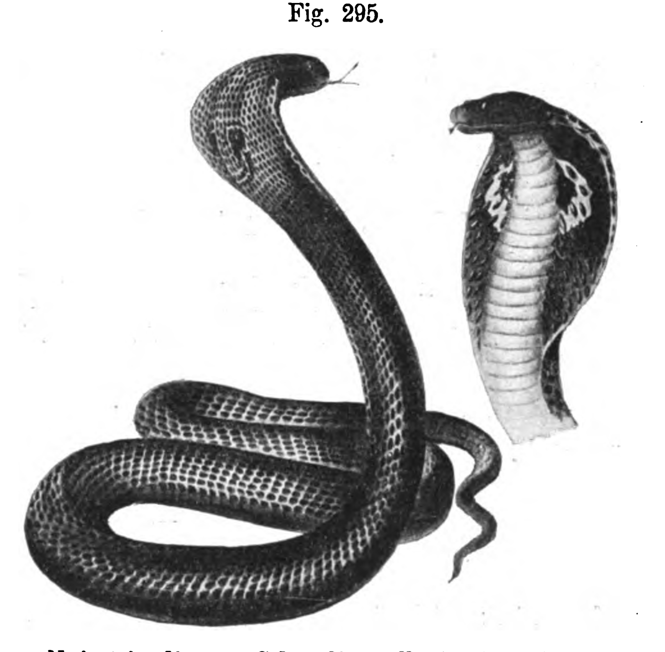
Callophis (Doliophis) intestinalis Gthr., in Indien einheimisch, zeichnet sich durch die Lage ihrer Giftdrüsen aus, welche sich nicht wie bei den meisten Giftschlangen im Maule, sondern in der Bauchhöhle finden.

Callophis japonicus ist eine der wenigen Giftschlangen Japans.

Die wichtigsten der in **Afrika** einheimischen Elapiden sind:

Sepedon haemachates Merr., die Speischlange, wohl ebenso gefährlich wie Naja tripudians und Naja haje, in Süd- und Mittelafrika vorkommend. Die Halsrippen sind wie bei den Najas beweglich und können ausgespreizt werden. Von den Einwohnern der von der Speischlange bewohnten Gegenden wird allgemein angegeben, daß dieselbe ihr Gift mehr als einen Meter weit speien oder schleudern kann und daß, falls die Giftflüssigkeit ins Auge gelangt, die eintretende heftige Entzündung Verlust des Sehvermögens bewirken kann; meistens erfolgt jedoch nur eine mehr oder weniger heftige Bindehautentzündung (PEYROT).

Fig. 295.



Naja tripudians s. *Cobra di capello*, Brillenschlange.

FRASER & GUNN haben die Wirkungen des Giftes neuerdings eingehend studiert.

Naja haje Merr., die Uräusschlange, die Aspis der Alten, die ägyptische Brillenschlange, die Schlange der Kleopatra, erreicht oft eine Länge von 2 bis 2½ m und findet sich im nördlichen und westlichen Afrika, besonders häufig

in Ägypten, wo sie sehr gefürchtet und eifrig verfolgt, von den Schlangenbeschwörern (vgl. Psylli a. a. O., unten) jedoch viel für deren Vorführungen, ebenso wie **Naja** tripudians in Indien, benutzt wird. Bei einem 174 cm langen Exemplar fand Brenning 6 mm lange Giftzähne. Dieses Reptil soll, wenn verfolgt, sich tapfer zur Wehr setzen und auch in der Gefangenschaft, die es aber nicht länger als 6—8 Monate erträgt, stets wild und bösartig bleiben (Calmette). Taute berichtet, daß *Naja Haje* wie *Sepedon haemachates* (vgl. oben) durch ihren „ausgeworfenen Speichel" in der Gegend des Lukuleditales wiederholt schwere Augenentzündungen verursacht hat. Diese „heilten regelmäßig nach einigen Tagen ab, und damit war dann das vorübergehend verlorengegangene Sehvermögen der Verletzten wiederhergestellt".

Von anderen in Afrika einheimischen Najaarten sind zu nennen:

Naja regalis Schl., an der Goldküste, und

Naja nigricollis Reinh., in Guinea, Sierra Leone und an der Goldküste.

In **Australien** sind die *Elapinae* die einzig vorkommenden Giftschlangen. Die wichtigsten sind:

Pseudechis porphyriacus Wagl., die Trugotter, „black snake", in Australien am häufigsten vorkommend, erreicht eine Länge von $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ m und wird allgemein wegen ihres oft todbringenden Bisses gefürchtet.

Hoplocephalus curtus Schl., Tigerschlange, Tigersnake, häufig in der Umgegend von Sydney, deren Biß oft tödlich ist.

Hoplocephalus superbus Gthr., „large scaled" oder „diamond snake".

Acanthophis antarcticus s. cerastinus, die Todesotter oder Todesnatter, Deathadder, ist die gefährlichste der australischen Schlangen, ein häßliches plumpes Reptil. Die Akanthophisarten sind an ihrem mit dachziegelförmig angeordneten, rauhen und stacheligen Schuppen bedeckten Schwanze zu erkennen, welcher in einen spitzen Dorn oder Stachel ausläuft.

Von den in **Amerika** vorkommenden Elapiden sind hauptsächlich zu nennen:

Elaps corallinus, die Korallenschlange, Coralsnake, findet sich in Florida, Kolumbien, Guayana, Venezuela und Brasilien. Sie erreicht eine Länge von nicht über 80 cm und ist für den Menschen wegen der Kleinheit der Giftzähne und deren ungünstigen Stellung im Kiefer nicht sehr gefährlich, obwohl das Giftsekret äußerst wirksam ist. Die Farbe dieser Giftschlange ist eine prachtvoll glänzende rote; außerdem ist der Körper mit 25—27 schwarzen, bläulich weiß geränderten Ringen geschmückt.

Elaps fulvius L., Harlequinsnake, von sehr eleganter und phantastischer Färbung, und

Elaps euryxanthus, durch weiße, rote und schwarze Querstreifung (Ringe) ausgezeichnet, findet sich im südlichen Teile der Vereinigten Staaten und in Arizona bis zu einer Höhe von 1800 m über dem Meeresspiegel. Giftigkeit wie bei E. corallinus.

In Europa fehlen die *Colubridae venenosae* oder Proteroglyphen gänzlich.

Viperidae.

Solenoglypha, Röhrenzähner,

zerfallen in zwei Unterabteilungen, von welchen sich die

I. **Crotalinae,** Grubenottern, durch eine jederseits zwischen Auge und Nasenloch gelegene tiefe **Grube** unterscheiden von den

II. **Viperinae,** Vipern, bei welchen diese, die Crotaliden charakterisierende Grube zwischen Auge und Nasenloch fehlt.

3. Crotalinae, Grubenottern.

1. Die Gattung **Crotalus** unterscheidet sich von den übrigen Gattungen dieser Familie und auch von allen anderen Schlangen durch ein am Ende des Schwanzes sitzendes, eigenartiges und charakteristisches Gebilde, welches aus einer Anzahl von kegelförmigen, beweglich ineinander greifenden Schuppen oder Hornkegeln besteht. Durch rasche Bewegungen der Schwanzspitze vermag die Schlange mittels dieses Apparates ein rasselndes Geräusch oder „Klappern" zu erzeugen; diesem Vermögen verdankt die Gattung die Namen „Klapperschlangen" im Deutschen, „rattlesnakes" im Englischen und „serpents à sonnettes" im Französischen.

Die Klapperschlangen finden sich nur in **Amerika.** Sie greifen den Menschen nicht an und beißen angeblich nur, wenn sie überrascht und angegriffen werden.

Crotalus durissus Daud., die nordamerikanische Klapperschlange, ist die am häufigsten vorkommende Giftschlange der Vereinigten Staaten und wird bis 1,5 m lang. Giftzähne 10—15 mm lang.

Crotalus horridus Daud., die südamerikanische Klapperschlange, Schauerklapperschlange, die Cascavella der Spanier oder Boiquira der Brasilianer, nach Stejneger aber auch in Nordamerika vorkommend, Länge 1—1,6 m; Giftzähne 10—13 mm, kräftig und stark gekrümmt. Bei jedem Biß sollen etwa 1,5 g Gift entleert werden. Todesfälle häufig, wenn die Zähne tief eindringen.

Crotalus adamanteus Pall., die Rauten- oder Diamantklapperschlange, wird bis zu $2\frac{1}{2}$ m lang und findet sich vorwiegend in Florida und im Südosten der Vereinigten Staaten. Trotz der Größe des Tieres und dessen bedeutendem Giftvorrat sind Todesfälle angeblich selten.

Fig. 296.



Crotalus, Klapperschlange.

2. Bei der Gattung **Lachesis** finden sich an Stelle der Klapper am Schwanzende mehrere Reihen dorniger Schuppen. Die wichtigste Schlange dieser Gattung ist **Lachesis rhombeata Pr. Neuwied, s. Lachesis muta Daud., s. Crotalus mutus L.,** die „Surucucu", der „Buschmeister" der holländischen Kolonisten von Surinam. Sie kommt hauptsächlich in den Urwäldern der Ostküste von Südamerika, am häufigsten in Guayana vor und ist, eine Länge von 3 m erreichend, neben Ophiophagus elaps (vgl. oben S. 871) die größte Giftschlange. Bei einem 175 cm langen Exemplar betrug die Länge der Giftzähne 20 mm.

3. Die Gattung **Ancistrodon** s. *Trigonocephalus* hat einen spitzen Schwanz, ohne Klapper und ohne Dornen, Kopf dreieckig.

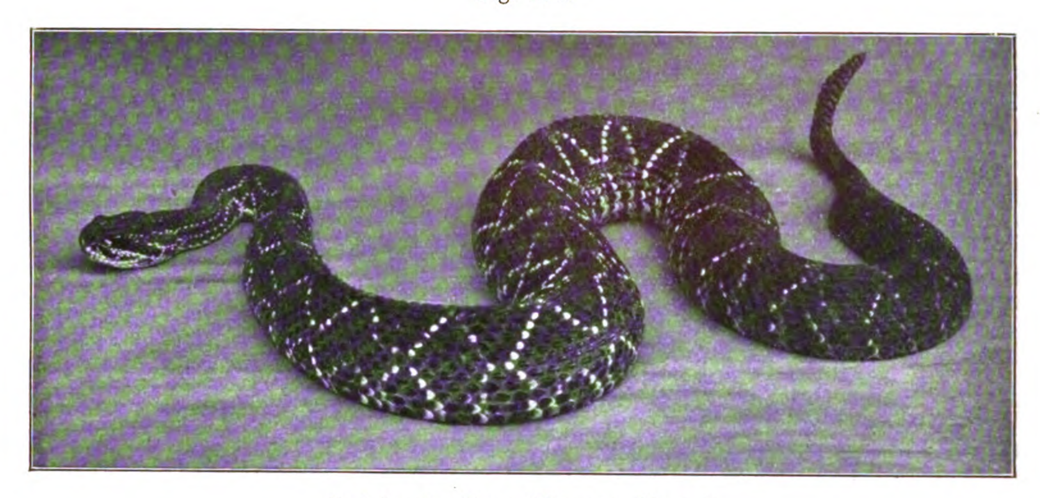
Ancistrodon contortrix L. s. Trigonocephalus contortrix Holbrook, „Copperhead", auch „Upland Moccasin", „Chunk Head", „Deaf Adder" und „Pilot Snake" genannt, wird selten über 1 m lang, ist aggressiver als die Klapperschlangen und daher mehr gefürchtet, obwohl Yarrow unter vielen Vergiftungsfällen in der Literatur nur einen Todesfall bei einem sechsjährigen Knaben erwähnt fand.

Ancistrodon s. Trigonocephalus piscivorus (Holbrook) **Lacépède,** die Wassermoccasinschlange, „Water Moccasin" oder „Cottonmouth", erreicht eine Länge von $1\frac{1}{2}$ m. Giftzähne an einem Kopfskelett 7 mm lang (Brenning). Das Gift soll weniger wirksam sein als dasjenige der Klapperschlange und Todesfälle sind wohl selten. Diese Schlange findet sich häufig in den sumpfigen und wasserreichen Gegenden der südöstlichen Küstenstaaten der Union bis an die Grenze von Mexiko

und ist der Schrecken der in den Reisfeldern arbeitenden Neger, weil sie angeblich jedes sich ihr nähernde Wesen, Menschen und Tiere, angreift.

Trigonocephalus rhodostoma Reinw., ist auf Java und in Siam, wo sie oft in die Wohnungen eindringen soll, sehr gefürchtet. Der Biß soll in weniger als einer Viertelstunde töten (?.). Giftzahn 12 mm lang (Brenning).

Fig. 297.



Crotalus terrificus (Klapperschlange).

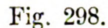
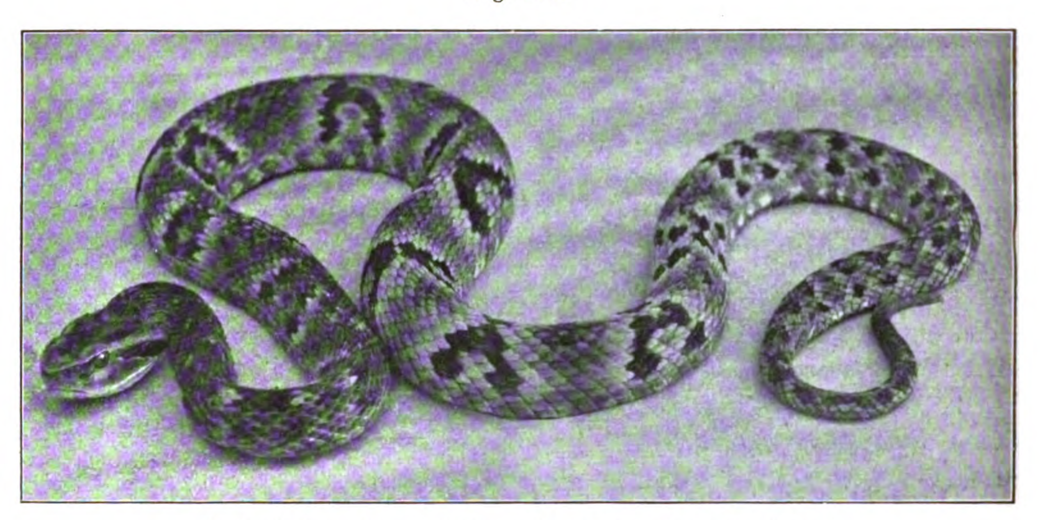


Fig. 298.



Lachesis lanceolatus (*Bothrops lanceolatus*, Lanzenschlange).

4. Die Gattung **Bothrops** zeigt viel Ähnlichkeit mit der Gattung *Trigonocephalus*. Sie unterscheidet sich von dieser durch ein großes Supraciliarschild auf beiden Seiten des Kopfes.

Bothrops jararaca Neuw., die Jararaca (Schararaca), die häufigste Giftschlange Brasiliens, bis 1,8 m lang werdend und dem Menschen angeblich besonders gefährlich, weil sie denselben, auch ohne gereizt zu werden, angreifen und sogar verfolgen soll; jährlich ein Todesfall auf 100—200 Einwohner.

Bothrops atrox Dum. (Lachesis atrox), die „Labaria", hauptsächlich in den Urwäldern von Guyana und Brasilien aber auch in Paraguay, Uruguay und Argentinien

vorkommend, Exemplare von 38, 75 und 85 cm Länge besaßen 4, 9 und 12 mm lange Giftzähne (Brenning). Diese Schlange ist sehr gefürchtet, weil der Biß fast immer, wenn auch erst spät (24 Stunden), den Tod herbeiführt.

Bothrops lanceolatus Wagl., die Lanzenschlange, „Fer de lance", findet sich auf den Antillen und kommt besonders häufig auf Martinique vor, wo jährlich viele Menschen an den Folgen ihres Bisses sterben. Die Giftzähne sind sehr lang, nach Rufz 25—34 mm; nach Brenning 15 mm bei einem 150 cm langen Exemplar.

5. Von der Gattung **Trimeresurus** ist besonders zu nennen die **Habuschlange, Trimeresurus riukiuanus Hilg.**, auf den Liu-Kiu-Inseln (Japan) so häufig vorkommend und derartig gefürchtet, daß ihr massenhaftes Auftreten die Räumung ganzer Dörfer veranlaßt (Doederlein). Aus diesem Grunde hat die dortige Regierung einige japanische Gelehrte mit der Untersuchung der Verhältnisse auf diesen Inseln und des Giftes (Ishizaka) der Schlange betraut. Einer der beauftragten Sachverständigen, Herr Prof. Takahashi in Tokio, teilte dem Verfasser mit, daß an manchen Orten tatsächlich das massenhafte Vorkommen der Schlange die Einwohner zur Flucht veranlaßte. Die Schlange kann eine Länge von 2 m erreichen; das Gift scheint sehr wirksam zu sein, obwohl der Tod in manchen Fällen erst nach 48 Stunden eintritt.

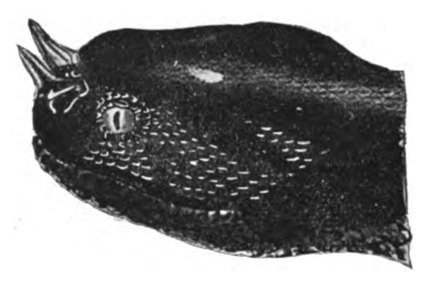
Aus der vorstehenden Zusammenstellung der wichtigsten Crotalidengattungen und -arten ist ersichtlich, daß diese Unterordnung der Giftschlangen fast ausschließlich auf Amerika beschränkt ist und daß ihr einige der für den Menschen gefährlichsten Thanatophodia angehören.

4. Viperinae, Vipern.

Bei den meisten Vipern sind die Giftzähne kleiner als bei den Grubenottern, können jedoch bei einzelnen Arten diejenigen der Crotalinae an Größe und Stärke erreichen.

Die Gattung **Cerastes**, Hornvipern, ist in Afrika weit verbreitet. Die verschiedenen Arten dieser Gattung zeichnen sich aus durch die warzigen Schuppen, welche den Kopf bedecken und sich über den Augen, vorn am Kopfe, zu hornartigen Gebilden oder Fortsätzen (Hörner) erheben.

Fig. 299.



Vipera cerasles, Hornviper.

Cerastes aegyptiacus Wagl., ist die von den Schriftstellern des Altertums oft genannte „Hornviper", welche sich in Nordafrika besonders in Ägypten, aber auch in Arabien findet. Länge des Giftzahnes bei einem 51 cm langen Exemplar 6 mm.

Cerastes lophophrys Dum., bekannt unter dem Namen „Helmbuschviper", im südlichen Afrika, am Kap der guten Hoffnung lebend, ist ausgezeichnet durch ein über jedem Auge sitzendes Büschel kleiner Hornfäden, daher Helmbuschviper.

Vipera arietans s. Bitis arietans s. Clotho arietans Gr., die im südlichen und äquatorialen Afrika einheimische Puffotter, erreicht eine Länge von 1,6 m und hat einen dicken, gedrungenen Körper mit kurzem Schwanze. Giftzähne bis 14 mm lang (Brenning). Über die zentral lähmenden, hämorrhagischen, koagulierenden und proteolytischen Wirkungen des Giftes hat Beaujean berichtet. Wird das Tier gezeizt, so bläht es den Leib bis zum Doppelten des normalen Volumens auf und führt gegen

den Angreifenden Stoßbewegungen aus (puffen). Die Eingeborenen Südafrikas erzählen, daß die Puffotter außerordentlich gut springt, so daß sie z. B. einen Reiter auf dem Pferde erreichen kann. Die Hottentotten verfolgen und jagen sie wegen ihres Giftes, schneiden entweder die Giftdrüsen heraus oder zermalmen den ganzen Kopf zwischen Steinen und verwenden die mit gewissen Pflanzenextrakten vermischte Masse als Pfeilgift. (Vgl. hierzu: Lewin, Die Pfeilgifte, S. 386—387.)

Bitis gabonica s. Vipera rhinozeros Schl., die Rhinozerosviper, kommt im Gabungebiete im westlichen äquatorialen Afrika vor und zeichnet sich aus durch ihre Größe (Länge bis zu 2¼ m) sowie durch ihr abschreckendes Aussehen. Menschen sollen nie von ihr angegriffen werden, doch ist das Gift sehr wirksam und führt rasch den Tod herbei. Brenning fand an einem Kopfskelett dieser Schlange im Berliner Museum 30 mm lange, sehr kräftige und stark gekrümmte Giftzähne.

In Ostindien, besonders in Birma, findet sich eine äußerst giftige, große und sehr schön gezeichnete Viper, die **Vipera russelii Gthr., s. Daboia russelii s. Echidna elegans,**

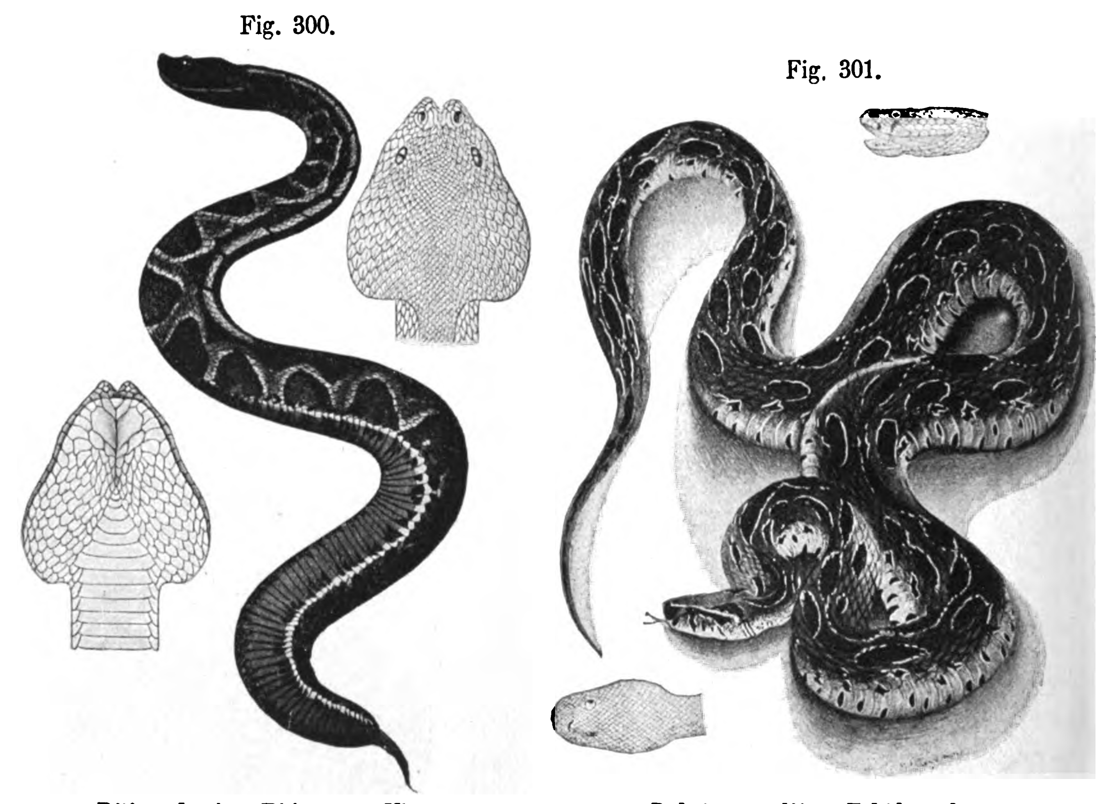


Fig. 300. *Bilis gabonica*, Rhinozeros-Viper.

Fig. 301. *Daboia russelii* s. *Echidna elegans.*

Kettenviper, welche eine Länge von 2 m erreichen kann und neben der Brillenschlange die meisten Todesfälle durch ihren Biß verursacht. Länge des Giftzahnes bei einem 110 cm langen Exemplar 14 mm (Brenning). Außer dem Menschen fallen auch weidende Rinder in großer Anzahl dieser Schlange zum Opfer. Über die Wirkungen ihres Giftes (vgl. unten S. 887—888).

Echis carinatus Merr. ist eine kleine, in Indien weit verbreitete Viper, deren Giftsekret nach Fraser & Gunn nicht durch Respirationslähmung, sondern infolge von Blutveränderungen tödlich wirken soll. Die intravenöse Injektion des Giftes bewirkt nach Barratt bei Kaninchen intravaskuläre Gerinnung des Blutes, genau wie nach Injektion von Thrombin (vgl. unten S. 888, 889 u. 890).

In Australien und Amerika fehlen (Wallace) zur Familie der Viperinae gehörige Schlangen gänzlich (vgl. oben S. 872 und 873).

Die in Europa vorkommenden Giftschlangen gehören sämtlich zur Familie der **Viperinae,** Gattung Vipera.

Vipera berus Daud. s. Pelias berus Merr., die gemeine Kreuzotter, auch unter den Namen Chersea, Prester, Torva bekannt, kommt im ganzen nördlichen Europa bis zum 65. Grade nördlicher Breite und in Höhen bis zu 2000 m, aber auch

Fig. 302.



Vipera berus.



Vipera aspis.



Vipera ammodytes.

Fig. 303.



Vipera ammodytes.

in Norditalien, Spanien und Portugal vor. In manchen Gegenden Norddeutschlands wird die Kreuzotter zeitweise geradezu eine Landplage (Blum).

Besonders häufig findet sie sich im Königreich Sachsen, wo im Bezirke der Amtshauptmannschaft Ölsnitz in den Jahren 1889—1893 je 2140, 3378, 2513, 2480 und 2741 Exemplare, in fünf Jahren also 13 452 Stück eingeliefert und für diese 3670 M. an Prämien bezahlt wurden.

In Frankreich wurden in den Jahren 1864—1890 im Departement Haute-Saône 300 000 Kreuzottern gegen Prämie getötet und eingeliefert.

Varietäten der Kreuzotter sind die von den Alten unter dem Namen Prester oder Dipsas beschriebene *Vipera prester* L., die sog. Höllennatter und *Vipera chersea* L., die Kupferschlange, nicht zu verwechseln mit der amerikanischen „copperhead" (vgl. S. 873).

Die **Kreuzotter** ist meistens schon äußerlich leicht von den in Europa vorkommenden ungiftigen Schlangen zu unterscheiden durch die ihr eigenartigen Zeichnungen:

1. an einer Reihe über den Rücken laufender, mit den Winkeln aneinanderstoßender Rauten und
2. an den auf der oberen Fläche des Kopfes mit den Konvexitäten sich berührenden, meist dunkler gefärbten Bogenlinien, welche eine einem Andreaskreuze ähnliche Zeichnung bilden. Dieser verdankt das Tier seinen Namen;
3. an den kleinen, zwischen die drei großen, die Augen trennenden Schilder eingeschalteten Schuppen. Die „ungiftigen" Nattern haben zwischen den Augen nur drei große Schilder.

In ausgewachsenem Zustande ist die Kreuzotter selten über 75 cm lang. Die Länge der Giftzähne beträgt 3—4 mm und die Menge des auf einmal entleerten Giftes

etwa 0,1 g. Diese Tatsachen lassen schon auf die geringe Gefährlichkeit dieser, unserer einzigen einheimischen Giftschlange schließen; dementsprechend sind es auch in der großen Mehrzahl der Fälle Kinder, welche an den Folgen des Kreuzotterbisses sterben, doch sind auch vereinzelte Todesfälle bei Erwachsenen bekannt. Die Erscheinungen sind vorwiegend lokale und bestehen in Verfärbung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Bißstelle und ihrer Umgebung. Die ganze betroffene Extremität kann stark anschwellen.

Vipera aspis Merr., s. Vipera redii Fitz., die Redische Viper, erreicht eine Länge von 50—75 cm und findet sich im südwestlichen Europa in den Mittelmeerländern, besonders in Südfrankreich, in Italien und in der Schweiz. In Deutschland findet sie sich nur in der Umgebung von Metz und in dem südlichsten Teile von Baden. Sie ist kenntlich an der etwas aufgeworfenen Schnauze und an der Rückenzeichnung, welche durch vier Längsreihen unregelmäßiger, nicht konfluierender, dunkelbraun bis schwarz gefärbter Flecken charakterisiert ist. Die Giftzähne sind etwa 5 mm lang und die bei einem Bisse entleerte Giftmenge beträgt etwa 0,15 g.

Die Todesfälle betreffen in der Mehrzahl der Fälle Kinder. Die Mortalität schwankt zwischen 2 und 4 % der Gebissenen.

Vipera ammodytes, die Sandviper, von den alten und älteren Autoren schlechtweg als „Viper", von Dioscorides als „Kenchros" bezeichnet, wird bis 1 m lang und findet sich in allen Mittelmeerländern, besonders in Dalmatien und in Griechenland. Sie ist die gefährlichste der europäischen Giftschlangen und leicht erkenntlich an einem mit kleinen Schuppen bedeckten, vorn an der Nase sitzenden, hornartigen Auswuchs, welcher schwach nach vorn gebogen und nach oben gerichtet ist.

Die Giftzähne der Sandviper sind etwa 5 mm lang und ihr Biß ist für Kinder häufig, für Erwachsene nicht selten tödlich.

Die Giftorgane[1]) der Schlangen.

Die Giftorgane der Schlangen bestehen aus den Giftzähnen und den damit in Verbindung stehenden Giftdrüsen.

Die bei den Proteroglyphen gefurchten, bei den Solenoglyphen von einem Kanal durchbohrten **Giftzähne** dienen zur Einverleibung des Giftes.

Stellung und Größe der Giftzähne sind bei den verschiedenen Giftschlangen sehr verschieden. Diese beiden für den Endeffekt der Vergiftung, d. h. für den Grad der Giftwirkung wichtigen Faktoren scheinen in einer gewissen Beziehung zu der Wirksamkeit des Giftes zu stehen.

Die **Giftdrüsen** liegen in der Regel auf beiden Seiten des Oberkiefers hinter und unter den Augen und sind von verschiedener Größe und Form, im allgemeinen aber der Größe des Tieres entsprechend. Bei manchen Schlangen erstrecken sie sich jedoch auch auf den Rücken und bei *Callophis* liegen sie innerhalb der Bauchhöhle, wo sie sich auf ein Viertel bis die Hälfte der Länge des ganzen Tieres als langgestreckte

---

[1]) Anatomisches (mit Abbildungen) bei H. NOGUCHI, Snake Venoms; an investigation of venomous snakes, with special reference to the phenomena of their venoms. Published by the Carnegie Institution of Washington. Washington. D. C. 1909.

J. FAYRER und T. L. BRUNTON, Thanatophidia of India, London 1872.

A. CALMETTE, Les Venins. Paris 1907.

V. BRAZIL, La Defense contre l'Ophidisme. S. Paulo 1914.

M. BRENNING, loc. cit. Vgl. oben S. 869, Anmerkung 2.

M. PHISALIX, Animaux venimeux. Tome II. Paris 1922. Dieselbe, Anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les serpents. Bull. de la Société de Pathologie exotique, Bd. 7, p. 515—516. 1914. Ann. des Sc. nat. zool., Bd. 9. Série, Bd. 19, 114 (1914). 73 fig., 5 pl. en couleur.

S. WEIR MITCHELL & REICHERT, Smithsonian Contributions to Knowledge. Researches upon the Venoms of poisonous Serpents. Washington (1886).

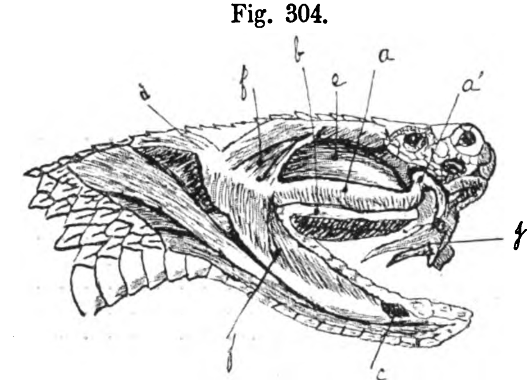
drüsige Organe ausdehnen. Ihr Bau ist den Speicheldrüsen der höheren Tiere analog. Das von diesen Drüsen abgesonderte **Gift** häuft sich in den Acini und dem an der Basis des Giftzahnes ausmündenden Ausführungsgang an. Die Drüsen sind von einer fibrösen, kapselartigen Membran überzogen, in welche die Sehnen des Musculus masseter teilweise übergehen, so daß bei der Kontraktion des letzteren und unter Mitwirkung anderer Muskeln der dadurch auf die Drüsen ausgeübte Druck die Entleerung des Giftes nach außen veranlaßt.

Die „ungiftigen" Schlangen besitzen ebenfalls eine Ohrspeicheldrüse (Parotis) und Oberlippendrüsen, deren Sekrete mehr oder weniger giftig sind; nur fehlen diesen Schlangen die für die Einverleibung des Giftes zweckmäßigsten Vorrichtungen, d. h. wohl ausgebildete und günstig gestellte Giftzähne.

Das Blut bzw. das Serum auch der ungiftigen Schlangen wirkt qualitativ wie das Sekret ihrer Speicheldrüsen (Giftdrüsen).

Die vergleichend physiologisch und allgemein biologisch interessante, viel diskutierte Frage, ob das im Blut und in den Organen (?) vorhandene Gift von den Giftdrüsen „selektiv" aus ersterem aufgenommen und sezerniert wird, oder ob es durch „innere Sekretion" der Drüsen von diesen aus in das Blut gelangt, ist noch nicht hinreichend geklärt. Dasselbe gilt von etwaigen Beziehungen der Giftsubstanzen des Blutes und der Kopfdrüsen (Lippendrüsen) sog. ungiftiger Schlangen.

Fig. 304.



Kopf von *Vipera russelii*.
a Giftdrüse (Parotis). *b'* Ausführungsgang der Giftdrüse. *b* obere Speicheldrüse. *c* untere Speicheldrüse. *d* Aponeurose, welche den Musc. masseter und temporalis bedeckt. *e—f* Muskelschichten. *g* Giftzähne und Zahnfleischtaschen.

Die morphologischen Verhältnisse der Giftdrüsen und die an diesen bei der Sekretion des Giftes zu beobachtenden Erscheinungen, zum Teil unter dem Einflusse pharmakologischer Agenzien, sind von Leydig, Emery, Lindemann, Reichel, Launoy u. a. studiert und beschrieben worden. (Literatur bei Faust in Heffter's Handbuch der exp. Pharmakologie, Bd. 2, 1924.)

Die **Mengen des abgesonderten Giftsekretes** stehen in einem gewissen Verhältnis zur Größe der Giftdrüsen, somit im allgemeinen zur Größe der betreffenden Schlange. Bei einem bestimmten Tiere ist die Menge des auf einmal bei einem Bisse gelieferten Giftes eine schwankende, je nachdem es längere oder kürzere Zeit nicht gebissen hat; doch sind auch andere in ihren Folgen schwer zu übersehende Einflüsse von Bedeutung für diese Verhältnisse, so vielleicht das Allgemeinbefinden der Schlange, nervöse Einflüsse, die Heftigkeit des Bisses, die Jahreszeit, d. h. die Temperatur der Umgebung, Wasser- und Nahrungsaufnahme und die Art der Nahrung sowie die Gefangenschaft.

Vital Brazil stellte für verschiedene Arten und Individuen einiger südamerikanischer Giftschlangen folgende Mengenverhältnisse fest:

	Flüssiges Gift ccm	Trockenes Gift mg
Crotalus terrificus	0,1	33
Lachesis lanceolatus	0,2	66
„ atrox	0,3	100
„ alternatus	0,5	160
„ Neuwiedii	0,1	33
„ Itapetiningae	0,05	16

Die nachstehenden Bestimmungen von Mc Garvie Smith in Sydney, Calmette in Lille, Feoktistow in Petersburg, Flexner & Noguchi in New York, Lamb in Indien, Phisalix in Paris gestatten einen Einblick in diese Verhältnisse bei einigen anderen wichtigen Giftschlangen.

Giftmengen anderer Schlangenarten.

Schlangenart	Menge des frisch entleerten flüssigen Giftes in mg	Trocken-rückstand in mg
Vipera Russelii (Daboia) nach Lamb	—	150—250
Ancistrodon piscivorus nach Flexner u. Noguchi	—	125—180
Ancistrodon contortrix nach Flexner u. Noguchi	—	30—60
Enhydrina valakadien nach Rogers aus beiden Drüsen	—	2,30—9,40
Vipera aspis nach C. und M. Phisalix	30—40	10—25
Crotalus adamanteus nach Flexner u. Noguchi	—	179—309
Naja haje nach Calmette	115	33,10
Pseudechis porphyriacus	100—160	46—94
Hoplocephalus curtus	65—150	17—55
Bothrops lanceolatus (durch Ausdrücken beider Drüsen)	320	127
Cerastes aegyptiacus	85—123	19—27
Crotalus durissus	370	105
Crotalus durissus	300	90—100
Naja tripudians	135	30—45
Naja tripudians (welche seit zwei Monaten nicht gebissen hatte)	220	
Naja tripudians (nach dem Tode herauspräparierte Drüsen)	1136	480
Vipera ammodytes	65	20
Vipera redii (Inhalt von vier herauspräparierten Drüsen)	56	
Kreuzotter	30	10

Eine erwachsene Kobra gibt nach Acton & Knowles am 16.—31. Tage in der Gefangenschaft bei Milchfütterung im ganzen 105 mg Trockengift; beim einzelnen Bisse etwa 60 mg und behält 60 mg Residualgift. Diese Werte sind das Mittel aus Bestimmungen an 29 Kobras.

Eine erwachsene *Echis carinata* gibt frisch gefangen, nach denselben Autoren, im ganzen 18,8 mg Trockengift; beim ersten Bisse etwa 13,3 mg und behält nur etwa 5 mg zurück. Mittel aus 113 Beobachtungen.

Neuerdings hat Houssay die Giftmengen bei zahlreichen südamerikanischen (argentinischen) Giftschlangen bestimmt.

Über die Natur der Schlangengifte.[1])

Physikalische und chemische Eigenschaften.

Das frische, der lebenden Schlange entnommene Sekret ist eine klare, etwas visköse Flüssigkeit von hell- bis dunkelgelber, manchmal auch grünlicher Farbe und neutraler oder schwach saurer Reaktion, deren spezifisches Gewicht zwischen 1.030 und 1.050 schwankt. Es löst sich in Wasser zu einer trüben, opaleszierenden Flüssigkeit von schwachem, fadem Geruch, die beim Stehen einen mehr oder weniger voluminösen Niederschlag fallen läßt. Dieser besteht aus Eiweiß oder eiweißartigen Stoffen, hauptsächlich Globulinen, Muzin, Epithelzellen oder deren Trümmern.

[1]) Unter „Schlangengift" ist hier zu verstehen das ganze Sekret oder dessen Trockenrückstand und nicht ein einzelner, wirksamer Bestandteil desselben.

Die wässerigen Lösungen schäumen beim Schütteln stark. Sie zersetzen sich unter der Einwirkung von Fäulnis- oder anderen Bakterien unter Entwicklung von Ammoniak und von unangenehm riechenden, flüchtigen Fäulnisprodukten, je nach der Temperatur nach längerer oder kürzerer Zeit; wobei die Wirksamkeit der Lösung allmählich abnimmt und schließlich ganz verloren gehen kann.

Beim Eintrocknen der Schlangengifte bei niederer Temperatur, am besten im Vakuumexsikkator über konzentrierter Schwefelsäure oder geschmolzenem Chlorkalzium, hinterbleibt eine dem Gewichte nach sehr stark variierende Menge Trockensubstanz, deren quantitative Zusammensetzung großen Schwankungen unterworfen ist. Die Hauptbestandteile eines derartigen Trockenrückstandes, welcher ohne an Wirksamkeit einzubüßen[1]), anscheinend unbegrenzt lange Zeit aufbewahrt werden kann, sind: 1. durch Hitze koagulierbares Eiweiß (Albumin, Globulin); 2. durch Hitze nicht koagulierbare Eiweißderivate (Albumosen und sogenannte Peptone), an welche die Träger der Giftwirkung wahrscheinlich esterartig gebunden sind; 3. Mucin oder mucinartige Körper; 4. Fermente (Houssay & Negrete, Otero); 5. Fett; 6. geformte Elemente: Epithel der Drüsen und der Mundhöhle und Epitheltrümmer; 7. Mikroorganismen, welche wohl Zufälligkeiten ihre Anwesenheit verdanken; 8. Salze: Chloride und Phosphate von Kalzium, Magnesium und Ammonium.

Unter den anorganischen Bestandteilen des Schlangengiftes hat Delezenne regelmäßig Zink nachweisen können; er hat in manchen Giftsekreten bis zu 20 % ZnO in der Asche gefunden. Toxikologisch spielt das Zink hier sicher keine Rolle.

Der Trockenrückstand hat etwa die Farbe des ursprünglichen frischen, nativen Giftsekretes und hinterbleibt gewöhnlich in Form von Schüppchen oder Lamellen, welche kristallinische Struktur des Rückstandes vortäuschen können.

Aus dem nativen Gifte oder aus einer Lösung des eingetrockneten Giftes in Wasser fällt Alkohol bei genügender Konzentration die wirksame Substanz aus. Der Niederschlag ist in Wasser löslich und hat, wenn der Alkohol nicht durch zu langes Einwirken Koagulation des Eiweißes und Einschluß eines Teiles der Giftsubstanz in dem geronnenen Eiweiß verursachte, an Wirksamkeit nicht eingebüßt.

Die Einwirkung der Wärme auf die Schlangengifte ist bei den von verschiedenen Schlangen stammenden Giften verschieden.

Das Gift der Kolubriden (Naja, Bungarus, Hoplocephalus, Pseudechis) kann Temperaturen bis 100° ausgesetzt werden und verträgt sogar kurzdauerndes Kochen, ohne daß seine Wirksamkeit abgeschwächt wird. Durch längeres Kochen oder Erhitzen auf Temperaturen über 100° wird die Wirksamkeit vermindert und schließlich bei 120° vernichtet.

Wenn man durch Erhitzen auf geeignete Temperaturen (75—85) die koagulierbaren Eiweißkörper des Kolubridengiftes ausscheidet und das geronnene Eiweiß durch Filtration entfernt, so erhält man eine klare Flüssigkeit, welche die wirksame Substanz enthält und sich beim Kochen nicht mehr trübt. Der abfiltrierte und gewaschene Eiweißniederschlag ist nicht mehr giftig. Aus dem in der Regel noch Biuretreaktion gebenden Filtrate fällt Alkohol einen wirksame Substanz enthaltenden Niederschlag, welcher sich auf Zusatz von Wasser wieder löst.

[1]) Diese Tatsache gebietet beim Hantieren mit Giftzähnen von Schlangen oder auch Schädeln mit erhaltenen Giftzähnen in Museen, im Laboratorium usw. Vorsicht, weil an den Zähnen eingetrocknetes, aber noch wirksames Gift haften kann und weil es bei etwaigen, ziemlich leicht erfolgenden Verletzungen mit den sehr spitzen Zähnen zur Resorption von Gift und schweren Vergiftungserscheinungen kommen kann; sogar längere Zeit in Alkohol aufbewahrte Giftschlangen können noch zu Vergiftungen Veranlassung geben, wie der Fall eines Assistenten am Museum in Petersburg zeigt. Der Betreffende starb infolge einer Verletzung durch den Zahn einer Giftschlange, mit welcher er in unvorsichtiger Weise hantiert hatte.

Das Viperngift (*Bothrops*, *Crotalus*, Vipern) ist gegen Temperatureinflüsse empfindlicher. Erwärmen bis zur Gerinnungstemperatur, etwa 70°, schwächt die Giftigkeit ab und bei 80—85° wird diese mehr-weniger vernichtet. Das Bothropsgift verliert seine Wirksamkeit teilweise schon bei 65° (Calmette).

Die Schlangengifte dialysieren nicht. Darin schließen sie sich den Eiweißkörpern eng an, deren bekanntere Reaktionen ihnen ebenfalls zukommen. Alle bisher untersuchten Schlangengifte geben die Biuret-, Millon- und Xanthoproteinreaktion und werden durch Sättigung ihrer Lösungen mit Ammonium- und Magnesiumsulfat abgecshieden; auch durch Schwermetallsalze werden diese Gifte gefällt.

Alkalien und Säuren beeinflussen bei gewöhnlicher Temperatur und bei nicht zu lange dauernder Einwirkung und mäßiger Konzentration die Wirksamkeit der Schlangengifte nicht.

Gegen oxydierende chemische Agentien scheinen dieselben jedoch sehr empfindlich zu sein. Die Wirksamkeit wird wesentlich herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben durch Kaliumpermanganat (Fayrer 1869; Lacerda, 1881), Chlor (Lenz, 1832), Chlorkalk oder schneller noch durch unterchlorigsaures Kalzium (Calmette), Chromsäure (Kaufmann), Brom, Jod (Brainard) und Jodtrichlorid (Kanthack). Die genannten Körper hat man wegen dieser schädigenden oder zerstörenden Wirkungen auf das Gift auch therapeutisch zu verwenden gesucht.

Elektrolyse des Schlangengiftes vernichtet dessen Wirksamkeit, wahrscheinlich infolge der Bildung von freiem Chlor aus den Chloriden und von Ozon (Oxydation).

Bei Vermeidung jeglicher Temperatursteigerung wird das Schlangengift durch Wechselströme nicht verändert (Marmier)[1].

Der Einfluß des Lichtes, welcher beim trockenen Gifte gleich Null ist, macht sich nach Calmette beim nativen oder gelösten Gifte in der Weise bemerkbar, daß die Lösungen nach und nach weniger wirksam werden. Bei Luftzutritt bevölkern sich dieselben außerdem rasch mit den verschiedenartigsten Mikroorganismen, für welche das Schlangengift, wahrscheinlich wegen des Eiweißgehaltes und der darin enthaltenen Salze, ein guter Nährboden zu sein scheint und welche dann ihrerseits vielleicht die Zersetzung der wirksamen Bestandteile beschleunigen.

Die photodynamischen Wirkungen von Eosin und Erythrosin auf Schlangengifte hat Noguchi studiert. Er fand, daß dadurch im Sonnenlicht die Toxizität herabgesetzt wird. Das „Hämorrhagin" des Crotalusgiftes soll dabei schneller inaktiviert werden als das „Neurotoxin" und das „Hämotoxin".

Nach Massol wird Kobragift durch ultraviolette Strahlen (Quarzlampe) schnell zerstört, dessen Antiserum aber viel weniger beeinflußt.

Radiumemanation vermindert nach C. Phisalix die Wirksamkeit von Schlangengiften; 60stündige Bestrahlung einer 0,10proz. Lösung von Viperngift zerstört dessen Giftigkeit vollkommen. Die Schnelligkeit dieses Vorganges scheint abhängig von Art und Natur des Lösungsmittels.

Durch Chamberland- oder Berkefeldfilter filtriert und bei niedriger Temperatur in gut verschlossenen Gefäßen aufbewahrt, sollen sich dagegen Giftlösungen mehrere Monate lang unverändert aufbewahren lassen.

Die **Konservierung von Giftlösungen** kann auch in der Weise geschehen, daß man ihnen in konzentriertem Zustande das gleiche Volumen Glyzerin zusetzt. Indessen wird man wohl, besonders wenn es sich um später mit dem Gifte vorzunehmende chemische Untersuchungen handelt, dem Eintrocknen des nativen flüssigen Giftes und dessen Aufbewahrung im trockenen Zustande den Vorzug geben.

Unsere Kenntnisse über die **chemische Natur der wirksamen Bestandteile** der giftigen Schlangensekrete sind noch unvollkommen.

---

[1]) Ann. de l'Inst. Pasteur Bd. 10, 469 (1896).

Sicher ist, daß es sich nicht um fermentartig wirkende Körper handelt, weil die Wirksamkeit der Fermente durch Erhitzen ihrer Lösungen auf Temperaturen, die die Schlangengifte unter Erhaltung ihrer Wirksamkeit noch vertragen, vernichtet wird und weil die Intensität der Schlangengiftwirkungen in einem direkten Verhältnisse zur einverleibten Menge des Giftes steht.

Seit den Untersuchungen von LUCIEN BONAPARTE (1843) und von S. WEIR MITCHELL und REICHERT (1876 und 1886), welche zuerst die chemische Natur, ersterer des Viperngiftes, letztere speziell des Klapperschlangengiftes kennen zu lernen suchten, wurde und wird z. T. auch heute noch allgemein angenommen, daß die wirksamen Substanzen der Schlangengifte giftige Eiweißkörper oder den Eiweißkörpern nahestehende Derivate (Albumosen), sogenannte „Toxalbumine" sind.

S. WEIR MITCHELL und REICHERT[1]) fanden als wirksame Bestandteile des Klapperschlangengiftes verschiedene Globuline und ein „Pepton".

C. J. MARTIN und J. MC GARVIE SMITH[2]) isolierten aus dem Gifte der australischen „black snake", Pseudechis porphyriacus, eine Heteroalbumose und eine Protalbumose, deren Wirkungen sie genauer untersuchten und mit denjenigen des nativen Giftes übereinstimmend fanden.

PRESTON KYES[3]) und KYES und SACHS[4]) haben denjenigen Bestandteil des Kobragiftes, welcher auf die roten Blutkörperchen wirkt (Hämolysin), in Form einer Verbindung mit Lezithin, einem sogenannten Lezithid, isoliert. Die Zusammensetzung und die chemische Natur derartiger aus Kobragift und Lezithin dargestellten Verbindungen hat KYES später genauer untersucht. Die Existenz eines „Kobralezithid" im Sinne KYES wird jedoch von BANG[5]) u. a. bestritten.

Die Untersuchungen von P. KYES und von KYES und SACHS haben also ergeben, daß der Bestandteil des Kobragiftes, welchem die hämolytische Wirkung zukommt, nicht ein sogenanntes „Toxalbumin" ist. Fast gleichzeitig wurde dann auch der auf das Zentralnervensystem wirkende Giftbestandteil in dessen Wirkungen bei dieser Vergiftung ohne Zweifel die Todesursache zu suchen ist, von den eiweißartigen Stoffen und anderen Bestandteilen des eingetrockneten Kobragiftes getrennt und chemisch und pharmakologisch genauer untersucht.

Es gelingt also auch, den auf gewisse Gebiete des Zentralnervensystems lähmend und auf die peripheren, motorischen Endapparate kurarinartig wirkenden Bestandteil des Kobragiftes in **eiweißfreiem** und **wirksamem** Zustande zu erhalten.

Dieser Körper, dessen Zusammensetzung der Formel $C_{17} H_{26} O_{10}$ entspricht, wurde **Ophiotoxin** genannt (FAUST).

Die aus stark wirksamen Lösungen des Ophiotoxins beim Einengen zur Trockne erhaltenen Rückstände sind **stickstoffrei**. Das Ophiotoxin ist nicht flüchtig und dialysiert nicht.

---

[1]) Smithsonian „Contributions to Knowledge". Researches upon the Venoms of Poisonous serpents. Washington 1886.

[2]) Proc. Roy. Soc. New South Wales 1882 und 1895; Journ. of Physiol. Bd. 15, 380 (1895).

[3]) Berl. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 38 und 39; 1903, Nr. 42 und 43; 1904, Nr. 19; Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 41, 273 (1904).

[4]) Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 2—4.

[5]) IVAR BANG, Kobragift und Hämolyse. Biochem. Zeitschr. Bd. 11, 521 (1908); Bd. 18, 441 (1909); Bd. 23, 463 (1910); Zur Frage des Kobralezithids. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther, Bd. 8, 202 (1910); K. R. LÜDECKE, Zur Kenntnis der Glyzerinphosphorsäure und des Lezithins. Inaug.-Diss. München 1905; v. DUNGERN und COCA, Über Hämolyse durch Schlangengift. Münch med. Wochenschrift Bd. 54, Nr. 47, 2317 (1907); M. N. MANWARING, Über die Lezithinase des Kobragiftes. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. The Bd. 6, 513—561 (1910); K. LANDSTEINER, OPPENHEIMERS Handb. d. Biochem. (1.) Bd. 2, 395 und 542 (1910). Vgl. hierzu auch: DELEZENNE und LEDEBT, sowie DELEZENNE und FOURNEAU, unten S. 889 und 890.

Wässerige Lösungen des Ophiotoxins schäumen stark beim Schütteln. Der Rückstand aus solchen Lösungen ist in Alkohol schwer, in Wasser unvollkommen löslich; in den übrigen gewöhnlichen Lösungsmitteln unlöslich. Bei der subkutanen Injektion des Ophiotoxins sind bedeutend größere Mengen erforderlich, um den gleichen Grad der Wirkung wie bei der intravenösen Injektion zu erzielen, vielleicht weil es bei ersterer Art der Einverleibung an Gewebseiweiß gebunden oder fixiert wird. Bei seiner intravenösen Einverleibung kommen die charakteristischen Wirkungen jedoch sehr rasch zustande, wie sie nach einer subkutan oder intravenös injizierten Lösung des ganzen Trockenrückstandes des Cobragiftsekretes beobachtet werden.

Aus dieser Tatsache geht hervor, daß der Eiweißkomponent des nativen Giftes auf die Resorptionsverhältnisse von Einfluß ist, d. h. die Resorption ermöglicht und begünstigt.

Aus meinen Untersuchungen ergibt sich ferner, daß im nativen Gifte das Ophiotoxin wahrscheinlich salz- oder esterartig an Eiweiß oder eiweißartige Stoffe gebunden ist und daß es durch die Art der Bindung vor den in freiem oder ungebundenem Zustande leicht eintretenden und sein Unwirksamwerden herbeiführenden Veränderungen im Molekül geschützt ist.

Wirkungen der Schlangengiftsekrete.

Allgemeine Gesichtspunkte.

Die Wirkungen der Schlangengifte zerfallen, symptomatisch betrachtet, in a) lokale und b) allgemeine i. e. resorptive Wirkungen. Erstere stellen sich naturgemäß an der Biß- oder Injektionsstelle frühzeitig ein und dehnen sich von dort mehr oder weniger weit aus. Sie sind bei den Viperngiften im allgemeinen stärker ausgeprägt als bei den Kolubridengiften (vgl. unten S. 887—888: Wirkungen des Kobra- und Daboiagiftes!).

Die lokalen Wirkungen äußern sich in leichten bis heftigen, stechenden Schmerzen und Schwellungen; zuerst Rötung und dann Verfärbung der Haut, letzteres vielleicht als Folge von Veränderungen des Blutfarbstoffes der durch Hämolyse bei bestehender blutig-ödematöser Infiltration frei werden könnte. Bei manchen Viperngiften sieht man auch Nekrosen; zunächst an der Bißstelle und ihrer Umgebung. Unter Umständen kaun weitgehende, tiefe Gewebszerstörung und Substanzverlust eintreten (vgl. Abbildnng bei Brazil, S. 143).

Die resorptiven Wirkungen betreffen in erster Linie das Zentralnervensystem, periphere motorische Endapparate (kurarinartige Wirkung) und dann erst den Zirkulationsapparat (Herz, Gefäße, Blut). Frühsymptome der Vergiftung sind oft Nausea und Erbrechen, von welchen nicht feststeht, ob sie zentral oder peripher (reflektorisch, Ausscheidung des Giftes in den Magen ?) bedingt sind. Im Zentralnervensystem wird besonders frühzeitig das Respirationszentrum von der allgemein lähmenden Wirkung der Schlangengifte betroffen. Infolgedessen gehen Warmblüter an Respirationsstillstand zugrunde. Hierbei kann die kurarinartige Lähmung (Arthus, Cushny, Houssay & Pave) natürlich mitwirken. Vielleicht spielt auch periphere Phrenikuslähmung dabei unter Umständen eine gewisse, unterstützende Rolle. Das Herz schlägt in der Regel noch nach bereits eingetretenem Atemstillstand, doch läßt sich in vielen Fällen die allgemein lähmende Wirkung der Schlangengifte auch hinsichtlich dieses Organes nachweisen und dadurch erkennen, daß der (allgemeine) Blutdruck mehr oder weniger stark sinkt; das Herz und wohl auch das vasomotorische Zentrum im verlängerten Mark werden also ebenfalls von der Giftwirkung betroffen und mehr oder weniger funktionsunfähig (Gefäßerweiterung). Derartige Wirkungen auf den Zirkulationsapparat sollen besonders die Viperngifte auszeichnen; bei den Colubridengiften sind sie viel geringer. Magenta fand, daß verschiedene von ihm geprüfte Schlangengifte auf das isolierte Froschherz lähmend wirken und daß die Intensität dieser Wirkung



in einem bestimmten Verhältnis steht zur hämolytischen Wirkung dieser Gifte. Das scheint für die Gleichartigkeit des Charakters beider Wirkungen zu sprechen (Protoplasmagiftwirkungen) und wohl auch für die Identität der Träger der Wirkung (vgl. unten S. 888).

Auf das Blut wirken die Schlangengiftsekrete, jedenfalls in vitro, in verschiedenartiger Weise ein; a) durch Beeinflussung der Gerinnbarkeit des Blutes und b) Wirkungen auf seine geformten Elemente. (Vgl. unten S. 889). Vergleichbar ihrem Wesen nach mit letzteren ist auch die lokale schädigende Wirkung der Schlangengifte auf das Gefäßendothel, welche zur Aufstellung der Begriffe „Hämorrhagin", i. e. Blutaustritte verursachende Substanz und „Cytolysin" i. e. zell-lösende Substanz geführt hat. Es handelt sich aber dabei offenbar doch immer wieder nur um den pharmakologischen Wirkungscharakter der Protoplasmagifte (Sapotoxine, Phosphor u. a.). Die qualitativ scheinbar verschiedenen Endeffekte sind durchwegs auf den gleichen Grundcharakter der Wirkung zurückzuführen. Zellschädigung führt in einem Falle zu äußerlich leicht erkennbarer Hämolyse oder Zytolyse ohne tödliche Wirkung. Betrifft die Wirkung jedoch ein lebenswichtiges Organ oder Organgebiet (Respirationszentrum), so erfolgt der Tod. Auch dort, wo die Schlangengifte zur Ausscheidung gelangen — nach Angaben der Autoren im Magendarmkanal und in den Nieren — kommt es zu Schädigungen das Gift ausscheidender Zellen; besonders leicht dort, weil im Ausscheidungsgebiet das Gift vermutlich eine höhere Konzentration erreicht (Analogie mit Kantharidin, Quecksilber usw.). So erklären sich wohl die Schleimhautblutungen nach dem Bisse der Vipera russelli (vgl. unten S. 888) und vielleicht auch die Sehstörungen nach dem Bisse gewisser südamerikanischer Krotaliden (Brazil).

Die lokalen zellschädigenden Wirkungen mancher Schlangengifte sind auch gut nachweisbar an den Eiern und Spermatozoen gewisser niederer Tiere und an anderen geeigneten Objekten[1]). Manche einzellige Lebewesen werden von Schlangengiften abgetötet; so werden z. B. nach Flexner & Noguchi[2]) *B. anthracis*, *B. coli* und *B. typhi* in ihrer Entwicklung gehemmt und schließlich plasmolysiert; Calmette und Noc[3]) beobachteten das gleiche bei *Vibrio cholerae*, *B, diphtheriae*, *B. subtilis* und *Staphylococcus aureus*. Nach Calmette[4]) werden Trypanosomen von 1% Kobragiftlösung aufgelöst. Die Bewegungen von Infusorien werden durch Kobragift aufgehoben (Brunton & Fayrer, 1875). Mit diesen Befunden genannter Autoren stimmen auch überein die Versuchsergebnisse von Houssay, Negrete & Mazzocco am isolierten Froschmuskel. Schlangengifte verursachten an diesem Objekt Abnahme und schließliche Aufhebung der Erregbarkeit unter spontanen Zuckungen und Fibrillationen. Muskelwirkung und hämolytische Wirkung gingen Hand in Hand; es bestand zwischen den beiden Wirkungen vollständiger Parallelismus (vgl. oben sub Herzwirkung der Schlangengifte).

Es lassen sich also trotz der scheinbar großen Verschiedenheiten in den Wirkungen der Schlangengifte und trotz der Mannigfaltigkeit der Symptome bedingt durch die im Einzelfall obwaltenden besonderen Umstände und gegebenen Versuchsbedingungen betr. z. B. Menge und Art des einverleibten Giftes, sowie seine Applikationsweise einheitliche pharmakologische Gesichtspunkte gewinnen, die den ganzen so außerordentlich kompliziert erscheinenden Symptomenkomplex der Vergiftungen durch Schlangen in überraschend einfacher Weise zu er-

---

[1]) Vgl. H. Noguchi, Snake venoms, S. 201—205. Tafeln 30, 31 und 32. 1909.
[2]) S. Flexner and H. Noguchi, Snake venom in ralation to haemolysis, bacteriolysis and toxicity. Journ. Exp. Med. **VI,** 294 (1902).
[3]) F. Noc, Ann. Inst. Pasteur, **XIX,** 209 (1905).
[4]) A. Calmette, Les Venins. Paris 1907. Goebel, Ann. Soc. Med. de Gand, 1905.



klären geeignet sind. Auch die Chemie der wirksamen Substanzen der Schlangengifte ist allem Anschein nach nicht so kompliziert wie viele anzunehmen geneigt scheinen.

Vor allem liegt heute kein Grund mehr vor, die wirksamen Bestandteile der Schlangengiftsekrete als „Toxalbumine“ und deshalb als ein chemisches „noli me tangere“ aufzufassen und anzusehen; denn abgesehen von der Gewinnung des Ophio- und Krotalotoxins in eiweißfreiem und wirksamen Zustande (vgl. oben S. 883 und unten S. 888) mehren sich die Fälle, in denen es einerseits gelungen ist, auch andere bisher als „Toxalbumine“ angesprochene tierische Gifte in abiuretem und wirksamem Zustande zu erhalten und andererseits Tiere gegen diese Gifte erfolgreich zu immunisieren unter Bildung von sogenanntem „Antitoxin“ und Gewinnung von Antisera. Vgl. hierzu unten, unter Skorpionengift (Flury, Todd u. Brazil), sowie unter *Diamphidia simplex* (Heubner, Haendel & Gildemeister).

In diesem Zusammenhange sei hier auch kurz darauf hingewiesen, daß es gelungen ist Tiere gegen gewisse (abiurete) pflanzliche Sapotoxine zu immunisieren und daß diese Tiere sich dann auch resistent zeigten gegen intravenöse Injektionen sonst tödlicher Mengen von Kobragift. Das Serum gegen Agrostemma- und Saponariasapotoxin immunisierter Ziegen erwies sich an Hunden antitoxisch gegen Kobragift (Faust).

Spezielles über die Wirkungen verschiedener Schlangengifte.

Injiziert man einem Kaninchen 0,085—0,10 mg Ophiotoxin pro Kilogramm Körpergewicht oder dessen Äquivalent an nativem, eiweißhaltigem **Kobragift** in eine Ohrvene, so sind im Verlauf der ersten 12—20 Minuten nach der Injektion keinerlei äußerlich erkennbare Wirkungen zu beobachten.

Das Tier verharrt ruhig im Käfig oder in normaler hockender Stellung auf seiner Unterlage und reagiert auf mechanische Reize durch Abwehrbewegungen oder Fluchtversuche. Nach Ablauf der genannten Zeit beobachtet man zunächst Veränderungen in der **Respiration,** welche weniger frequent und zeitweise auffallend vertieft wird. Gleichzeitig bemächtigt sich des Tieres eine nicht zu verkennende Mattigkeit, die Fortbewegung scheint erschwert und erfolgt nur langsam unter scheinbar mühsamem Anziehen der gestreckten Hinterextremitäten, welche auch auf Kneipen der Hinterpfoten träger als normal reagieren. Diese **Lähmungserscheinungen** machen sich dann auch bald an den vorderen Extremitäten und dem Vorderteil des Körpers bemerkbar, das Tier liegt mit gespreizten Beinen und zur Seite geneigtem oder auf die Unterlage gestütztem Kopf ganz ruhig, während die Frequenz und die Tiefe der Atmung allmählich abnehmen, bis schließlich, etwa 45—60 Minuten nach der Injektion, die **Respiration** zum Stillstand kommt und der Tod in soporösem Zustande erfolgt. Nach Eintritt des Respirationsstillstandes schlägt das **Herz** noch einige Zeit fort.

Beim Hunde kommt die periphere Lähmung nicht in dem Maße wie beim Kaninchen zustande. Die kleinsten tödlichen Mengen von Ophiotoxin sind beim Hunde etwas größer als beim Kaninchen. In meinen Versuchen töteten **0,10** bis **0,15 mg Ophiotoxin** pro Kilogramm Hund bei Einspritzung in das Blut in etwa 45—50 Minuten.

Beim Frosche genügen 0,05 mg Ophiotoxin in die Vena abdominalis injiziert, um das Tier nach 10 Minuten vollkommen zu lähmen. Der Tod erfolgt in der Regel aber erst nach 12—16 Stunden.

Das Herz schlägt noch kräftig, wenn die vollständige Lähmung des Tieres bereits eingetreten ist.

Das reine Ophiotoxin wirkt also nach seiner Resorption auf das Nervensystem;

in erster Linie auf diejenigen Apparate des Zentralnervensystems, welche die Respiration beeinflussen und regulieren. Diese erfahren eine Herabsetzung ihrer Funktionsfähigkeit, die bis zur vollständigen Lähmung vorschreitet, und der **Tod erfolgt** beim **Warmblüter** durch **Respirationsstillstand,** während beim Frosch die allgemeine Lähmung des Zentralnervensystems mit einer kurarinartigen Lähmung der motorischen Endapparate einhergeht und der Tod durch erstere bedingt ist. Die Vergiftungserscheinungen gleichen also sowohl beim Warmblüter als auch beim Kaltblüter denjenigen einer fortschreitenden allgemeinen Parese und schließlicher allgemeiner Paralyse.

Nach subkutaner Injektion geringerer Mengen Ophiotoxin, 2 mg beim Kaninchen, 4 mg beim Hund, erfolgte der Tod nach 36—72 Stunden, nachdem an der Injektionsstelle Rötung, Schmerzhaftigkeit, ödematöse Schwellung, in einzelnen Fällen mit hämorrhagischer Infiltration der Gewebe und aseptischer Abszeßbildung einhergehend, sich entwickelt hatten.

Das reine Ophiotoxin vermag bei genügend langer Wirkungsdauer die roten Blutkörperchen gewisser Tierarten, wenigstens im Reagensglase, zu lösen. Diese Wirkung kann nicht auf einer Beimengung und Verunreinigung durch „Hämotoxin“ beruhen, weil letzteres nach den Angaben der Autoren durch Erwärmen auf 90° zerstört oder verändert wird und seine Wirksamkeit einbüßt.

Das Ophiotoxin ist derjenige Bestandteil des Kobragiftes, welcher auf das Nervensystem wirkt und beim Warmblüter durch Lähmung des Respirationszentrums den Tod herbeiführt. Beim Kaltblüter (Frosch) ist neben der zentralen Lähmung auch noch eine kurarinartige Lähmung der motorischen Endapparate nachzuweisen. Die lokalen Wirkungen des Ophiotoxins, zu denen auch die blutkörperchenlösende Eigenschaft gehört, sind nur Begleiterscheinungen, sogenannte „Nebenwirkungen“, und kommen als Todesursache nicht in Betracht.

Mit den unter dem Sammelnamen „Sapotoxine“ bekannten, im Pflanzenreich weit verbreiteten Stoffen hat das Ophiotoxin viele Eigenschaften und Wirkungen gemein. Es ist ein **tierisches Sapotoxin,** in seinen Wirkungen qualitativ vergleichbar den Gallensäuren (vgl. unten S. 889 u. 890), welche ebenfalls tierische Sapotoxine sind.

Das Ophiotoxin kann pharmakologisch als typisches Beispiel für die Wirkungen der Kolubridengifte gelten, welche sich durch die geringfügigen lokalen Wirkungen, die auch ganz fehlen können, von den Viperngiften unterscheiden.

Als Beispiele für die charakteristischen Unterschiede in den Wirkungen und Erscheinungen nach dem Biß der beiden Unterabteilungen der Giftschlangen, der *Colubridae* und der *Viperidae*, mögen hier die Symptome nach dem Bisse der *Cobra* und der *Vipera russelii* dienen.

Der **Biß der Cobra** ist nach den übereinstimmenden Angaben vieler Autoren wenig schmerzhaft und besonders durch die an der Bißstelle sich bald entwickelnde Gefühllosigkeit, Anästhesie oder Abstumpfung der Sensibilität und Muskelstarre charakterisiert. Diese Wirkungen verbreiten sich langsamer oder schneller, je nach der Schnelligkeit der Resorption und dem Übergang des Giftes in das Blut, auf den ganzen Körper, worauf der Gebissene allgemeine Erschlaffung und unüberwindliche Schlafsucht empfindet. Die Atmung wird erschwert und nimmt diaphragmatischen Charakter an. Die Schlafsucht und Atemnot steigern sich allmählich, wobei der anfänglich rasche Puls nach und nach langsamer und schwächer wird; die Zunge und die Gesichtsmuskulatur sind gelähmt, aus dem verzerrten, halbgeschlossenen oder offenen Munde fließt Speichel und die Augenlider schließen sich (Ptosis). Die allgemeine Lähmung schreitet langsam fort und der Vergiftete geht in komatösem Zustande nach einigen krampfhaften Atembewegungen unter Respirationsstillstand innerhalb zwei bis acht Stunden zugrunde.

Der **Biß der Daboia** oder *Vipera russelii* verursacht dagegen heftige Schmerzen an der Bißstelle, welche sofort stark gerötet, später geschwollen und violett verfärbt erscheint. Bald läßt sich serös-blutige Infiltration der benachbarten Gewebe erkennen. Der Vergiftete empfindet brennenden Durst, quälende Trockenheit im Munde und im Rachen, die Schleimhäute im all-



gemeinen werden hyperämisch und entzündet. Diese Erscheinungen dauern oft längere Zeit, manchmal bis zu 24 Stunden, während dessen hämorrhagische Blutungen in den Augen, dem Magendarmkanal (Mund, Magen und Darm) und in den Harn- und Genitalorganen auftreten können (vgl. oben S. 885). Seitens des Zentralnervensystems bestehen die Erscheinungen in mehr oder weniger heftigen Delirien (Gehirnkrämpfe nach Sapotoxin!) und, wenn eine letale Menge des Giftes einverleibt wurde, wenige Stunden nach erfolgtem Bisse in Stupor, allgemeiner Anästhesie, später Somnolenz, hochgradiger Dyspnoe und schließlich Respirationsstillstand, wobei das Herz noch längere Zeit, manchmal 15 Minuten lang, fortschlägt, nachdem die Atembewegungen vollkommen aufgehört haben.

Die eben beschriebenen Erscheinungen nach dem Biß der *Daboia (Vipera russelii)* zeigen eine weitgehende Ähnlichkeit mit den Folgen des Bisses der **Kreuzotter** und der europäischen Vipern schlechtweg und unterscheiden sich von letzteren nur in quantitativer Beziehung, beruhend auf der geringeren Größe unserer einheimischen Giftschlangen und der geringeren Menge des von ihnen produzierten und einverleibten Giftes sowie vielleicht auch auf dessen geringerer Wirksamkeit.

Weitgehende Ähnlichkeiten mit dem zuletzt geschilderten Vergiftungsbild zeigen auch die Vergiftungen durch Bisse der ebenfalls zu den Viperidae gehörigen **Klapperschlangen,** d. h. verschiedener Krotalusarten.

Die toxikologisch maßgebende wirksame Substanz des Giftsekretes einer Krotalusart *(Crotalus adamanteus)* ist ebenfalls rein dargestellt und chemisch und pharmakologisch genauer untersucht worden. Die Substanz hat den Namen **Krotalotoxin** erhalten (Faust). Dieses hat die empirische Zusammensetzung $C_{17}H_{26}O_{10} + 0,5H_2O$ und unterscheidet sich vom Ophiotoxin hauptsächlich durch seine heftigen lokalen Wirkungen. Das Krotalotoxin ist zugleich „Hämolysin", „Hämorrhagin", „Zytolysin", „Zytotoxin" und „Neurotoxin" (vgl. S. 885). Die resorptiven Wirkungen erstrecken sich wie beim Ophiotoxin auf das Zentralnervensystem; besonders frühzeitig wird das Respirationszentrum betroffen. Infolgedessen gehen Warmblüter an Respirationsstillstand zugrunde.

Bang und Overton haben die Wirkungen des nativen Kobra- und Crotalusgiftes an Kaulquappen studiert. Sie fanden, daß Chlorkalzium die Giftwirkungen bei diesen Tieren abschwächen kann und daß das Crotalusgift stärker auf das Herz und auf die Hautepithelien wirkt als Kobragift. Crotalusgift soll nach Zusatz geringer Mengen hämolysierter Blutkörperchen mehr als 300 mal giftiger werden! Diese erhöhte Wirksamkeit wird nach Bang und Overton durch die Phosphatide der Blutkörperchen oder durch eines der Spaltprodukte dieser Phosphatide verursacht.

Wirkungen der Schlangengifte auf das Blut.

Die Wirkungen der Schlangengifte[1]) auf das Blut sind höchst komplizierte und betreffen sowohl die geformten Elemente als auch das Plasma.

A. Einfluß auf die Gerinnbarkeit des Blutes. Hinsichtlich dieser Wirkung zerfallen die Schlangengifte in folgende Kategorien:

1. Koagulierende oder koagulationsfördernde Schlangengifte.
2. Koagulationshemmende oder -hindernde Schlangengifte.

1. Koagulationsfördernde Schlangengifte. Noc konnte die Angaben früherer Autoren über die koagulierende Wirkung der Viperngifte bestätigen. Diese wird durch Erwärmen der Giftlösungen abgeschwächt oder ganz aufgehoben Auch mit Oxal- oder Zitronensäure versetztes Plasma wird durch die genannten Giftsekrete zur Gerinnung gebracht. Noc und neuerdings Houssay & Sordelli

[1]) Unter „Schlangengift" ist hier das Sekret der Giftdrüsen und nicht ein einzelner wirksamer Bestandteil zu verstehen.



(Literatur!) haben die quantitativen und zeitlichen Verhältnisse bei dieser Wirkung zahlreicher Viperngifte genauer untersucht.

2. Koagulationshemmende Schlangengifte. In diese Gruppe gehören die Giftsekrete aller Kolubriden und als Ausnahmen die Gifte einiger nordamerikanischer Krotaliden, *Ancistrodon piscivorus* und *A. contortrix*. Dieselben heben die Gerinnungsfähigkeit des Blutes auf (Morawitz), sowohl in vitro als auch im Organismus, im letzteren Falle jedoch nur dann, wenn eine genügend große Menge des Giftes einverleibt wurde. Ein eigenartiges Verhalten in dieser Hinsicht zeigt nach C. J. Martin das Gift der australischen Kolubridenspezies, *Preudechis porphyriacus*, welches bei der intravenösen Injektion von großen Mengen im Tierexperiment oder nach dem Biß kleiner Tiere durch diese Schlange momentan intravaskuläre Gerinnung des Blutes bewirken soll, dagegen bei der Injektion von kleinen Mengen in das Blut die Gerinnung vollkommen aufhebt. Die Injektion weiterer Mengen des Giftes bewirkt dann keine Gerinnung des Blutes. (Positive und negative Phase der Blutgerinnung.) Auch von dem Gifte der *Vipera russelii (Daboia)* wird ähnliches behauptet. Übrigens zeigen nach Rywosch auch die Gallensäuren das gleiche Verhalten.

B. Wirkung der Schlangengifte auf die roten Blutkörperchen. **Hämolyse.** Die Schlangengifte haben mit einer Anzahl zum Teil chemisch genauer charakterisierter Stoffe (Sapotoxine, Gallensäuren, Solanin, Ölsäure, Helvellasäure usw.) und vielen Bakteriengiften die Eigenschaft gemein, die roten Blutkörperchen „aufzulösen". Über das Wesen dieses Vorganges und den Chemismus dieser Wirkung liegen sehr zahlreiche und eingehende Untersuchungen[1]) vor.

Die hämolytische Wirkung eines bestimmten Schlangengiftsekretes (Martin) ist bei verschiedenen Blutarten eine quantitativ wechselnde. Sie variiert aber auch bei der gleichen Blutart je nach der Giftkonzentration! (S. Weir Mitchell, 1861). Eine vier- oder mehrprozentige Lösung von Kobragift hämolysiert überhaupt nicht und schützt so behandelte Erythrozyten auch vor Hämolyse durch destilliertes Wasser, Salzlösungen, Saponin und Tetanolysin (Noguchi)[2]).

Delezenne[3]) hat die einschlägigen Arbeiten von Kyes, Goebel, Bang, v. Dungern & Coca u. a. fortgesetzt und kommt zu dem Schlusse, daß das Kobragift kein präformiertes Hämolysin enthält; wohl aber einen Stoff (Ferment, Lipase, Katalysator [?]), welcher sowohl aus Serum als auch aus anderem lezithinhaltigen Material z. B. Eigelb eine hämolytisch wirkende Substanz freimacht oder bildet.

---

[1]) P. Kyes und Kyes und Sachs, Vgl. Anmerkung 3 und 4 auf S. 883. Kanthack, Scient. Mem. by Med. Offic. of the Army of India, Part 9 (1895) and Part 11 (1898); Olinto Pascucci, Die Zusammensetzung des Blutscheibenstromas und die Hämolyse. Hofmeisters Beitr. Bd. 6, 543 bis 566 (1905); Stephens and Myers, Brit. med. Journ. 621 (1898); Myers, Journ. of Path. and Bact. Bd. 6, 415 (1899—1900); Stephens, Ibid. Bd. 6, 273 (1899/1900); Calmette, Compt. rend. de l'Acad. des Sciences Bd. 134, 1446 (1902); G. Lamb, On the action of the Venoms of the Cobra and of the Daboia on the red blood corpuscles and on the blood plasma. Scient. Mem. by offic. of the Med. and Sanit. Dep. of the Government of India. Nr. 4. Calcutta (1903); S. Flexner und S. Flexner und H. Noguchi, Vgl. unten Anmerkung 2; G. Lamb, Indian Med. Gaz. Bd. 36, 443 (1901); C. Phisalix, Compt. rend. de la soc. de biol. Bd. 51, 834, 865 (1899); C. J. Martin and Mc G. Smith, Journ. and Proc. Roy. Soc. of New South Wales Bd. 26 240 (1892); Noguchi, Journ. of Exp. Med. Bd. 7, 191 —222 (1905); H. Noguchi, On extracellular and intracellular Venom activators of the blood, with especial reference to lecithin and fatty acids and their compounds. Journ. of exper. Med. Bd. 9, 436 (1907).

Zusammenstellung und Besprechung aller dieser Arbeiten bei Noguchi, Snake Venoms (1909). Spätere Arbeiten — bis 1921 — vgl. M. Phisalix, Animaux venimeux (1922).

[2]) H. Noguchi, loc. cit. Vgl. oben.

[3]) C. Delezenne et S. Ledebt, Action du Venin de Cobra sur le sérum de cheval. Ses Rapports avec hémolyse. C. R. Ac. des Sc. Bd. CLII, S. 790 (1911). Formation de substances hémolytiques et de substances toxiques aux dépens du vitellus de l'oeuf soumis a l'action du venin de Cobra. C, R. Acad. des Sc. Bd. CLIII, 81 (1911).

Nouvelle Contribution a l'étude des Substances hémolytiques dérivées de serum et du vitellus de l'oeuf soumis à l'action des venins. C. R. Acad. des Sc. Bd. CLV, 1101 (1912).



Diese aus dem Lezithin durch Spaltung oder Verseifung entstandene hämolysierende Substanz hat den Namen Lysozithin erhalten und ist nach Delezenne & Fourneau[1]) das Anhydrid des Monopalmitinglyzerinphosphorsäureesters des Cholins, i. e. des Monopalmityl-lezithins. Da es aber verschiedene Lezithine gibt (Levene), ist auch mit einer Mehrheit von Lysozithinen zu rechnen.

Leukolyse. Auch die weißen Blutkörperchen und wohl auch die Blutplättchen werden von Schlangengiftsekreten angegriffen. Bei der Einwirkung von Krotalusgift stellen die Leukozyten bald ihre amöboiden Bewegungen ein (S. Weir Mitchell, 1860—61).

Kobragift ist wirksamer als Klapperschlangengift (Noguchi, S. 171). Beide Gifte führen früher oder später, je nach der Konzentration der Lösung, zur Desintegration und zum Zerfall aller Arten weißer Blutzellen. Die Leukolysine sind nach Flexner & Noguchi nicht identisch mit den Erythrolysinen (Noguchi, S. 171; Phisalix, S. 654).

Das weitere chemische Studium dieser Wirkungen auf die Leukozyten und die Blutplättchen wäre vielleicht geeignet Aufklärung betr. Zusammenhänge dieser lytischen Vorgänge mit den Wirkungen gewisser Schlangengiftsekrete auf die Blutgerinnung zu bringen.

In diesem Zusammenhange sei auch hier auf die Wirkungen der Gallensäuren hingewiesen (vgl. oben sub Gerinnung, S. 889), von welchen ebenfalls die Leukozyten, manche Bakterien usw. (Protoplasmagifte!, Sapotoxinwirkungen!), ebenso wie die Erythrozyten betroffen werden.

Nach Versuchen von Catan-Houssay wird das Hämolysin verschiedener Schlangengifte von Tierkohle adsorbiert. Gesetzmäßigkeiten ließen sich dabei nicht feststellen. Das „Hämolysin" ist nach diesen Autoren keine einheitliche Substanz.

C. Die mit dem Namen **Agglutination**[2]) bezeichnete Wirkung mancher Schlangengifte, welche auch gewissen Bakterientoxinen und anderen Stoffen eigen ist, äußert sich in dem Zusammenkleben der roten Blutkörperchen.

Hämolyse und Agglutination durch Schlangengifte sind als sogenannte „Nebenwirkungen" aufzufassen und kommen als Todesursache, wenigstens beim Menschen, nicht in Betracht.

D. Anders verhält es sich vielleicht mit dem von S. Flexner & H. Noguchi zuerst beschriebenen und mit dem Namen **„Hämorrhagin"** bezeichneten, aber nicht isolierten Bestandteil mancher Schlangengifte, welcher seine Wirkungen auf das Gefäßendothel entfalten soll. Flexner & Noguchi fassen das „Hämorrhagin" als ein spezifisch oder elektiv auf Endothelzellen wirkendes „Zytolysin" auf. (Vgl. hierzu oben S. 888.)

E. Schließlich findet sich in verschiedenen darauf untersuchten Schlangengiften noch ein „Thrombokinase" genanntes Ferment, welches in eigenartiger Weise auf das Fibrinferment aktivierend wirken soll. Vgl. auch oben S. 876 sub *Echis carinata!*

F. Welch & Ewing fanden, daß gewisse Schlangengifte die bakterizide Kraft des Kaninchenserums stark vermindern oder ganz vernichten. Sie erblicken darin die Ursache des von manchen Autoren angegebenen Befundes rasch einsetzender postmortaler, aber auch manchmal in vivo einsetzender Veränderungen und Zersetzungen (Fäulnis, Sepsis?) der Gewebe nach Schlangenbiß. Die in Amerika oft be-

[1]) C. Delezenne et E. Fourneau, Constitution du phosphatide hémolysant (lysocithine) provenant de l'action du venin de Cobra sur le vitellus de l'oeuf de poule. Bull. de la Soc. Chim. de France Bd. XV, 4. Sér. p. 421—434 (1914).

[2]) K. Landsteiner, Tierische Hämolysine in C. Oppenheimer, Handbuch der Biochemie Bd. 2, 1. Hälfte 459 (1910). Tierische Hämagglutinine. Ibid. S. 407.

obachtete (Willson) leichte Infizierbarkeit von Schlangenbißwunden mit ihren oft schlimmen, sogar letalen Folgen fände in diesem Sachverhalt eine befriedigende Erklärung. Vielleicht spielt eine derartige Wirkung auch eine Rolle bei den von Brazil S. 143) beschriebenen, von der Bißstelle ausgehenden Substanzverlusten nach dem Biß südamerikanischer Krotaliden. Flexner & Noguchi konnten die Angaben von Welch & Ewing für die Giftsekrete der Klapperschlange, sowie von *Ancistrodon piscivorus* und *A. contortrix* bestätigen.

G. Über die sogenannten Präzipitine verschiedener Schlangengifte und ihrer Antisera finden sich Angaben bei M. Phisalix (Bd. 2, S. 707—712).

Aus den hier in tunlichster Kürze beschriebenen Wirkungen geht deutlich hervor, in wie mannigfaltiger Weise sich die Wirkungen der Schlangengifte auf den tierischen Organismus äußern können; berücksichtigt man die wechselnde quantitative Zusammensetzung dieser Gifte und die verschiedenen Umstände, welche beim Menschen den Grad der Vergiftung beeinflussen können (vgl. oben S. 879 und Faust, Die tierischen Gifte, S. 63 u. 64), so ergibt sich ein scheinbar nicht zu entwirrendes Durcheinander von Wirkungen und deren Folgen. Inwieweit die verschiedenen Organwirkungen sich etwa gegenseitig beeinflussen, läßt sich heute noch nicht beurteilen.

Als feststehend darf jedoch angenommen werden, daß bei akut tödlich verlaufenden Fällen von Vergiftungen durch Schlangengift, wenigstens beim Warmblüter und insbesondere beim Menschen, die **Todesursache** immer in den **Wirkungen auf das Nervensystem** zu suchen ist. Insbesondere werden die nervösen Apparate, welche die **Respiration** regulieren, zuerst betroffen und zwar werden diese **gelähmt,** so daß der Tod in den typischen Fällen stets durch Respirationsstillstand erfolgt. Hierbei kann die peripher lähmende, d. h. die kurarinartige Wirkung auch eine Rolle spielen.

Die große Mehrzahl der Autoren stimmt darin überein, daß wenn die Wirkungen der Schlangengifte auf das Nervensystem überstanden werden, eine Gefahr für das Leben nicht mehr besteht. Das gilt generell unzweifelhaft für die Kolubridengifte! Bei den Viperngiften mögen noch andere Faktoren (Hämorrhagien?) in Betracht kommen; so bilden vielleicht auch unter besonderen Verhältnissen und Bedingungen (vgl. oben sub Blutgerinnung) die Giftsekrete der *Daboia* und von *Echis carinata* (vgl. oben S. 876) eine Ausnahme.

Über das **Schicksal der Schlangengifte im Organismus** ist wenig bekannt. Sie sollen zum Teil unverändert in den Harn (Ragotzi) übergehen und beim Menschen auch in den Sekreten mancher Drüsen in unveränderter und wirksamer Form ausgeschieden werden. Ein Säugling, welcher von seiner durch Kobrabiß tödlich vergifteten Mutter nachher nur einmal gestillt wurde, starb angeblich unter den bekannten Erscheinungen dieser Vergiftung (?). In einem anderen ähnlichen Falle (Lowther) wurde das schwer erkrankte (vergiftete?) Kind gerettet. Der Hauptausscheidungsweg des Giftes scheint aber nach den Untersuchungen von Alt der Magendarmkanal zu sein. Für die (teilweise) Ausscheidung des Giftes durch die Nieren spricht die in manchen langsam oder nicht letal verlaufenen Vergiftungsfällen beobachtete Nephritis mit Albuminurie und Hämoglobinurie (Habuto, Suzuki).

Die Resorption und Verteilung des nativen Giftes im Organismus erfolgt bei



manchen Schlangengiften *(Colubridae)* nach subkutaner und intramuskulärer Injektion sehr rasch.

Kobragift ist nach Cushny im Organismus des Kaninchens schwer zerstörbar und wirkt daher kumulativ.

Natürliche Immunität gewisser Tiere gegen Schlangengifte.

Manche Tiere besitzen eine relative, angeborene oder natürliche Immunität gegen Schlangengifte, d. h. sie vertragen ohne irgendwelche lokale oder zentrale Wirkungen Mengen von Schlangengiften, die bei anderen Tierarten sicher den Tod herbeiführen. Einzelne Tiere, z. B. das Schwein und der Igel, verdanken ihre Widerstandsfähigkeit gewissen anatomischen Verhältnissen, ersteres dem Umstande, daß die derbe Haut mit einer dicken, sehr wenig Blutgefäße führenden Fettschicht gepolstert ist, so daß die Resorption des Giftes sehr langsam erfolgt. Der Igel verdankt seinen Stacheln einen gewissen Schutz gegen Schlangenbiß, doch verträgt er auch relativ große Mengen Schlangengift, wenn dasselbe sicher, wie bei der subkutanen Injektion im Experiment, zur Resorption gelangt[1]). Dasselbe gilt von dem, seine Überlegenheit im Kampfe mit Giftschlangen z. T. der Gewandtheit und Schnelligkeit seiner Bewegungen[2]) verdankenden Ichneumon, welches in einem von Calmette auf der Insel Guadeloupe ausgeführten Versuche erst nach der neunfachen, für ein Kaninchen tödlichen Menge Schlangengift starb.

Auch die in den Wäldern von Kolumbien einheimischen Pelikanarten, der Culebrero und Guacabo, sollen eine natürliche Immunität gegen Schlangengift besitzen (Calmette), doch liegen hierüber wissenschaftliche Untersuchungen nicht vor.

Die Schlangen, sowohl die „ungiftigen“ als auch die giftigen, sind ebenfalls gegen die Wirkungen der Schlangengifte sehr resistent. Brazil berichtet, daß eine „ungiftige“ brasilianische Schlange *Oxyrhopus cloelia* s. *Rhachidelus brazili* Blgr., dort Mussurana genannt, jede einheimische Giftschlange bezwingt (vgl. hierzu unten S. 905) und diese auffrißt; wohl aber dem Elapidengift erliegt. Die Widerstandsfähigkeit der Giftschlangen ist am größten gegen ihr eigenes Gift; den Wirkungen körperfremder Schlangengifte erliegen sie leichter.

Die natürliche Immunität ist bei keinem der genannten Tiere eine absolute.

Künstliche oder experimentelle Immunisierung gegen Schlangengifte.

Die Tatsache, daß mit nicht tödlichen Mengen von Schlangengiften vergiftete Tiere nach weiteren Injektionen desselben Giftes gegen dieses weniger empfindlich werden, ist schon länger bekannt. Diese Erfahrungen führten zu der Überlegung, daß es durch wiederholte Einverleibung kleiner, nicht letaler Mengen von Schlangengift vielleicht möglich wäre, den tierischen Organismus gegen die Wirkungen größerer, sonst tödlicher Mengen desselben Giftes zu schützen. Diese Erwartungen sind dann auch realisiert worden.

Solche Immunisierungsversuche hat zuerst (1887) H. Sewall in Ann Arbor, Michigan, mit dem Gifte von *Sistrurus catenatus* Rafinesque, einer Klapperschlangenart, an Tauben ausgeführt und gefunden, daß diese Tiere bei fortgesetzter Einverleibung allmählich gesteigerter Gaben des genannten Schlangengiftes gegen dieses immer widerstandsfähiger (immun) werden, augenscheinlich ohne dabei irgendwelche Stö-

[1]) Lewin, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40 (1898). — Phisalix u. Bertrand, Compt. rend. de la soc. de biologie Bd. 47, 639 (1895). Vgl. auch: M. Phisalix, Hérisson et virus rabique. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 15, p. 779 (1922).

[2]) Vgl. hierzu R. Kipling, Jungle Book, Rikki-Tikki-Tavi.



rungen in ihrem Allgemeinbefinden zu zeigen. Wurde die Einverleibung von Gift unterbrochen, so nahm die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen dasselbe ab; bei einer Taube dauerte die Immunität jedoch 5 Monate, nachdem mit der Einverleibung des Giftes aufgehört worden war.

Durch diese Versuche war die Möglichkeit einer Gewöhnung an Schlangengifte, welche schon in den Schriften der Alten (vgl. unten S. 895) erwähnt wird, erwiesen. Später haben dann KAUFMANN, PHISALIX & BERTRAND[1]) (1894), CALMETTE[2]) und FRASER[3]) (1895), T. ISHIZAKA (1907), KITASHIMA u. a. derartige Versuche mit verschiedenen Schlangengiften an verschiedenen Tierarten ausgeführt, wobei sich dann immer wieder herausstellte, daß das Serum eines immunisierten Tieres, einem nicht immunisierten Tiere eingespritzt, letzteres gegen die Wirkungen sonst tödlicher Mengen eines gegebenen Schlangengiftes schützen kann.

Eine vorhergehende Abschwächung des Giftes, d. h. eine Verminderung seiner Wirksamkeit durch Erwärmen oder chemische Einflüsse zwecks Darstellung einer „Vakzine" scheint bei solchen Immunisierungsversuchen nicht erforderlich zu sein.

Nachdem diese Versuche im Laboratorium an den üblichen Versuchstieren ausgeführt waren und günstige Resultate ergeben hatten, die Möglichkeit der Gewinnung eines Antiserums erwiesen war, faßte CALMETTE in Lille die praktisch-therapeutische Verwendung und Verwertung derartiger Heilsera bei der Therapie des Schlangenbisses ins Auge.

Zur Gewinnung möglichst großer Mengen von Serum dienten bei den im Institut PASTEUR in Lille zuerst ausgeführten Versuchen eine Anzahl größerer Tiere, hauptsächlich Pferde und Esel. Es gelang CALMETTE durch fortgesetzte Einverleibung allmählich gesteigerter Mengen von Kobragift, Pferde soweit zu immunisieren, daß sie schließlich die Injektion von 2 g trockenem Kobragift, d. h. die zweihundertfache Menge der sonst tödlichen Gabe (10 mg) reaktionslos vertrugen. Durchschnittlich erfordert die Gewinnung eines hinreichend antitoxischen Serums einen Zeitraum von 16 Monaten.

Die Immunisierung der Pferde bis zu diesem relativ hohen Grade von Widerstandsfähigkeit gegen das Kobragift gelingt nicht regelmäßig. Viele der Tiere gehen im Laufe der Behandlung unter Erscheinungen der Endokarditis oder Nephritis zugrunde. Auch entwickelten sich bei manchen Versuchstieren nach jeder Injektion aseptische Abszesse, welche sorgfältige Behandlung erforderten und auch dann nur schwer ausheilten; die Tiere bedürfen bei derartigen Versuchen, wie bei der Gewinnung von Heilsera überhaupt, der sorgfältigsten Pflege.

Ist die Immunisierung eines Versuchstieres bis zum genannten Grade erreicht, so wird das Heilserum in der Weise gewonnen, daß man das immune Tier zur Ader läßt und aus dem entnommenen Blute das Serum gewinnt. Dieses wird durch den Tierversuch auf seine antitoxische Wirkung geprüft.

Die **Prüfung** geschieht durch Feststellung des Grades der antitoxischen Wirkung des Serums, indem dasselbe im Reagensglase mit einer bestimmten Menge Kobragift oder desjenigen Schlangengiftes, gegen welches immunisiert wurde, gemischt und die Mischung einem Versuchstier eingespritzt wird. Ein Heilserum ist genügend wirksam, wenn eine Mischung von 2 ccm Serum mit 1 mg Kobragift frisch hergestellt und dann sofort injiziert, keinerlei Vergiftungserscheinungen bei einem Kaninchen hervorruft und wenn 2 ccm Serum, einem 2 kg schweren Kaninchen subkutan in

[1]) Compt. rend. de l'Acad. des Sciences Bd. 118, 288—291 (1894).
[2]) Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 46, 120 (1894).
[3]) Proc. Roy. Soc. Edinburgh Bd. 20, 448—474 (1895) und Royal Institution of Great Britain. Immunisation against Serpents Venom and the treatment of snake-bite with antivenene. An address delivered, March 20 (1896).



jiziert, das Tier gegen die Wirkungen von 1 mg Kobragift, eine Stunde später ebenfalls subkutan eingespritzt, zu schützen vermögen.

Eine weniger zeitraubende Prüfung des Serums kann am Kaninchen so vorgenommen werden, daß man 2 ccm des zu prüfenden Serums in die Randvene eines Ohres injiziert und nach 5 Minuten eine Injektion von 1 mg Gift in die Vene des anderen Ohres folgen läßt. Fall das Serum den erforderlichen Wirkungsgrad besitzt, darf das Versuchstier keinerlei Vergiftungserscheinungen zeigen.

KRAUS & BOTELHO weisen darauf hin, daß bei der Auswertung antitoxischer Schlangensera in vitro die Dauer der Einwirkung (einstündige Prüfungsmethode nach VITAL-BRAZIL) von Antitoxin auf Toxin von Bedeutung ist. Die Giftneutralisation durch Antitoxin kann beim Mischen von Gift und Antitoxin in vitro sofort erfolgen. In solchen Fällen handelt es sich nach KRAUS und BOTELHO um die Wirkung eines „Hauptantitoxin“ von großer Avidität. In anderen Fällen sollen aber bei längerer Einwirkung, auch bei nicht spezifischen Antisera, sog. „Nebenantitoxine“ von geringerer Avidität in Aktion treten. So erklären K. & B. auch die Heilwirkung von Antischlangenserum bei Skorpionenstich (vgl. auch WIENER), sowie auch den Erfolg des umgekehrten Tierversuches, i. e. Heilung von mit Schlangengift vergifteten Tieren (Tauben) durch Antiskorpionenserum!

Nach diesen Resultaten fragt man sich, wie es denn überhaupt mit der „Spezifität“ solcher Heilsera de facto steht! Kann da überhaupt noch von einer „Spezifität“ die Rede sein? Handelt es sich letzten Endes vielleicht nicht nur um eine unspezifische Proteinkörpertherapie? In diesem Zusammenhange sei auch erinnert an die Heilung der Diphtherie durch Injektion gewöhnlichen, normalen (nicht „antitoxischen“) Pferdeserums (A. BINGEL, 1918). Vgl. hierzu auch unten MADSEN, S. 902, Therapie des Schlangenbisses, sub Alkohol.

Das geprüfte Serum wird unter Beobachtung der gewöhnlichen aseptischen Vorsichtsmaßregeln, aber ohne Zusatz antiseptischer Mittel, in sterilisierte Fläschchen von etwa 10 ccm Inhalt gebracht und ist dann fertig zum Gebrauch. Es soll sich in allen Klimaten etwa 2 Jahre oder länger halten, ohne an Wirksamkeit zu verlieren (CALMETTE).

Vorteilhafter und sicherer ist aber die Aufbewahrung des Mittels in trockenem Zustande, in welcher Form es unbegrenzt lange wirksam bleiben soll. Das antitoxische Serum wird zu diesem Zwecke einfach bei niederer Temperatur zur Trockne gebracht und der in Form von Schüppchen oder Lamellen zurückbleibende gelblich gefärbte Trockenrückstand in Mengen von etwa je 1 g in versiegelten und mit Herstellungs- und Prüfungsdaten versehenen Fläschchen in den Handel gebracht. Zur Verwendung bei Vergiftungsfällen löst man die Substanz in 10 ccm sterilisierten (aufgekochten und wieder abgekühlten) Wassers und injiziert die Lösung dem Vergifteten einmalig oder auch wiederholt subkutan, in dringenden Fällen, wenn die Atemnot bereits eine hochgradige und bedrohliche geworden ist, wohl auch intravenös.

Große Mengen der im PASTEUR'schen Institut in Lille und anderenorts hergestellten Sera gelangen jetzt zur Verwendung, und die damit in tropischen Ländern, besonders in Indien, gemachten Erfahrungen sollen sehr günstige sein und haben zur Gründung ähnlicher Institute zur Bereitung solcher Sera auch in anderen Ländern geführt, so unter anderen seitens der indischen Regierung in Bombay, in Nord- und Südamerika und in Australien.

HANKIN hat vorgeschlagen das Antivenin (Antiserum) auch für gerichtlich-medizinische Zwecke zu verwenden, d. h. zur Feststellung ob die in Indien, wie es scheint sehr häufigen absichtlichen Vergiftungen von Haustieren mit Schlangengiften (wohl speziell Kobragift?) im konkreten Falle in der Tat damit bewerkstelligt wurden. Er meint der Beweis dafür wäre dann erbracht, wenn das kranke (vergiftete) Tier nach Einspritzung von Antiserum sich erholt.



Die anfängliche Annahme, daß das Serum eines gegen Kobragift immunisierten Tieres den Menschen und andere Tiere auch gegen die Wirkungen von Schlangengiften im allgemeinen schützen könne, hat sich als Irrtum erwiesen. Es scheint, daß derartige Sera „spezifisch" sind, d. h. daß sie nur gegen das Gift derselben Schlangen oder nahe verwandter Arten derjenigen Schlange, mit deren Gift die Immunisierung vorgenommen wurde, schützen. M. Krause hat daher vorgeschlagen, die zur Gewinnung von Heilserum verwendeten Tiere gleichzeitig mit den Giften verschiedener Schlangenarten zu behandeln, um auf diese Weise ein Serum, welches gegen die Gifte mehrerer oder aller Schlangen schützen könne, ein sog. „polyvalentes Serum" zu erhalten. Berichte über Erfahrungen mit solchen Sera liegen vor von Calmette, Mc Farland, Sergent und Brazil. Letzterer gewinnt in Butantan z. B. ein Serum anticrotalicum, ein Serum antibothropicum und ein Serum antiophidicum. Es scheint aber, daß diese polyvalente Sera nicht so wirksam sind wie die einzelnen, spezifisch wirkenden Antisera. Im übrigen ist die Herstellung und der Vertrieb derartiger polyvalenter Sera heutzutage von untergeordnetem praktischen Interesse, weil in vielen Ländern die gegen die dort einheimischen Giftschlangen „spezifischen" und dann stärker wirkenden Heilsera hergestellt und abgegeben werden; die Verwendung polyvalenter Sera also nur in den Fällen Sinn hat, in denen die vergiftende Schlangenart nicht erkannt wurde.

Eine der interessantesten, in Anbetracht der Fortschritte und der neuesten Errungenschaften der Serumtherapie des Schlangenbisses wichtigsten Traditionen über Giftschlangen und Schlangengifte ist die, der zufolge gewisse Kategorien von **Menschen** eine **angeborene Immunität** gegen Schlangengifte besitzen sollten. Von solchen gegen Schlangengifte immunen Menschen berichtet schon der Dichter Lucanus[1]), und seitdem w rd in den Werken der Dichter und der Gelehrten, bei Romanschriftstellern und in ernsthaften und zuverlässigen Reisebeschreibungen dieser, in bezug auf den Menschen angeblichen, für Tiere nunmehr aber experimentell bestätigten Tatsache immer wieder Erwähnung getan.

Von den Psylli (vgl. S. 872) in Afrika, den Marsi in Italien und von den Gouni in Indien wird berichtet, daß sie immun gegen Schlangenbiß gewesen sein sollen[2]).

Angaben ähnlichen Inhalts über die Immunität von Schlangenbeschwörern finden sich auch in Reisebeschreibungen aus neuerer Zeit, so bei Drummond Hay, Quedenfeldt, Davy, Rondot u. a. (vgl. Brehms Tierleben), von welchen die ersteren speziell über die Aissâua (Eisowy, Issâwa), eine Sekte oder Brüderschaft von Schlangenbeschwörern berichten. Diese hantierten bei ihren Vorstellungen fortwährend mit Schlangen, deren Giftigkeit durch Kontrollversuche an Tieren erwiesen wurde, und ließen sich von denselben auch beißen, ohne irgendwelchen Schaden zu nehmen.

Bei den Hottentotten soll es häufig vorkommen, daß Leute den Inhalt der Giftdrüsen einer gefangenen oder getöteten Schlange auspressen und trinken. Sie behaupten, darnach nur von leichtem Schwindelgefühl befallen zu werden und späterhin den Biß einer giftigen Schlange ohne schädliche Folgen ertragen zu können.

In Südamerika, besonders in Brasilien, ist unter den Eingeborenen der Glaube weit verbreitet, daß man sich gegen die Wirkungen des Schlangenbisses durch viel-

[1]) M. Annaeus Lucanus, Pharsalia Bd. 9, Vers. 835—878. Deutsche Übersetzung von F. H. Bothe, Stuttgart (1856).

[2]) M. J. B. Boehmer, De Psyllorum, Marsorum et Ophiogenum adversus serpentes eorumque Ictus virtute. Dissert. Lipsiae (1745). H. O. Lenz, Schlangenkunde, S. 130—132. Gotha 1832. Über die Psylli finden sich auch Angaben bei Celsus (5, 27) Plinius, Hist. nat. Bd. 7, 2; Bd. 8, 38; Bd. 18, 6; Bd. 21, 45; Bd. 25, 76.



faches, oft wiederholtes ausgiebiges Ritzen der Haut mit den Giftzähnen von Schlangen schützen kann [1]).

In Mexiko wird nach den Angaben von JACOLOT[2]) ein ähnliches Immunisierungsverfahren seitens der Eingeborenen geübt. Diese benutzen, im festen Glauben an den prophylaktischen Wert des Verfahrens, unter allerlei abergläubischen Formalitäten Schlangengiftzähne zum Ritzen der Haut.

Berücksichtigt man, daß an den bei diesen Verfahren verwendeten Giftzähnen wahrscheinlich noch eingetrocknetes, aber wirksames (vgl. oben S. 881) Gift anhaftet, so lassen sich diese Gebräuche der Eingeborenen genannter Länder doch wohl kaum anders deuten als eine Gewöhnung an oder Immunisierung des menschlichen Organismus gegen Schlangengift, welche auch hier, wie im Tierexperiment, durch wiederholte Einverleibung kleiner, nicht tödlicher Mengen des Giftes zustande kommt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch bei der Einverleibung von Schlangengift per os (Hottentotten) eine Gewöhnung zustande kommen kann. Ob diese angeblich erworbene Immunität aber in höherem oder geringerem Grade oder gar in vollem Maße erblich ist, muß vorläufig, bis zur Entscheidung dieser Frage durch das Tierexperiment, dahingestellt bleiben.

Die Ergebnisse von FRASER's Versuchen an weißen Ratten und an einer (weiblichen) Katze sprechen entschieden dafür. Diese Tiere vertrugen schließlich per os das Tausendfache der nach subkutaner Injektion tödlichen Menge von Kobragift! Die Katze überstand nachher die subkutane Injektion der anderthalbfachen tödlichen Dosis! Ein im Laufe des Versuches geworfenes und gesäugtes Kätzchen vertrug die subkutane Injektion der doppelten Dosis letalis. Ein anderes Kätzchen ging aber an der dreifachen subkutan injizierten Dosis letalis zugrunde! Eine der Ratten überlebte die doppelte Dosis letalis subkutan injiziert.

Erwähnt sei hier noch die mancherorts in der Literatur sich findende Angabe, daß mit Lepra behaftete Menschen gegen Schlangenbiß sehr resistent, wenn nicht immun sein sollen.

Über die **Ursachen und die Vorgänge bei der Gewöhnung an Schlangengifte,** die man noch allgemein als mit den sog. „Toxinen“ der Bakteriologen und Serumtherapeuten nahe verwandt ansieht, ist wenig bekannt (GUNN & HEATHCOTE). Die weitverbreitete, fast noch allgemeine Annahme der „Toxin“natur der Schlangengifte wird von manchen Autoren durch die Möglichkeit der Gewinnung eines „Antiserums“ gegen diese Gifte als erwiesen betrachtet. (Vgl. hierzu oben S. 886, Sapotoxinversuche).

Auch über die Wirkungsweise der bei Schlangenbiß mit Erfolg angewandten Heilseren läßt sich bis jetzt nur sagen, daß der in letzteren enthaltene wirksame Stoff den wirksamen Bestandteil des Giftes chemisch oder physikalisch-chemisch zu binden und dadurch in eine unwirksame Verbindung umzuwandeln scheint. Es muß hervorgehoben werden, daß über die chemische Natur der sog. „Toxine“ und „Antitoxine“ bis jetzt überhaupt sehr wenig Sicheres bekannt ist. Hinsichtlich der letzteren ist es deshalb um so mehr zu begrüßen, daß kürzlich W. BERGER unsere bisherigen Kenntnisse über diese einer Zusammenstellung, kritischen Besprechung und Sichtung unterworfen hat; wobei er zu dem Resultate kommt, daß es sich (obwohl die Antikörper stickstoffhaltig sind) dabei nicht um Eiweißkörper oder diesen nahestehenden Derivaten handelt!

Therapie des Schlangenbisses.

Die in der ganzen medizinischen Literatur von den Schriften der alten Inder und des Nikander bis auf die Gegenwart eine hervorragende Stellung einnehmende Behandlung oder Therapie der Vergiftungen durch Schlangen zeugt in beredten

[1]) BRENNING a. a. O. S. 166. Vgl. oben S. 869, Anmerkung 2.
[2]) JACOLOT, Note sur les curados de culebras. Arch. de méd. navale 1867.



Worten für das tiefe praktische Interesse dieser Frage für den Menschen und für die Aktualität des Kampfes zwischen diesem und den Schlangen. Bei allen Völkern und zu allen Zeiten finden wir Angaben über zahlreiche Mittel[1]) aus dem Tier-, Pflanzen- und Mineralreiche, welchen eine sichere Wirkung nachgerühmt wurde und zum großen Teil auch heute noch, am häufigsten natürlich in der Volksmedizin, zugesprochen wird.

Die Wichtigkeit und die große praktische Bedeutung der Auffindung geeigneter Mittel und rationeller therapeutischer Maßnahmen gegen Vergiftungen durch Schlangen ergeben sich sofort aus der, obgleich infolge von mancherlei Umständen wahrscheinlich noch sehr lückenhaften und unvollkommenen Statistik und Kasuistik derartiger Vergiftungen. So sollen in Indien auch heute noch etwa 20000 Menschen jährlich an Schlangenbiß zugrunde gehen. Brazil schätzt die Zahl der in Brasilien jährlich gebissenen Menschen auf 19200 mit 4800 Todesfällen.

Die zahlreichen Mittel früherer Zeiten, welche zum Teil auch heute noch von den Eingeborenen einzelner Länder gegen Schlangenbiß verwendet werden, haben für uns nur medizinisch-historisches oder kulturgeschichtliches Interesse und müssen hier, so interessant auch manche, der Anwendung solcher Mittel zugrunde liegende Vorstellungen sind, übergangen werden.

Ich erwähne hier nur den „Theriak“ der Alten, welchem ein sich noch in der Pharmacopée Française vom Jahre 1866 findendes offizinelles Präparat nachgebildet ist. Dieses für unsere heutigen Begriffe monströse Produkt pharmazeutischer Kunst enthielt bis zum Jahre 1884 in Anlehnung an den Theriak der Alten auch noch Vipernteile (Humery).

In der Ausgabe des französischen „Codex medicamentarius“ vom Jahre 1884 findet sich noch ein „Electuaire thériacal“ genanntes, 56 Mittel enthaltendes Präparat, welches in der Kompliziertheit seiner Zusammensetzung immer noch die Anlehnung an den „Theriak“ der Alten und dessen Nachbildung erkennen läßt.

Die moderne wissenschaftliche Therapie sollte bestrebt sein, trotz der heute landläufigen Vorstellungen über Potenzierung und Synergismus von Arzneimitteln, mit möglichst einfachen Mitteln zu arbeiten und vorzugsweise chemisch einheitliche, genau charakterisierte Verbindungen zu Heilzwecken zu verwenden, weil nur in diesem Falle Ursache und Wirkung in ihren gegenseitigen Beziehungen sicher zu übersehen sind.

Wie bei den Vergiftungen im allgemeinen kommt es auch hier darauf an:

1. die Resorption des einverleibten Giftes möglichst hintanzuhalten oder zu verhindern;
2. die Ausscheidung von resorbiertem, unverändertem Gift möglichst zu beschleunigen;
3. bereits eingetretene, resorptive oder zentrale Wirkungen zu bekämpfen oder zu beseitigen, sei es mittels geeigneter pharmakologischer Agentien oder anderer therapeutischer Maßnahmen;
4. bereits resorbiertes Gift auf chemischem Wege zu verändern und in eine für den Organismus unschädliche Form oder Verbindung überzuführen.

1. Die Resorption von einverleibtem Gift kann verzögert werden durch Anlegen einer **Ligatur** an dem gebissenen Gliede oberhalb oder zentralwärts von der Bißstelle. Hierdurch wird die Zirkulation in dem betreffenden Gebiete verlangsamt oder aufgehoben, und das Gift gelangt dann nur sehr langsam und in kleinen Mengen zu den lebenswichtigen Organen (Nervensystem).

[1]) Vgl. bei M. Brenning a. a. O. S. 75—165 A. J. Kunkel, Handbuch der Toxikologie, S. 1006—1007 (1899). A. Calmette, Les Venins 1907; V. Brazil, La Defense contre l'Ophidisme 1914; M. Phisalix, Animaux venimeux. Tome II. S. 807—809. 1922.



Die Abschnürung des verwundeten Körperteiles darf nicht zu lange, nicht länger als etwa eine halbe Stunde ohne Unterbrechung, aufrecht erhalten werden; bei längerer Dauer entstehen leicht unangenehme Störungen des Kreislaufs und die Ernährung der Gewebe wird verhindert, was dort zu bleibenden Veränderungen und somit zu dauernder Schädigung führen kann.

Durch sofortiges **Aussaugen der Wunde** kann unter Umständen ein größerer oder kleinerer Anteil des einverleibten Giftes aus der Wunde und aus dem Organismus entfernt werden, doch ist hierbei darauf zu achten, daß Resorption von der Mundschleimhaut der diese Operation vornehmenden Person nicht erfolgt, was ja bei normalem Zustande der Mundschleimhaut nicht geschieht, wohl aber bei etwa dort vorhandenen Verletzungen vorkommen kann. Diese Gefahr läßt sich durch Anwendung von **Schröpfköpfen** vermeiden. Die Entfernung (?) des Giftes auf diese Weise wird angeblich begünstigt durch Erweiterung des Stich-(Biß-)kanals mit dem Messer. Hierbei könnte ja auch die Blutung (Fortschwemmung des Giftes nach außen?) eine Rolle spielen.

Über Resorptionsverhinderung durch Adrenalin vgl. unten S. 901.

Die resorptiven Wirkungen des Giftes können ferner hintangehalten oder verhindert werden durch teilweise oder vollkommene **Zerstörung des Giftes** an der Biß- oder Injektionsstelle. Zu diesem Zwecke hat man die Injektion von Lösungen verschiedener energisch wirkender Oxydationsmittel in die Bißwunde und deren Umgebung empfohlen, weil die Schlangengifte, wenigstens im Reagensglase, von diesen sehr leicht angegriffen und zerstört, somit unwirksam gemacht werden (vgl. oben S. 882). Derartig wirkende Stoffe sind das Chlorwasser (Lenz 1832), das Kaliumpermanganat, $KMnO_4$ [Lacerda, 1881, und T. Lauder Brunton, Fayrer und Rogers[1]), 1904], das Chromoxyd, CrO_3 (Kaufmann, 1889), der Chlorkalk oder das unterchlorigsaure Kalzium, Kalziumhypochlorit, $Ca(OCl)_2$, von Aron (1883) zuerst an Tieren experimentell erprobt und von Calmette besonders warm empfohlen. Letzteres verdient vor den genannten analog wirkenden Mitteln den Vorzug wegen der geringen Ätzwirkung und der dadurch bedingten geringfügigen lokalen Gewebszerstörung. Anstatt des Chlorkalkes kann auch die unter dem Namen „Eau de Javelle“ käufliche Lösung von unterchlorigsaurem Kalium verwendet werden.

An die Verwendung der Dakin'schen Lösung scheint man bisher nicht gedacht zu haben. Versuche mit dieser oder ähnlichen Präparaten (Chloramine) wären aber doch wohl indiziert.

Die wässerigen Lösungen der genannten Stoffe werden zwecks Zerstörung des Giftes subkutan in die Bißwunde und deren nächste Umgebung injiziert. Es wird aber auch Aufstreuen und Einreiben fester Substanz (Permanganat) empfohlen.

Gewisse **Chloride der Schwermetalle,** so das in dieser Hinsicht von Pedler (1878) untersuchte Platintetrachlorid, das Zinntetrachlorid, Goldtrichlorid und Quecksilberchlorid, welche von Fayrer und Brunton auf ihre etwaige Verwendung als lokal wirkende, das Gift an der Bißstelle zerstörende Mittel geprüft wurden, haben sich für diesen Zweck nicht bewährt. Goldchlorid wird aber, wie es scheint, immer noch verwendet.

Die von Fayrer seinerzeit empfohlene heroische Methode der Verhinderung der Resorption durch sofortige Amputation eines gebissenen Gliedes (Finger oder Zehe) oder einfaches Abhauen einer Extremität hat sich aus leicht begreiflichen Gründen ebensowenig wie die lokale Behandlung mit dem glühenden Eisen (Ferrum candens) oder durch Abbrennen von Schießpulver auf der Bißstelle einbürgern können, weil dadurch nur Verstümmelungen geschaffen werden und das

[1]) Experiments on a Method of Preventing Death from Snake Bite, capable of common and easy practical Application. Proc. Roy. Soc., May 5 (1904). Beschreibung und Abbildung eines kleinen, speziell für diesen Zweck konstruierten und leicht transportablen (Westentasche) Instruments.

gewünschte Resultat, die Zerstörung des Giftes, doch nicht oder nur in seltenen Fällen erreicht wurde.

Zusammenfassend kann man zur örtlichen Behandlung von Schlangenbissen Stellung nehmen wie folgt:

Die oben sub 1 angegebenen Methoden und Verfahren können nützlich sein; schon deshalb, weil dadurch ein Teil des einverleibten Giftes von der Resorption unter Umständen ausgeschlossen und somit unschädlich gemacht werden kann! Wie groß aber dieser Bruchteil im konkreten Fall ist oder sein wird, läßt sich nicht mit Sicherheit beurteilen. Es empfiehlt sich daher in keinem Falle etwa ausschließlich auf die lokalen Behandlungsmethoden sich zu verlassen!

2. Die **Ausscheidung** von resorbiertem Gifte erfolgt, wie es scheint, durch verschiedene Drüsen, den Harn (RAGOTZI) und die Magen- und Darmschleimhaut (ALT).

Es erscheint demnach rationell, die Ausscheidung des einverleibten Giftes durch die genannten Wege zu unterstützen, was vielleicht durch reichliche Zufuhr warmer Flüssigkeiten geschehen kann. Von letzteren wird man wohl am zweckmäßigsten solche wählen, welche neben der Wasserwirkung (Durchspülung des Organismus) durch ihren Gehalt an bestimmten Stoffen auf die Sekretionstätigkeit der Nieren, auf das Gefäßsystem und erregend auf das Zentralnervensystem wirken. Diesen Forderungen entsprechen warmer **Tee** und **Kaffee,** weshalb dieselben auch häufig von Nutzen sind und oft angewendet werden; schon wegen der Besserung im subjektiven Befinden.

Entschieden diskutabel und beachtenswert scheint auch der Vorschlag isotonische Kochsalzlösung in reichlicher Menge entweder subkutan oder intravenös oder auch per rectum (Dauerklistier, Tropfklistier) zu geben Dieses Verfahren würde zugleich das Postulat „Organismuswaschung“ mit vermehrter Giftausscheidung (vgl. oben) vielleicht erfüllen und wohl auch eine bessere Füllung der Gefäße herbeiführen. Letzteres scheint wegen der angeblichen Kreislaufwirkungen der Viperngifte (vgl. unten sub Adrenalin, S. 901) indiziert.

Die Entfernung von resorbiertem, in das Blut bereits übergegangenem Gifte aus dem Organismus hat man auch durch reichlichen Aderlaß und Ersatz des entnommenen Blutes durch Kochsalzlösungen oder frisches Blut, durch die sog. Bluttransfusion, zu erreichen versucht. Diese Versuche haben jedoch nicht zu praktisch brauchbaren Resultaten geführt. Übrigens liegt auch kein Grund vor anzunehmen, daß das Gift in größerer Konzentration etwa längere Zeit im Blut bleibt. Es wird vielmehr allem Anschein nach frühzeitig (und fest?) an nervöse Apparate fixiert.

Über die Erfolge der therapeutischen Verwendung des von Josso (1882) und von YARROW (1888) bei Schlangenbiß geprüften und empfohlenen **Pilokarpins** läßt sich z. Z. noch kein sicheres Urteil fällen. Die durch Pilokarpin verursachte gesteigerte Sekretionsfähigkeit der Drüsen im allgemeinen[1]) läßt es jedoch nicht unrationell erscheinen, bei solchen Vergiftungen weitere Versuche mit diesem Mittel anzustellen. Vielleicht wird die Ausscheidung des Giftes durch verschiedene Drüsen unter dem Einfluß des Pilokarpins beschleunigt.

Die an Tieren gemachten Erfahrungen von ALT über die Ausscheidung gewisser Schlangengifte durch die Magen- und Darmschleimhaut fordern dazu auf, auch am Menschen bei derartigen Vergiftungsfällen Magenausspülungen vorzunehmen, um die Entfernung des auf diesem Wege etwa ausgeschiedenen Giftes aus dem Organismus zu bewirken. Derartige Maßnahmen werden aber von anderen Autoren abgelehnt mit der Begründung, daß „Schlangengift“ bekanntlich nicht vom Magen-

[1]) Vgl. SCHMIEDEBERG, Grundriß der Pharmakologie, 8. Aufl., S. 195 (1922).

darmkanal aus resorbiert werde; einmal dorthin ausgeschiedenes Gift als für den Organismus also definitiv erledigt und nunmehr harmlos zu betrachten sei. Vgl. hierzu aber die Versuche von Fraser (oben S. 896).

3. **Symptomatologische Behandlung des Schlangenbisses** mittels pharmakologischer Agentien. Zweck und Ziel dieser Art der Behandlung ist in erster Linie die Beeinflussung von den Wirkungen der Schlangengifte betroffener Gebiete des Zentralnervensystems, deren Funktionen für das Fortbestehen des Lebens unerläßlich sind. Die zentralen oder resorptiven Wirkungen der Schlangengifte betreffen (vgl. oben S. 891) diejenigen Gebiete des Zentralnervensystems, von welchen die Respiration und die Zirkulation abhängig sind. Auf diese wirken die Schlangengifte lähmend. Demgemäß sind die geeigneten Substanzen unter denjenigen pharmakologischen Agenzien zu suchen, welche erregend auf die genannten Gebiete wirken, wobei aber stets zu beachten ist, daß wir auf diese Weise niemals die Ursache, sondern nur die Folgen der Wirkungen des Giftes bekämpfen, die Behandlung daher eine symptomatologische ist.

Das **Ammoniak** wurde schon im 18. Jahrhundert von Jussieu, Chaussier, Sage und anderen als eines der sichersten Mittel bei Vergiftungen durch Schlangen gerühmt und auch in neuerer Zeit zur innerlichen und äußerlichen, lokalen Anwendung an der Bißstelle empfohlen. Halford[1]) empfahl seine intravenöse Injektion. Den mit dem Ammoniak gemachten, angeblich günstigen Erfahrungen am Menschen stehen die bei Tieren experimentell gewonnenen, fast regelmäßig negativen Resultate gegenüber. Schon Fontana hatte bei Versuchen an Tieren festgestellt, daß das Ammoniak die Wirkungen des Viperngiftes nicht aufzuheben vermag.

Aus allen vorliegenden Untersuchungen scheint hervorzugehen, daß das Ammoniak beim Menschen in manchen Fällen nützlich sein mag, den letalen Ausgang aber nicht verhindern kann, wenn eine tödliche Menge des Giftes einverleibt wurde.

Dasselbe gilt von dem von A. Müller[2]) empfohlenen **Strychnin,** dessen primäre, erregende Wirkungen auf das Zentralnervensystem es geeignet erscheinen lassen, die lähmenden Wirkungen der Schlangengifte aufzuheben. Müller und andere berichten über günstige Erfolge. Nach einer von Raston Huxtable (1892) veröffentlichten Statistik scheint das Strychnin als Gegengift jedoch endgültig abgetan. In 426 Fällen von Schlangenbiß wurden 113 Gebissene mit Strychnin behandelt; von diesen starben 15, also 13,27 %. Von den übrigen 313, nicht mit Strychnin behandelten, starben 13, also 4,15 %.

Diese Zahlen hätten natürlich nur Beweiskraft unter der sehr unwahrscheinlichen Annahme, daß in sämtlichen 426 Fällen die quantitativen und qualitativen Verhältnisse dieser hier statistisch erfaßten Vergiftungsreihe gleich gewesen wären; d. h. daß es sich in allen Fällen um die gleichen Mengen einverleibten Giftes ein und derselben Schlangenart gehandelt haben sollte!

Die Mißerfolge der Strychnintherapie erklären sich vielleicht aus der nach größeren Gaben von Strychnin auf die primäre Erregung folgenden Lähmung des Zentralnervensystems, welche sich dann noch zu der schon bestehenden, durch das Schlangengift bedingten Lähmung addiert und die vollständige Lähmung der lebenswichtigen Funktionszentren des Zentralnervensystems noch beschleunigen würde. Die Schwierigkeiten der Strychninbehandlung werden verständlich, wenn wir bedenken, daß die Resorption des Schlangengiftes und die einverleibten Mengen des-

---

[1]) Med. Times and Gazette Bd. 2, 90, 170, 224, 323, 461, 575, 712. London (1873) und ibid. Bd. 1, 53 (1874).

[2]) On the Pathology and Cure of Snake Bite. Australas. Med.Gaz. (1888 u. 1889). Snake Poison and its Action. Sydney (1883). Virchow's Archiv Bd. 113, 393 (1888).



selben kaum zu übersehen sind und daß deshalb die Dosierung des Strychnins nur nach dem Grade der beobachteten Wirkung geschehen kann, nicht aber nach vorgeschriebenen Dosen und starren Regeln.

Wenig günstige Resultate hat auch TH. ARON[1]) bei seinen Tierversuchen mit dem **Koffein** und **Atropin** als Gegenmittel zu verzeichnen. Die genannten Stoffe vermochten den tödlichen Verlauf der Vergiftung nicht aufzuhalten.

Die bekannten pharmakologischen Wirkungen des **Kampfers,** d. h. seine erregenden[2]) Wirkungen auf das Zentralnervensystem im allgemeinen, namentlich aber auf die Funktionszentren des verlängerten Marks, welche Atmung und Blutkreislauf beeinflussen und regulieren, machen es wahrscheinlich, daß der Kampfer bei Vergiftungen durch Schlangen therapeutisch mit Erfolg anzuwenden wäre. Jedenfalls scheint seine therapeutische Verwendung hier, wie in kollapsartigen Zuständen infolge anderer Ursachen, rationell; auch wegen der Herzwirkung. Weitere Versuche und Erfahrungen mit diesem Mittel dürften daher wünschenswert sein, wenn auch z. Z. noch die Unsicherheiten betr. Eintritt der Wirkungen subkutan eingespritzten Kampferöls nicht zu vermeiden sind. Erwähnt sei, daß die von B. FISCHER experimentell geprüfte und dann von anderen beim Menschen empfohlene intravenöse Injektion von Kampferöl oder Kampferölemulsionen als therapeutische Methode sich noch nicht der allgemeinen Zustimmung und Anerkennung erfreut (Emboliegefahr). Über andere Mittel zur Anregung der Zirkulation und Respiration (Lobelin, Hexeton, Coramin) vgl. unten S. 903.

Auch das **Adrenalin** scheint pharmakologisch geeignet zur Behandlung des Schlangenbisses (HOOKER, MENGER, ROGERS), besonders aber der Vergiftungen durch Vipern, weil hier der Zirkulationsapparat — Herz und Gefäße — stärker geschädigt werden soll als durch die Kolubridengifte. Bei peripherer Gefäßerweiterung und dadurch bedingter bedrohlicher Blutdrucksenkung könnte das Adrenalin nützlich sein sowohl wegen seiner gefäßverengernden Wirkung als auch wegen seiner Wirkung auf das Herz. Ob durch eine ev. Steigerung des Blutdruckes die Gefahr von Hämorrhagien in den Geweben erhöht würde, möge dahingestellt bleiben. Zur Beeinflussung von Herz und Gefäßen wäre wohl die intravenöse Injektion des Adrenalins indiziert. Andererseits könnte die frühzeitige Injektion von Adrenalinlösungen in und um die Bißwunde die Resorption des Schlangengiftes hintanhalten (lokale Wirkung; funktionelle Ligatur!). Dabei wäre wohl auch an die Kombination des Adrenalins mit einem Lokalanästhetikum zu denken (Novokain, Subkutin usw.); einmal wegen der schmerzstillenden, dann aber auch wegen der „antiphlogistischen" Wirkung der Lokalanästhetika (FREUD und MEYER). Kokain allein hat FOX bei Bissen von *Echis carinatus, Naja nigricollis* und *Bitis arietans* versucht und empfohlen. Ob dabei etwaige resorptive Wirkungen dieses Mittels schädlich oder nützlich sein könnten, bleibt vorerst unentschieden. Zweckmäßiger scheint auch hier die Kombination mit Adrenalin, obwohl ja das Kokain selbst Ischämie bewirkt.

---

[1]) ARON, TH., Experimentelle Studien über Schlangengift. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 6 (4), (1883).

[2]) Vgl. hierzu die neueren Anschauungen über das Wesen der Kampferwirkung von: H. WIELAND, Entgiftung durch adsorptive Verdrängung. Ein Beitrag zur Kenntnis der Ermüdung des überlebenden Froschherzens und der Herzwirkung des Kampfers. Archiv für Experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 89. Heft 1/2. 47—66 (1921). W. STROSS und W. WIECHOWSKI, Zur Pharmakologie des Kampfers. Verhandlungen der Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft. No. 1. S. XXII—XXIV (1921). W. STROSS, Beiträge zur Pharmakologie des Kampfers. Archiv für exp. Path. u. Pharmakologie. Bd. 95. Heft 5/6. S. 304—336 (1922). R. GOTTLIEB, Die Kampfergruppe in HEFFTER's Handbuch d. exp. Pharmakologie. I. S. 1147—1199 (1923).



Über die therapeutische Verwendung des **Alkohols** bei Vergiftungen durch Schlangen läßt sich vom wissenschaftlich-pharmakologischen Standpunkte folgendes sagen. Dem weit verbreiteten, angeblich erfolgreichen Brauche, den Gebissenen alkoholische Getränke (CLEMM) bis zum Eintritt einer mehr oder weniger tiefen Hypnose oder gar Narkose zu verabreichen, stehen die an Tieren gewonnenen negativen Resultate gegenüber (ARON, WEIR MITCHELL & REICHERT), nach welchen niemals eine wesentliche Beeinflussung des Verlaufs der Vergiftung durch Alkohol beobachtet wurde (HOLITSCHER). „Die Zuführung berauschender Mengen Alkohol (in konzentrierter Form), wie sie noch 1905 in der Bekanntmachung Hamburgs empfohlen wurde, muß als durchaus verfehlt bezeichnet werden. WILLSON berichtet, daß in mehreren Fällen der Tod nach Schlangenbiß nicht durch das Schlangengift, sondern durch die vergiftenden Mengen des gereichten Alkohols veranlaßt war“ (ROST). Das dürfte besonders gelten für Kinder, welche ja bekanntlich gegen Alkohol unverhältnismäßig empfindlich sind!

Die bekannten pharmakologischen Wirkungen des Alkohols nach seiner Resorption bieten keinen Anhaltspunkt für die Erklärung einer angeblichen günstigen Beeinflussung der Vergiftung; insbesondere sind keine Tatsachen bekannt, welche die Annahme einer durch den Alkohol bedingten vermehrten Bildung von „Antitoxin“ stützen könnten (vgl. hierzu KOCHMANN). Hingegen käme vielleicht in Betracht eine durch den Alkohol hervorgerufene „Resistenzsteigerung“ im Sinne von STARKENSTEIN. Hingewiesen sei hier auf die von MADSEN und seinen Mitarbeitern vertretene Auffassung, daß die „Antikörper“ als Sekretionsprodukte anzusprechen sind und daß die fraglichen Sekretionen, also auch die Antikörperbildung gesteigert und vermehrt werden können durch verschiedene chemisch und pharmakologisch genau charakterisierte Stoffe, z. B. durch Pilokarpin; aber auch durch gewisse anorganische Stoffe, darunter die in dieser Richtung besonders geprüften Metallsalze: $MnCl_2$, $MgCl_2$, $BeCl_2$. Vorerst dürfen diese Befunde aber selbstverständlich nicht ohne weiteres auf den Spezialfall Alkohol übertragen werden.

In der lokalen entzündlichen Reizung der Magenschleimhaut durch konzentrierten Alkohol und der damit verbundenen Hyperämie, ließe sich dagegen vielleicht die Schaffung von Bedingungen erblicken, unter welchen die Ausscheidung des Giftes[1]) rascher erfolgt. Man darf wohl annehmen, daß, wenn in der Zeiteinheit ein bestimmtes Ausscheidungsgebiet infolge dort bestehender Hyperämie von größeren Blutmengen durchströmt wird, die exkretorische Tätigkeit ebenfalls gesteigert ist, so daß in der Zeiteinheit den die Ausscheidung des Giftes besorgenden Zellen mehr Gift zugeführt und durch diese auch ausgeschieden wird. Unter ähnlichen Bedingungen ausgeführte Versuche mit Morphin, dessen Ausscheidung durch die Magen- und Darmschleimhaut erfolgt, haben über diese Verhältnisse näheren Aufschluß gegeben. In den von MCCRUDDEN ausgeführten Versuchen schieden Hunde nach Zufuhr konzentrierter alkoholischer Genußmittel (Rum, Arrak) in den Magen 20% mehr des subkutan einverleibten Morphins in Magen und Darm aus, als Tiere, denen kein Alkohol gereicht wurde. Ähnliche Resultate ergaben sich nach stomachaler Einverleibung von Dekokten der Radix Senegae und anderer lokal reizend wirkender Stoffe.

Vielleicht spielen ähnliche Verhältnisse bei der häufigen innerlichen Anwendung saponinhaltiger und anderer, lokal reizend wirkende Stoffe enthaltender Pflanzen[2])

[1]) Vgl. oben S. 891.

[2]) Die auch in Deutschland offizinelle Droge, Radix Senegae, Senegawurzel, von Polygala Senega stammend, welche das zur pharmakologischen Gruppe der Sapotoxine gehörende „Senegin“ enthält, wird in Amerika vielfach innerlich gegen Klapperschlangenbiß angewendet und ist dort populär unter dem Namen „Rattlesnake Root“ bekannt.



seitens der Eingeborenen verschiedener Länder nach dieser Richtung ebenfalls eine Rolle.

Durch **künstliche Respiration** ist es im Tierexperiment gelungen, den Tod der mit verschiedenen Schlangengiften vergifteten Tiere stundenlang hinauszuschieben. Auch liegen Angaben über die Anwendung künstlicher Respiration beim Menschen vor, doch haben diese Untersuchungen nicht zu praktischen Resultaten geführt; indessen scheinen derartige Versuche, den daniederliegenden Gaswechsel zu beeinflussen und zu verstärken, wünschenswert, wobei vielleicht auch die reflektorische Beeinflussung der Atmung von der Peripherie (Haut) aus von Nutzen sein kann. Vielleicht könnten auch zur zentralen Erregung der Respiration verwendet werden und sich nützlich erweisen: Lobelin (Wieland u. Mayer), Hexeton (Gottlieb), Coramin (Faust).

Hingewiesen sei hier schließlich auch auf die meines Wissens in der Literatur bisher nicht erwähnte Möglichkeit der Bekämpfung innerer **Blutungen** (Organhämorrhagien) nach Vipernbiß durch zweckentsprechende Verwendung von Gelatine; vielleicht auch der neuen Hämostyptika, z. B. Coagulen, Clauden, Thrombosin und ähnlicher Präparate. Kalziumsalze hat Kobayashi, wie es scheint, mit Erfolg angewandt. Er injizierte intravenös während 6—10 Tagen täglich 20 ccm einer 3proz. Lösung von Chlorkalzium und sah darnach wesentliche Linderung der Schmerzen und Besserung der lokalen Giftwirkungen.

4. Die größten Erfolge bei der Behandlung des Schlangenbisses hat nach den Angaben der betreffenden Autoren die sog. **Serumtherapie des Schlangenbisses** zu verzeichnen.

Das nach der oben S. 893 angegebenen Methode bereitete Serum oder der in sterilisiertem Wasser wieder gelöste Trockenrückstand eines derartigen Antiserums wird dem Vergifteten subkutan oder intraperitoneal, in dringenden Fällen auch intravenös injiziert.

Die zur Heilung erforderliche Menge des Serums ist um so größer, je empfindlicher das Tier gegen das Gift ist. Für eine bestimmte Tierspezies ist bei der gleichen Giftmenge die zur Heilung nötige Menge des Serums um so größer, je später die Injektion des Heilserums nach der Einverleibung des Giftes erfolgt.

Ein Hund von 12 kg Körpergewicht, welchem 9 mg Kobragift, eine für Kontrolltiere in 5—7 Stunden tödliche Menge, injiziert wurden, wurde durch 2 Stunden später vorgenommene Injektion von 10 ccm des Heilserums völlig hergestellt; drei Stunden nach Einverleibung derselben Giftmenge waren schon 20 ccm Antiserum erforderlich, um das Tier am Leben zu erhalten (Calmette).

Bei einem 60 kg schweren Menschen wirken etwa 14 mg Kobragift (Trockenrückstand) tödlich. Eine kräftige Kobra liefert bei jedem Bisse eine Menge Giftsekret, welchem etwa 20 mg Trockenrückstand entsprechen. Es empfiehlt sich daher, von vornherein einen Überschuß von Antiserum zu injizieren. Nach zahlreichen Versuchen an Tieren und nach den Resultaten klinischer Erfahrungen reichen 10—20 ccm des Serums aus, um die Wirkungen der beim Kobrabiß durchschnittlich einverleibten Giftmenge aufzuheben. Man wird daher zweckmäßig mit der Injektion genannter Mengen des Serums anfangen, dabei aber nicht nach starren dosologischen und dosometorischen Regeln, sondern nach den beobachteten Wirkungen des Antiserums, nach dem Grade der Besserung der Vergiftungssymptome dosieren.

Eine von Fayrer veröffentlichte Statistik über 65 tödlich verlaufene Fälle von Schlangenbiß in Indien ergibt, daß von den Gebissenen

22,06 % in weniger als 2 Stunden,
24,53 „ zwischen 2 und 5 Stunden,



23.05 „ zwischen 6 und 12 Stunden.
9.36 „ zwischen 12 und 24 Stunden.
21.00 „ später als 24 Stunden

nach erfolgtem Bisse starben.

Diese Fälle verliefen unter den in Indien obwaltenden Verhältnissen tödlich, da dort ärztliche Hilfe oft schwer zu erreichen ist. Die erstgenannten 22.06 % der Fälle wären wohl unter allen Umständen letal verlaufen. Die übrigen 77.94 %, in denen der Tod erst nach 2—24 Stunden erfolgte, hätte jedoch die Anwendung des CALMETTEschen Serums, sofern es sich um Kobrabiß handelte, wahrscheinlich gerettet.

In Brasilien sollen mit den im staatlichen Seruminstitut zu Butantan hergestellten Sera sehr gute Erfolge[1]) erzielt werden.

Nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen scheint es sich bei der Wirkung des ‚Antiserums' um eine chemische oder physikalisch-chemische Wechselwirkung zwischen den wirksamen Bestandteilen des Giftes und den sog. ‚Antikörpern' des injizierten Heilserums zu handeln. (Vgl. hierzu aber auch MADSEN, oben S. 902).

Medizinale Vergiftungen durch Schlangengifte.

Die lähmende Wirkung der Schlangengifte auf das Zentralnervensystem und vielleicht auch die bei manchen Tierarten beobachtete periphere, kurarinartige lähmende Wirkung dieser Gifte muß wohl als experimentelle Grundlage für die neuerdings (1912) vorgeschlagene therapeutische Verwendung des Klapperschlangengiftes betrachtet werden; insbesondere für dessen Verwendung bei der Behandlung der Epilepsie. Schon vordem war aber Schlangengift gegen Tetanus[2]) empfohlen und angewendet worden.

Dabei scheint man sich aber nicht ganz klar darüber zu sein, daß entweder vor oder gleichzeitig mit dem Eintritt, wenigstens der zentralen motorischen Lähmung auch die Respiration gelähmt wird, woraus schon allein sich gewisse Gefahren ergeben. Dazu kommt noch, daß das native, also eiweißhaltige Klapperschlangengift zur Verwendung gelangte. Dieses kam unter dem Namen Crotalin in sterilisierten (?) Ampullen in den Handel. Ist die Sterilisation solchen Ampulleninhaltes keine hinreichende, so ist bei seiner Injektion die weitere Gefahr der Entwicklung einer allgemeinen Sepsis gegeben, wie das sich in der Praxis auch schon ereignet haben soll. Wird aber „Crotalin" energisch (Hitze) sterilisiert, so wird höchstwahrscheinlich auch das darin enthaltene wirksame Crotalotoxin mehr oder weniger verändert und unwirksam; was auch gewiß bei anderen Sterilisationsverfahren leicht passieren kann.

Früher wurden Körperteile (Fett, Eier usw.) von Schlangen in großem Umfange für therapeutische Zwecke verwendet, was auch heute noch in der Volksmedizin häufig vorkommt. Die Homöopathen bedienten[3]) und bedienen sich wohl auch heute noch des Schlangengiftes als angeblich nützlichen Mittels gegen die verschiedensten Krankheiten. Neuerdings schlägt WALL vor, Schlangengifte gegen Spirochätenkrankheiten, speziell Kobragift gegen Surra zu verwenden.

Prophylaxe.

Wenn es sich um die Verhütung von Vergiftungen durch kleine, wenig giftige oder mit nur schwachen und kurzen Giftzähnen ausgestattete Schlangen handelt, so genügt meistens eine Fußbekleidung aus derbem Leder zum Schutz der unteren Extremitäten. Aber auch die langen Giftzähne großer und kräftiger südamerikanischer Giftschlangen vermögen kaum solches Material zu durchdringen (V. BRAZIL).

[1]) Vgl. hierzu V. KOENIGSWALD, l. c. und V. BRAZIL, La Defense contre l'Ophidisme. S. Paulo 1914.

[2]) AMEDEN soll (nach M. PHISALIX, Animaux venimeux, Bd. 2, p. 841) im Jahre 1883 zuerst diesen Vorschlag gemacht haben.

[3]) Denkschriften der Nordameriaknischen Akademie der Homöopathischen Heilkunst. Erste Lieferung. Wirkungen des Schlangengiftes usw. von Constantin Hering. Leipzig und Allentown, Pa. (1837).

Die Häufigkeit der Vergiftungsfälle und ihre hohe Mortalität in tropischen Ländern, besonders in Indien, ist z. T. zurückzuführen auf die große Zahl und die große Giftigkeit dort einheimischer Schlangen, dann aber auch auf die Indolenz und Indifferenz der Eingeborenen, welche aus religiösen und mystischen Gründen manche Giftschlangen verehren und schützen; und daher diese auch selten töten, so daß auf ihre Hilfe und Mitwirkung bei der Ausrottung dieser Gifttiere kaum gerechnet werden kann. Sodann spielen auch die dortigen Wohnungsverhältnisse und gewisse Sitten eine Rolle, so z. B. das Schlafen auf der Erde!

Man hat versucht durch Aussetzen einer Prämie auf jede eingelieferte Giftschlange die Ausrottung dieser Tiere zu erreichen. Das Prämiensystem hat jedoch in keinem Lande den gewünschten Erfolg gehabt. Es hat vielmehr, wenn nicht in allen so doch in manchen Ländern zur Züchtung von Giftschlangen geführt.

Beachtenswert scheint der Vorschlag harmlose, d. h. für den Menschen ungiftige ophiophage Schlangen zur Vertilgung der Giftschlangen heranzuziehen. (Vgl. oben S. 892). Auch an andere derartige schlangenfeindliche Tiere — Schwein, Ichneumon, Igel — wäre dabei zu denken.

Wichtig dürfte auch die Beseitigung resp. zweckmäßige Verbringung von Hausabfällen (Nahrungsmittelresten usw.) sein. Diese sollten immer in geschlossenen Behältern gesammelt und bis zur Abfuhr aufbewahrt werden, weil sie sonst Ratten, Mäuse und anderes Ungeziefer anlocken. Die Schlangen jagen diese Tiere und kommen somit gerne in die Nähe menschlicher Wohnungen und dringen dann auch in diese ein!

Nicht zu unterschätzen und daher auch nicht zu unterlassen ist die frühzeitige Aufklärung weitester Kreise über die Giftschlangengefahr — wohl am besten durch den Unterricht in der Schule! Dadurch würden diese Kenntnisse in immer weitere Kreise und Schichten der Bevölkerung dringen, Unfällen vorgebeugt und vielleicht auch der Vermehrung und Verbreitung der Giftschlangen Einhalt getan.

Gewinnung und Sammeln der Schlangengifte.

Die Versuche über die Wirkungen der Schlangengifte an Tieren sowie die Bereitung der Antisera erfordern selbstverständlich einen Vorrat dieses schwierig zu erlangenden Materials, dessen Gewinnung und Kostbarkeit, soweit dasselbe überhaupt käuflich zu erwerben ist, besonders der chemischen Untersuchung dieser Gifte, für welche das Material in großen Mengen erforderlich ist, fast unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten. Die genauere, pharmakologische Erforschung der Wirkungsweise dieser Gifte ist aber abhängig von der vorhergehenden chemischen Untersuchung, deren Endziel das Zerlegen der unter dem Namen „Schlangengift" bekannten Gemenge in die einzelnen wirksamen Bestandteile und die chemische Charakterisierung der letzteren sein muß.

Mit Rücksicht auf die praktische Bedeutung dieser Kenntnisse und in Anbetracht des hohen wissenschaftlichen Interesses, welches die Lösung dieser Fragen beansprucht, mögen hier die einschlägigen Methoden kurz besprochen werden.

Über Fang und ev. Versand der Giftschlangen vgl. Calmette & Bruyant in der 2. Auflage (1914) dieses Werkes; sowie V. Brazil, La defense contre l'ophidisme (1914) und Calmette, Les venins &c (1909). Zweckdienliche Angaben und Direktiven, auch betr. anderer Gifttiere, bei M. Phisalix, Note sur les précautions à prendre dans la récolte, la conservation et l'envoi des animaux venimeux et de leur venin. Bulletin de la Société de Pathologie exotique. Tome VII, p. 517—521 (1914).

Ist die Giftspenderin zur Stelle, so verfährt man wie folgt:

1. Man faßt die Schlange mit der rechten Hand dicht hinter dem Kopfe am



Halse und läßt sie dann in ein in der linken Hand gehaltenes Uhrglas beißen. Hierbei fließt, ganz so, wie wenn das Tier freiwillig seine Beute ergreifen will, aus den Giftzähnen das Giftsekret auf das Uhrglas. Das ausgeflossene Gift soll nun, zwecks Konservierung, getrocknet werden. Das Trocknen muß bei niederer Temperatur geschehen, am besten über konzentrierter Schwefelsäure oder Chlorkalzium im Vakuumexsikkator.

2. Eine zweite Methode zur Gewinnung des Giftsekretes besteht darin, daß man die in dem Käfig befindliche Schlange reizt und sie dann in einen mit einer dünnen Gummimembran überzogenen Glastrichter von angemessener Größe beißen läßt. Diese Methode bietet gegenüber der ersten den Vorteil, daß das Giftsekret reiner erhalten wird, weil es nicht mit den Sekreten der anderen, im Maul vorhandenen Drüsen verunreinigt wird; jedoch besteht bei diesem Verfahren die Gefahr des Abbrechens der Giftzähne, wenn die Schlange heftig beißt. Das an den inneren Wandungen des Trichters anhaftende oder, falls es sich um größere Mengen Giftes handelt, durch das Trichterrohr ablaufende Sekret wird dann wie unter 1. getrocknet.

3. Läßt man die im Käfig befindliche Schlange anstatt wie unter 2 in einen Glastrichter, in einen Wattebausch oder ein Schwämmchen beißen, so vermeidet man dadurch die Gefahr des Abbrechens der Giftzähne; doch muß das Gift aus den genannten Objekten nachher mit Wasser extrahiert werden. Es ist daher das Eintrocknen einer größeren Flüssigkeitsmenge unvermeidlich und wird dadurch die Möglichkeit einer Zersetzung wirksamer Bestandteile des gewonnenen Sekretes erhöht.

Bekanntlich erschöpft die Schlange durch wiederholtes Beißen bald ihren Giftvorrat. Es empfiehlt sich daher, zur Gewinnung eines möglichst stark wirksamen Sekretes, die Tiere nicht öfter als einmal pro Woche beißen zu lassen.

4. Verfügt man über eine beliebig große Anzahl von Giftschlangen, so kann man das Gift schließlich in der Weise sammeln, daß man die Tiere tötet, die Giftdrüsen herauspräpariert, diese mit einer Nadel ansticht und den Inhalt auspreßt und trocknet.

Eidechsen, Sauria.

Heloderma suspectum und H. horridum, die Krusteneidechse (Gila Monster).

Unter den Eidechsen, die entwicklungsgeschichtlich den Schlangen nahe stehen, finden wir eine in Mexiko, in Texas, Utah, New Mexiko, in Southern California und in Arizona einheimische eigenartige Gattung, die sicher zu den Gifttieren zu rechnen ist. Das Experiment hat die Angaben der Eingeborenen und die Berichte von Reisenden in diesen Gegenden betr. Giftigkeit des *Heloderma* bestätigt. Die Kreolen nennen das *Heloderma* „Escorpion“, während die Zapotec-Indianer den Namen „Tala-Chini“ dafür gebrauchen (Castellani & Chalmers).

Die Zähne, sowohl des Unter- als auch des Oberkiefers des *Heloderma*, sind gefurcht und unterscheiden sich dadurch von den Zähnen sämtlicher bisher bekannten Eidechsen, mit Ausnahme einer seltenen, von Steindachner beschriebenen, auf Borneo einheimischen Eidechse, *Lanthanotus borneensis*, deren Kieferzähne ebenfalls (leicht) gefurcht sind.

Vielleicht ist auch die von Gawke (Madras Mail, 15. August 1911) genannte, in Südindien vorkommende und von den Eingeborenen als „Biscobra“ bezeichnete Eidechse hierher zu zählen.

Während bei den übrigen Eidechsen die Speicheldrüsen nur schwach entwickelt sind, erreichen die Unterkieferdrüsen des Heloderma eine relativ enorme

Größe und Ausbildung. Sie liegen unter dem Unterkiefer und münden an der Basis der gefurchten Zähne.

Um das Giftsekret zu sammeln, ließen S. WEIR MITCHELL und REICHERT[1]) ein *Heloderma* in den Rand einer Untertasse beißen, welche das Tier lange fest im Maule hielt. Dabei träufelte ein klares Sekret, welches aufgefangen wurde, in kleinen Mengen aus dem Maule. Die Flüssigkeit verbreitete einen schwachen, nicht unangenehmen, aromatischen Geruch; ihre Reaktion war deutlich alkalisch.

MITCHELL und REICHERT stellten ihre Versuche teils mit unverändertem, frischem (nativem), teils mit eingetrocknetem und in Wasser wieder aufgelöstem Sekret an Fröschen, Tauben und Kaninchen an.

Einer Taube wurden 0,24 cm^3 Gift in die Brustmuskeln injiziert. Nach wenigen Minuten fing das Tier an zu wanken, die Respiration wurde zuerst beschleunigt, dann langsamer und nach 6 Minuten traten Krämpfe ein. In der 7. Minute nach der Injektion starb das Tier. An der Injektionsstelle war eine lokale Wirkung des Giftes nicht zu erkennen.

Zwei Kaninchen, von welchen das eine vagotomiert war, erhielten je 10 mg des getrockneten Helodermagiftes in die Vena jugularis. Das vagotomierte Tier starb nach 1½ Minuten, das nicht vagotomierte nach 19 Minuten; beide Tiere verendeten unter Konvulsionen.

Die Resultate von MITCHELL und REICHERT haben in bezug auf die Giftigkeit des Heloderma SUMICHRAST, BOULENGER[2]), A. DUGÈS[3]), GARMAN[4]) und BOCOURT[5]) durch eigene Versuche an Tieren bestätigt.

Beim **Menschen** hat man starke Schmerzhaftigkeit, Schwindel, starke Schweiße und heftiges Anschwellen des betroffenen Gliedes oder Körperteiles nach Helodermabiß beobachtet. Angeblich kann der Biß aber auch den Menschen töten (TREADWELL-LUBBOCK betr. Fall YEARGER bei Tombstone, Arizona, 1882). Die tödliche Dosis für den erwachsenen Menschen wird auf 5 mg Trockengift geschätzt.

Die Wirkungen des Giftsekretes von *Heloderma suspectum* Cope haben dann noch C. G. SANTESSON sowie J. VAN DENBURGH & O. B. WIGHT und M. PHISALIX untersucht.

Nach SANTESSON wirkt die aus einem, von einem Heloderma angebissenen Schwämmchen mit physiologischeer Kochsalzlösung ausgelaugte Flüssigkeit, Fröschen, Mäusen oder Kaninchen subkutan beigebracht, immer tödlich. Die Wirkung besteht in einer sich schnell entwickelnden, wahrscheinlich zentralen Lähmung, die anfänglich den Charakter einer Narkose zeigt. Die Ursache der Lähmung ist nicht eine Folge der darniederliegenden Zirkulation; beim Frosch beobachtete SANTESSON totale Lähmung, während das Herz noch schlug. Die Wirkung des Giftes erstreckt sich jedoch nicht nur auf das Zentralnervensystem; früher oder später gesellt sich zu der zentralen Lähmung noch eine langsam sich entwickelnde Lähmung der motorischen Nervenendigungen, also eine kurarinartige Wirkung.

Bei der subkutanen Injektion des Giftes sah SANTESSON an Fröschen lokale Wirkungen bestehend in Schwellung, Ödem und Blutungen. Die Beobachtungen und Versuche, bei welchen Menschen und größere Tiere von Helodermen gebissen wurden, sprechen entschieden dafür, daß das Helodermagift, ähnlich wie das Gift mancher Schlangen, Lokalerscheinungen bewirkt.

---

[1]) Med. News. Bd. 42, 209 (1883); Science Bd. 1, 372 (1883); Amer. Nat. Bd. 17, 800 (1883). Vgl. auch S. WEIR-MITCHELL, Century Magazine Bd. 38, 503 (1889).
[2]) Proc. Zool. Soc. London 1882, S. 631.
[3]) Cinquantinaire de la Soc. de Biol. Volume jubilaire publié par la Société. Paris 1899, S. 134.
[4]) Bull. of the Essex Inst., Salem, Mass. Bd. 22, 60—69 (1890).
[5]) Compt. rend. de l'acad. des Sciences Bd. 80, 676 (1875).



Nach J. VAN DENBURGH und O. B. WIGHT löst das Gift von *Heloderma suspectum* im Reagensglas die roten Blutkörperchen[1]) auf, macht das Blut ungerinnbar nach vorausgegangener Thrombenbildung und wirkt zuerst erregend, dann lähmend auf das Zentralnervensystem. Atembewegungen und Herzschlag werden erst beschleunigt, dann zum Stillstande gebracht, das Herz auch durch lokale Giftwirkung gelähmt. Speichelfluß, Erbrechen, Abgang von Kot und Harn charakterisieren die ersten Stadien der Vergiftung; der Tod tritt nach diesen Autoren entweder infolge von Atemstillstand oder durch Thrombenbildung oder Herzlähmung ein.

Über die chemische Natur und Zusammensetzung des wirksamen Bestandteiles des Helodermagiftes wissen wir nur, daß der Giftkörper Kochen in schwach essigsaurer Lösung ohne Abnahme seiner Wirksamkeit verträgt und deshalb nicht zu den Fermenten gezählt werden kann. SANTESSON glaubt sich auf Grund einer orientierenden chemischen Untersuchung zu der Annahme berechtigt, daß toxisch wirkende Alkaloide in dem Giftsekrete wahrscheinlich nicht vorhanden sind und daß die hauptsächlichen giftigen Bestandteile des Helodermaspeichels ihrer chemischen Natur nach teils zu den nukleinhaltigen Substanzen, teils zu den Albumosen gehören.

Die Wirkungen des Giftsekretes scheinen sich, wenigstens qualitativ, den Wirkungen der Schlangengiftsekrete zu nähern, insbesondere den Viperngiften. Vipern erliegen jedoch dem Helodermagift und das Heloderma ist nicht immun gegen das Viperngift; „il n'y a pas d'immunité croisée“ (PHISALIX).

Phyllodactylus gerrhopygus, in der Umgebung von Arequipa (Peru) „Salamanqueja“ genannt und dort wegen seines angeblich giftigen Bisses in schlechtem Rufe stehend und sehr gefürchtet, ist nach Tierversuchen von ESCOMEL ungiftig und harmlos. Verantwortlich für die diesem Tier irrtümlich zugeschriebenen Verletzungen und Vergiftungen ist vielmehr eine mit und neben ihm häufig vorkommende Spinnenart, *Latrodectus mactans* (vgl. unten).

Zu den passiv giftigen Tieren gehören eine Anzahl nackter

Amphibien,

welche stark wirksame **Gifte** in ihren **Hautdrüsen** bereiten. Sie kommen praktisch-toxikologisch nicht in Betracht, weil sie sich ihres Giftes nicht willkürlich bedienen können (vgl. oben S. 866). Indessen sollen diese Tiere und ihre Gifte hier doch kurz erwähnt werden, schon wegen des an die chemischen und pharmakologischen Eigenschaften ihrer Hautsekrete und deren wirksamen Bestandteile sich knüpfenden hohen wissenschaftlichen Interesses. An Hand der beigegebenen Literaturnachweise wird sich der Interessent leicht und rasch orientieren. Hierher gehören:

1. **Bufo vulgaris**, die gemeine Kröte, in deren Hautdrüsensekret nachgewiesen wurden:

a) Das digitalinartig wirkende **Bufotalin**, das sich nach WIELAND von der vorerst **Bufotoxin** genannten Muttersubstanz ableitet.

b) Das schwach wirksame Pyrrolderivat **Bufotenin** (HANDOWSKI).

2. **Bufo agua s. Docidophryne agua**, eine in Westindien einheimische, also tropische Krötenart, liefert in ihrem „Parotiden“sekret neben Adrenalin das **Bufagin**.

3. **Bufo marinus (L.) Schneid.** liefert nach V. NOVARO ebenfalls ein stark giftiges Hautsekret, welches 34—38% Trockensubstanz und 1,0—3,5% Adre-

[1]) Vgl. hierzu E. COOKE and LEO LOEB, Haemolytic action of the Venom of Heloderma suspectum. Proc. of the Soc. f. exper, Biol. and Med. Bd. 5, 104 (1908).



nalin enthält. NOVARO berichtet, daß diese Krötenart, welche ein Körpergewicht von 500—600 g erreichen soll, von den Eingeborenen in Argentinien (und Brasilien?) gegen Zahnweh und Herpes verwendet wird (äußerliche, lokale Applikation des lebenden Tieres). Dabei kann es zu tödlicher Vergiftung von Menschen kommen, wie ein von NOVARO beschriebener Fall zu beweisen scheint. Im Tierversuch verursachte das Aufbinden mehrerer dieser Kröten auf die skarifizierte Bauchhaut eines Hundes, bei diesem schwere Vergiftung und schließlich den Tod des Versuchstieres. Über das Vorkommen von Bufotalin oder eines ähnlichen, digitalinartig wirkenden Herzgiftes im Hautsekret von *Bufo marinus* weiß dieser Autor nichts zu berichten. Er meint, daß die Wirkung des Giftes im wesentlichen durch dessen Gehalt an Adrenalin bedingt sei (?, der Referent).

4. Eine nicht näher bezeichnete chinesische Krötenart, deren eingetrocknetes Hautsekret die chinesische Droge **Senso** sein soll. In dieser seit altersher gegen Wassersuchten und als Roborans in China verwendeten Droge sind enthalten[1]):

a) das digitalinartig wirkende **Bufagin,** vielleicht identisch mit dem Bufagin aus Bufo agua;

b) das zur Pikrotoxingruppe gehörige Krampfgift **Bufotoxin,** nicht zu verwechseln mit dem später von WIELAND bedauerlicherweise ebenfalls Bufotoxin genannten Herzgift. (Vgl. oben S. 908.)

5. **Rana** esculenta, temporaria, viridis, pipiens usw., welche alle stark wirksame, sapotoxinartig wirkende Stoffe[2]) in ihren Hautsekreten produzieren.

6. **Phyllobates melanorrhinus Dumeril s. Ph. bicolor var. toxicaria s. Ph. chocoensis,** eine in Columbien (und Venezuela?) einheimische Froschart, von den Eingeborenen „vasó", „chaqué", „neaará", d. h. kleine giftige Kröte[3]) genannt, liefert ein von den Choco-Indianern als Pfeilgift verwendetes Hautsekret von kurarinartiger Wirkung, in welchem das „Batracine" die wirksame Substanz sein soll.

Das native Gift zeigt aber auch starke lokale Reizwirkung, insbesondere auf Schleimhäute. Im Munde verursacht es einen brennenden Geschmack und Speichelfluß. Trockenrückstände des nativen Giftes erregen starkes Nießen, wenn man sie in fein verteiltem Zustande (Pulver) auf die Nasenschleimhaut bringt. Vom Magen aus scheint das Gift nicht zu wirken.

7. **Salamandra maculosa**[4]) und S. atra[5]), in deren Hautsekrete die pikrotoxinartig wirkenden **Alkaloide, Samandarin, Samandaridin** und Samandatrin (?) aufgefunden wurden.

---

[1]) S. SHIMIZU, Pharmacological and Chemical Studies on „Senso". The dried Venom of the Chinese Toad. The Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics Bd. 8, 347—383 (1916). KWANJIRO KODAMA, Beiträge zur Pharmakologie von „Sen-So". Acta Scholae Medicinalis Universitatis Imperialis in Kioto Bd. 3, Fasc. III, 299—319 (1920). Derselbe, Beiträge zur Pharmakologie von „Sen-So". II. Mitteilung. Über Bufagin. Ebenda Bd. 4, Fasc. II, 213 (1921). Derselbe, Beiträge zur Pharmakologie von „Sen-So". III. Mitteilung. Einige Derivate des Bufagins. Ebenda Bd. 4, Fasc. III, 355—366 (1922).

[2]) F. FLURY, Über das Hautsekret der Frösche. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 81, 320—382 (1917).

[3]) POSADA-ARANGO, Le Poison de rainette des Sauvages du Choco. Archives de Médecine navale. Tome XVI. S. 205 (1871). L. LEWIN, Die Pfeilgifte. S. 426—433. Verlag Julius Springer, Berlin 1923. E. PERROT et E. VOGT, Poisons de Flèches et Poisons d'Épreuve. S. 325—327. Vigot Frères, Éditeurs. Paris 1913. Letztere Autoren zitieren auch (S. 325): POSADA-ARANGO, Un poison dont se servent, pour empoisonner leurs flèches, les sauvages du Choco. Bull. Soc. Méd. lég. Paris 1870—72. II. S. 340.

[4]) E. ST. FAUST, Beiträge zur Kenntnis des Samandarins. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 41, 229 (1898); Beiträge zur Kenntnis der Salamanderalkaloide. Ebenda Bd. 43, 84, (1899).

[5]) F. NETOLITZKY, Untersuchungen über den giftigen Bestandteil des Alpensalamanders. Archiv für exp. Pathologie und Pharmakologie Bd. 51, 118 (1904).

8. **Triton cristatus**[1]) und **T. pyrrhogaster**[2]), in deren Hautsekreten ebenfalls sapotoxinartige Stoffe vorkommen.

9. Nach BENEDETTI & POLLEDRO sowie nach M. PHISALIX zeigt das Hautsekret von **Spelerpes fuscus GRAY** ähnliche Giftwirkungen wie dasjenige von *Triton cristatus*. C. PHISALIX fand auch das Hautsekret von **Megalobatrachus** *(Sieboldia)* **maximus** (SCHLEGEL), des japanischen Riesensalamanders, giftig.

Fische, Pisces.

Die Ichthyologie, von ARISTOTELES, dem Vater der Naturwissenschaften, begründet, hat in ihren verschiedenen Epochen über die giftigen Fische sehr verschiedenes gelehrt. Bald wurde die Existenz giftiger Fische stark angezweifelt oder auch ganz verneint, bald erblickte man in den unschuldigsten Repräsentanten dieser Tiergruppe äußerst gefährliche Tiere, welche man für alle möglichen Krankheiten verantwortlich machte. Insbesondere waren es auch hier wieder die Dichter, NIKANDER und OPPIAN VON ANAZARBOS, deren Übertreibungen Zweifel an den schon von ARISTOTELES festgestellten Tatsachen über die durch Stacheln verwundenden Fische wach werden ließen.

Mit Ausnahme der von ARISTOTELES gelieferten Beiträge zur Ichthyologie war bei den Griechen überhaupt nur wenig über die Fische bekannt und die Römer bis auf PLINIUS interessierten sich für diese Klasse von Tieren nur vom gastronomischen Standpunkt aus.

Historisches Interesse beansprucht die therapeutische Verwendung des Zitterrochens, *Raja torpedo* L., bei den Römern. SCRIBONIUS LARGUS[3]) ließ den „Torpedo“ bei Kopfschmerzen, Neuralgie und Podagra auf die schmerzende Stelle applizieren. In diesem Verfahren sind demnach vielleicht die erste Anwendung der Elektrizität zu Heilzwecken und die Anfänge der Elektrotherapie zu erblicken.

Bei den späteren Schriftstellern bis zur Zeit der Renaissance ersetzten Phantasie und Aberglaube die direkte Beobachtung. Erst dann begann man die durch Fische verursachten Verwundungen genauer zu studieren und gelangte zu der Erkenntnis, daß die Stacheln gewisser Fische Waffen und Schutzmittel sind und nicht allein auf rein mechanische Weise verwunden; daß derartige Verletzungen vielmehr heftige Vergiftungserscheinungen, bestehend in Schmerzen, Schwellungen, Fieber und manchmal sogar den Tod zur Folge haben können. Von der großen Menge der waffentragenden, d. h. mit Stacheln ausgerüsteten Fische wurden einige als wenige giftig gezeichnet.

Doch nun folgte die Epoche der Stubengelehrten und deren maßgebender Einfluß auf die Naturwissenschaften. Den Gelehrten dieser Zeit, welchen nur getrocknete oder schlecht konservierte Exemplare zur Verfügung standen, gelang es nicht, Giftdrüsen bei den darauf untersuchten Fischen zu finden. Sie schlossen aus dem vermeintlichen oder scheinbaren Fehlen solcher Drüsen auf die Ungiftigkeit der Fische. So stützten LACÉPÉDE, CUVIER und SONNINI durch ihr großes Ansehen

---

[1]) VULPIAN, Compt. rend. et Mém. de la Soc. de Biologie (3), Bd. 2, 125 (1856). CAPPARELLI, Archives italiennes de Biologie Bd. 4, 72 (1883).

[2]) S. MATSUSAKI und I. KABEDA, Triton Pyrrhogaster (Boje) Poison. Tokyo Iji Shinji (Tokyo Medical News) No. 2064, March 2 (1918); Ref. in The China Med. Journal Bd. 35, No. 1, January. S. 76 (1921). Dieselben, Poison of „Imori“ (Triton Pyrrhogaster). Tokyo Iji Shinji (Tokyo Medical News) No. 2071, April 20 (1918); Ref. in The China Med. Journal Bd. 35, No. 1, January, S. 70 (1921). Vgl. zu diesen Zitaten die Zusammenstellungen und Resumés von E. ST. FAUST in ABDERHALDEN's Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden, 2. Aufl., Lieferung 97 (1923) oder HEFFTER's Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. 2 (1924).

[3]) F. RINNE, Das vom pharmakologischen Standpunkte aus Wesentlichste aus Scribonii Largi „Compositiones“. Inaug.-Diss. Dorpat (1892), S. 119.

und ihre wissenschaftliche Autorität den zuerst von ALDROVANDUS[1]) genau formulierten und ausgesprochenen Irrtum und leisteten demselben Vorschub.

Erst im Jahre 1841 trat durch eine Veröffentlichung von G. J. ALLMAN die Lehre von den Giftfischen in ein neues Stadium. ALLMAN wies bei *Trachinus vipera* an der Basis des Kiemendeckelstachels eine kleine pulpöse Masse von drüsenartiger Beschaffenheit nach, welche er, jedoch mit allem Vorbedacht, als eine Giftdrüse, oder als eine Drüse überhaupt anspricht.

Spätere Autoren haben dann die Richtigkeit der ALLMAN'schen Auffassung dieser Organe und dessen Angaben bestätigt.

Den Arbeiten von ALLMAN, BYERLEY, GÜNTHER, GRESSIN und BOTTARD verdanken wir in der Hauptsache unsere heutigen Kenntnisse über die Giftfische und deren Giftapparate.

Es empfiehlt sich die Begriffe **„Giftfische“** und **„giftige Fische“** scharf zu unterscheiden und auseinander zu halten.

I. Unter Giftfischen, Pisces venenati, s. toxicophori „Poissons venimeux“ der französischen Autoren, sind nur diejenigen Fische zu verstehen und zu klassifizieren, welche einen besonderen Apparat zur Erzeugung des Giftes und dessen Einverleibung (Inokulation) besitzen.

II. Unter „giftige Fische“, schlechtweg „Poissons vénéneux“ der französischen Autoren, sind dagegen zu verstehen und einzureihen alle Fische deren Genuß, auch in frischem Zustande, nachteilige oder gesundheitsschädliche Folgen haben kann.

Diese Kategorie zerfällt wiederum in zwei Unterabteilungen:

a) Fische, bei welchen das Gift auf ein bestimmtes Organ beschränkt ist (Barbe),

b) Fische, bei welchen das Gift im ganzen Körper verbreitet ist (Aalblut).

I. Giftfische, Pisces venenati sive toxicophori.

Bei den mit einem Giftapparate ausgestatteten Fischen unterscheidet man nach dem Vorgange BOTTARDS und analog der Klassifikation der Giftschlangen zweckmäßig nach gewissen charakteristischen morphologischen Kennzeichen der Giftapparate mehrere Unterklassen. Zunächst sind zu unterscheiden:

A. Fische, welche durch ihren **Biß** vergiften können;

B. Fische, welche durch **Stichwunden** (mit Giftdrüsen verbundene Stacheln) vergiften können;

C. Fische, welche ein giftiges **Hautsekret** in besonderen Hautdrüsen bereiten.

A. Ordnung Physostomi, Edelfische, Familie Muraenidae. Gattung Muraena.

Muraena helena L., die gemeine Muräne, findet sich im Mittelländischen Meere als einzige Art der Gattung Muraena.

Der am Gaumen befindliche, wohl ausgebildete Giftapparat[2]) von *Muraena helena* besteht aus einer ziemlich großen Tasche oder Schleimhautfalte, welche bei einer etwa meterlangen Muräne 0,5 ccm Giftsekret enthalten kann und mit vier starken, konischen, leicht gebogenen, mit ihrer Konvexität nach vorn gerichteten, beweglichen und erektilen Zähnen versehen ist, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den Giftzähnen der Schlangen zeigen, jedoch nicht wie diese gefurcht oder von einem zentralen Kanal durchbohrt sind. Die Gifttasche ist mit den das Gift sezernierenden (?) Epithelzellen ausgekleidet. Die Gaumenschleimhaut umschließt scheidenartig die Giftzähne und das Gift

[1]) ULYSSES ALDROVANDI, De Piscibus libri V et de Cetis unus (1629).

[2]) Vgl. hierzu H. M. COUTIÈRE, Sur la non-existence d'un Appareil à venin chez la Murène Hélène. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Bd. 54, 787 (1902).



fließt zwischen den letzteren und jener in die Wunde, wobei die Entleerung des Giftsekretes *nicht* wie bei den Schlangen durch Kontraktion einer besonderen Muskulatur bewirkt oder befördert wird.

Die Anordnung des Giftapparates erinnert an denjenigen der Schlangen. Obgleich genauere Berichte über Vergiftungen durch den Biß dieser Tiere fehlen, so unterliegt es doch wohl kaum einem Zweifel, daß sie schwere Verwundungen verursachen können, die nicht nur auf rein mechanische Momente zurückzuführen sind.

Über die Natur des Giftes und seine chemische Zusammensetzung ist nichts Genaueres bekannt. Durch Alkoholfällung des Kochsalz-Glyzerinauszuges fein zerhackter Gaumenschleimhaut mehrerer Muraenen gewann KOPACZEWSKI kleine Mengen eines weißen, nach dem Trocknen in (amorphen) Schuppen zurückbleibenden Niederschlages. Von dieser Substanz töteten Meerschweinchen 1,50—2,50 mg intravenös injiziert, unter ähnlichen Symptomen wie sie nach der Injektion von Muraenidenserum beobachtet werden (vgl. unten).

Die Wirksamkeit der Substanz wurde bei 100° vernichtet, während niedere Hitzegrade (56—75°) dieselbe nur teilweise aufhoben. Das Gift wirkt, wie das Serum, auch hämolytisch.

Die Wirkungen des Giftsekretes von *Muraena helena* sind bisher an Tieren nicht hinreichend untersucht. In einem von P. VAILLANT[1]) beschriebenen Falle soll ein Mann nach dem Biß dieses Fisches in eine stundenlang andauernde Ohnmacht (Syncope) verfallen sein. Ob diese als lähmende Wirkung des Giftes oder als die Folge des angeblich starken Blutverlustes aufzufassen ist, läßt sich nach der Beschreibung des Falles nicht beurteilen.

Die in den Tropen lebenden Arten von *Muraena* sollen mit ihrem kräftigen Gebiß auch den Menschen angreifen. Sie werden von den Fischern dort angeblich sehr gefürchtet.

B. Ordnung Acanthopteri, Stachelflosser.

Die in dieser Unterklasse der Giftfische aufgezählten Fische besitzen mit besonderen **Giftdrüsen** in Verbindung stehende **Stacheln,** welche entweder auf dem Rücken in Verbindung mit den Rückenflossen oder am Kiemendeckel oder auch am Schultergürtel sich befinden. An der Basis der Stacheln finden sich die das Giftsekret enthaltende Behälter, welche mit dem sezernierenden (?) Epithel ausgekleidet sind.

Nach PAWLOWSKY weisen die Giftdrüsen aller Fische den gleichen Bau auf.

BOTTARD, welcher die Giftorgane eingehend untersucht hat, unterschied nach morphologischen Merkmalen ihrer Giftapparate folgende Klassen von Giftfischen.

a) Der Giftapparat ist nach außen geschlossen. Es bedarf eines kräftigen mechanischen Eingriffes oder eines stärkeren Druckes auf die Stacheln oder auf die Giftreservoire, um die Entleerung des Giftes zu bewirken.

Synanceia brachio, Giftstachelfisch,
,, *verrucosa*, Zauberfisch,
Plotosus lineatus,
Bagrus nigritus, Stachelwels.

b) Der Giftapparat ist halb geschlossen:
Thalassophryne reticulata,
,, *maculosa*,
(*Muraena helena*), vgl. oben.

[1]) BOTTARD a. a. O. S. 153.

c) Der Giftapparat ist offen:

Trachinus vipera
„ *draco*
„ *radiatus*
„ *araneus*
} Trachinidae, Queisen.

Cottus scorpius, Seeskorpion,
„ *bubalis*, Seebulle,
„ *gobio*, Kaulkopf, Koppen,
Callionymus lyra, Leierfisch,
Uranoscopus scaber, Himmelsgucker, Sternseher,
Trigla hirundo, gemeine Seeschwalbe,
„ *gunardus*, grauer Knurrhahn,
Scorpaena porcus, Meereber,
„ *scrofa*, Meersau,
Pterois volitans, Rotfeuerfisch, Truthahnfisch,
Pelor filamentosus, Sattelkopf,
Amphocantus lineatus (Perca fluviatilis), Flußbarsch.

a) **Synanceia brachio Lacép**[1]). Der Giftapparat, welcher aus einem die Einverleibung des Giftsekretes ermöglichenden Stachel, dem Giftreservoir und der Giftdrüse besteht, findet sich an der Rückenflosse. An letzterer befinden sich 13 starke und harte Stacheln, welche auf beiden Seiten in ihrer Längsachse mit Rinnen versehen sind. Im Ruhezustand liegen die Stacheln dem Rücken dicht an; sie werden aufgerichtet, wenn der Fisch bedroht wird oder sich zur Verteidigung anschickt. Die die Stacheln verbindende Membran umschließt diese scheidenartig und bedeckt ihre Spitzen mit einem fibrösen, knopfartigen Gebilde. Zu beiden Seiten der Basis jeder der 13 Stacheln befinden sich die zylindrischen Giftreservoire, welche unter sich nicht in Verbindung stehen. Jeder Stachel hat demnach zwei Giftreservoire, so daß ihre Gesamtanzahl 26 beträgt. Die Rinnen der Stacheln reichen bis an die Giftreservoire. Wenn von oben her ein genügend starker Druck auf den Stachel ausgeübt wird, so platzt das Giftreservoir und das in letzterem enthaltene Gift fließt den Rinnen entlang in die durch den Stachel verursachte Wunde. Zur Entleerung des Giftreservoirs ist demnach eine kräftige Druckwirkung von außen unerläßlich.

Die Giftreservoire einer 45 cm langen *Synanceia brachio* enthalten je etwa 0,5 cm^3 Gift; die dem zweiten und dritten Stachel zugehörigen Reservoire sind am besten entwickelt und diese Stacheln zeichnen sich auch durch ihre Größe und ihre Erektilität bis zur Vertikale vor den übrigen Stacheln aus. Infolge dieser Verhältnisse finden denn auch die Verwundungen vorwiegend durch diese Stacheln statt.

Das in den Reservoiren enthaltene giftige Sekret ist klar, beim lebenden Tier schwach bläulich gefärbt, besitzt keinen charakteristischen Geruch und reagiert sehr schwach sauer. Nach Bottard wird das Sekret nur sehr langsam wenn überhaupt regeneriert, falls das Reservoir einmal entleert wurde.

Die Entleerung des Giftes nach außen erfolgt je nach dem auf das Reservoir ausgeübten Drucke mehr oder weniger heftig. Bottard sah das Gift bei dem Drucke, wie er durch Daumen und Zeigefinger ausgeübt werden kann, bis 1 m hoch herausspritzen.

Plotosus lineatus C. et V.[2]), im Indischen Ozean und den tropischen Gegenden des Pazifischen Ozeans vorkommend, besitzt zwei Giftapparate, von denen der eine vor den Brustflossen, der andere vor der ersten Rückenflosse liegt. Dieselben bestehen aus den Drüsen und den zugehörigen säge-

[1]) Beschreibungen und Abbildungen der genannten Fische finden sich bei: Lacépède, Histoire nat. des Poissons Bd. 22. Paris 1798—1805. Bottard, a. a. O. v. Linstow, Die Gifttiere und ihre Wirkung auf den Menschen. Berlin 1894. Brehm's Tierleben. P. Savtschenko, Atlas des Poissons vénéneux (1886). Text russisch und französisch. M. Phisalix, Animaux venimeux. Paris 1922.

[2]) Beschreibung und Abbildung bei Cuvier et Valenciennes, Histoire nat. des Poissons Bd. 15, 420 und 421 (Paris 1828—1849).



zahnartig gezackten, dünnen und leicht zerbrechlichen Stacheln, welche von einem bis fast an die Stachelspitzen reichenden Kanal durchbohrt sind. Dieser kommuniziert frei mit dem Giftreservoir. Für die Entleerung des Giftsekretes in die Wunde ist es wegen des Verschlusses des Kanals an der Stachelspitze erforderlich, daß der Stachel in der Wunde abgebrochen wird, was infolge seiner Beschaffenheit und seines Baues auch erfolgt.

Der Giftapparat ist wie bei *Synanceia* nur defensiv zu verwenden und hat mit dem letzteren den kompletten Abschluß nach außen gemein.

Nach LEWIN (Die Pfeilgifte, S. 102 u. 227; Die Gifte in der Weltgeschichte, S. 553) werden die Giftsekrete von *Synanceia* und von *Plotosus*, sowie auch diejenige anderer Giftfische als Pfeilgifte verwendet oder sie dienen auch als Zusatz zu letzteren.

b) **Thalassophryne reticulata Günther,** an der Küste von Panama, und **T. maculosa Günther,** hauptsächlich im Golfe von Bahia vorkommend, besitzen einen doppelten Giftapparat, einen an dem Kiemendeckel und einen zweiten auf dem Rücken dicht hinter dem Kopfe.

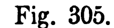
Das Os operculare, der Kiemendeckelknochen, besitzt an seinem Rande einen etwas nach oben gebogenen, konischen, stilettartigen Fortsatz oder Stachel, welcher von einem zentralen Kanale durchbohrt ist. Der Stachel steht in Verbindung mit dem Giftreservoir, so daß das in dem Reservoir befindliche Giftsekret durch den Kanal nach außen entleert werden kann. Eine besondere Muskulatur für die Entleerung des Giftes scheint nicht vorhanden.

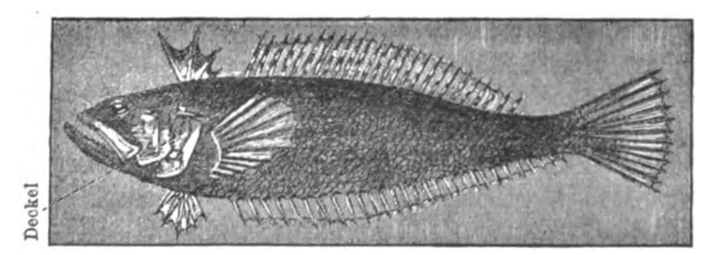
Der auf dem Rücken befindliche Giftapparat besteht aus zwei mit entsprechenden Reservoiren kommunizierenden und ebenfalls zentral durchbohrten Stacheln. Letztere sind durch eine Membran verbunden und bilden so die erste Rückenflosse. Werden die Stacheln aufgerichtet, so fließt aus der peripheren Öffnung des zentralen Kanals das Gift aus.

Es handelt sich also bei *Thalassophryne* um den halb offenen Typus der Giftapparate bei Fischen.

c) Als charakteristisches Beispiel für den Bau und die morphologischen Verhältnisse der **offenen Giftapparate** kann der Giftapparat von Trachinusarten dienen.

Trachinus draco L., das Petermännchen, findet sich häufig an den europäischen Küsten und besitzt wie *Plotosus* und *Thalassophryne* zwei Giftapparate,


Fig. 305.



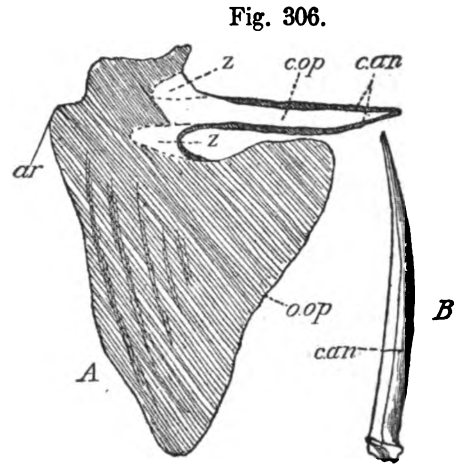
Trachinus vipera, Vipernqueise.

von welchen sich der eine am Kiemendeckel, der andere an der ersten Rückenflosse befindet. Ersterer ist der größere und die durch diesen hervorgebrachten Wunden sind gefährlicher als die durch den dorsalen Apparat verursachten.

Der Kiemendeckelstachel ist oben und unten mit Rinnen oder Furchen versehen (kanelliert). Die Rinnen stehen in Verbindung mit einem konischen, in dem Kiemendeckelknochen liegenden Hohlraum. Die Kiemenmembran überzieht den Stachel scheidenartig bis fast an seine Spitze.



Fig. 306.



A Deckel und Deckelstachel von *Trachinus vipera*. *A* Deckelknochen; *ar* Gelenkverbindung; *c.op* Körper des Deckelstachels; *can.* Kanellierung des Stachels; *z* Hohlraum für die Giftdrüse.
B Stachel der ersten Rückenflosse; *can* Kanellierung des Stachels.

Die innere Fläche des durch diese Scheide und durch den Kiemenboden sowie durch den konischen Hohlraum gebildeten Blindsackes ist mit sehr großen sezernierenden (?) Zellen ausgekleidet, durch deren Einschmelzen oder Verflüssigung (Bottard) das Gift entsteht.

Das Gift fließt zwischen der von der Kiemenmembran gebildeten Scheide und der Stütz- oder Basalmembran der sezernierenden Zellen nach außen ab.

Der dorsale Giftapparat besteht aus fünf bis sieben Stacheln, welche durch eine Membran verbunden und von dieser scheidenartig umschlossen sind. Die Scheide ist mit den kanellierten, d. h. mit Rinnen versehenen (gefurchten) Stacheln verwachsen und nicht, wie das bei Synanceia brachio der Fall ist, bis zur Stachelbasis zurückstülpbar. Jeder Stachel ist auf beiden Seiten tief kanelliert. Über die Stachelrinnen zieht sich brückenartig die die Stacheln verbindende Membran, den Rändern der Rinnen festanliegend. Durch den so gebildeten Kanal gelangt das Gift nach außen.

Die in der Tabelle auf S. 913 unter c) angeführten Fische weisen in dem Bau ihrer Giftapparate im allgemeinen analoge Verhältnisse auf, wie wir sie eben bei Trachinus draco kennen lernten.

Ganz allgemein scheinen Giftapparate nur bei kleinen und schwachen Fischen vorzukommen. Knochenfische sind häufiger mit diesen Schutzmitteln versehen als Knorpelfische. Unter den Knochenfischen finden wir bei den Acanthopteri die meisten Giftfische. Nicht alle mit Stacheln ausgerüsteten Fische haben Giftdrüsen. Nackthäuter besitzen solche Organe häufiger als die beschuppten Fische.

Die **Wirkungen der giftigen Sekrete** der genannten Fische bieten, soweit diese genauer untersucht sind, in ihren Grundzügen ähnliche Erscheinungen, die sich, wie es scheint, nur in quantitativer Hinsicht unterschieden. Die lokalen Wirkungen bestehen in heftiger Schmerzempfindung und schnellem Anschwellen der Umgebung der Wunde. Diese Erscheinungen können sich über das ganze betroffene Glied erstrecken. Die Umgebung der Stichwunde färbt sich bald blau, nekrotisiert und wird gangränös. Häufig entwickeln sich Phlegmone, die den Verlust eines oder mehrerer Phalangen eines verwundeten Fingers bedingen können.

Die Wirkungen des Giftes nach der Resorption sind noch nicht genügend erforscht, um ein abschließendes Urteil über ihr Wesen zu gestatten. Nach den Angaben der meisten Autoren scheinen sie beim Warmblüter in erster Linie das Zentralnervensystem zu betreffen. Es treten Krämpfe ein, die vielleicht auf eine primäre Erregung des Zentralnervensystems zurückzuführen sind, worauf später Lähmung folgt.

Meerschweinchen und Ratten starben in der Regel nach einer Stunde, manchmal aber erst nach 14—16 Stunden unter anscheinend heftigen Schmerzen, Konvusionen und Lähmungserscheinungen (Dunbar-Brunton). Die Wunden und deren Umgebung waren heftig entzündet und wurden gangränös. Gelegentlich breitet sich

die Gangrän weiter aus, oder es treten Geschwüre und Phlebitis an dem betroffenen Gliede auf.

Vergiftungen bei Menschen, besonders bei Badenden, Fischern und Köchinnen, sind häufig. Die meist an den Füßen und Händen gelegenen Wunden werden rasch sehr empfindlich, die ganze Extremität schmerzt heftig, Erstickungsnot und Herzbeklemmung treten ein, der Puls wird unregelmäßig, es folgen Delirien und Konvulsionen, die im Kollaps zum Tode führen oder nach stundenlanger Dauer langsam verschwinden können. (Über Verwendung von Fischgiften als Pfeilgifte vgl. oben S. 914.)

Verwundungen durch *Synanceia brachio* haben beim Menschen schon wiederholt den Tod herbeigeführt. BOTTARD[1]) berichtet über fünf letal endende Fälle, welche sicherlich durch das Gift dieses Fisches verursacht waren und ohne weitere Komplikationen rasch tödlich verliefen. Über Verletzungen durch *Synanceia kufu* berichtet auch SCHNEE.

Bei Fröschen sah POHL, der an diesen Tieren mit Trachinus und Scorpaenagift experimentierte, niemals Krämpfe auftreten; auch konnte dieser Autor in keinem Falle eine anfängliche Steigerung der Reflexerregbarkeit wahrnehmen. POHL stellte fest, daß beim Frosch die Herzwirkung des Giftes von *Trachinus* das ganze Vergiftungsbild beherrscht und daß die Symptome der Vergiftung — das Ausfallen spontaner Bewegungen, die Hypnose und die schließliche Lähmung auf Zirkulationsstörungen zurückzuführen sind. Die Wirkung des Trachinusgiftes auf das Herz äußert sich in der Verlangsamung der Schlagfolge bei anfänglich kräftigen Kontraktionen, die allmählich schwächer werden und schließlich ganz aufhören, wobei das Herz in Diastole still steht. Der Herzmuskel ist dann mechanisch nur lokal oder überhaupt nicht mehr erregbar. Atropin und Koffein änderten an dem Verlauf der Vergiftung nichts; der Herzstillstand ist daher nicht auf eine Wirkung des Giftes auf die nervösen Apparate des Herzens zurückzuführen. Das Trachinusgift wirkt auf den Herzmuskel direkt lähmend. Die Erregbarkeit der Skelettmuskeln und der motorischen Nerven erleidet keine Änderung.

Die chemische Natur dieser Gifte ist ganz unbekannt. Ihr Nachweis läßt sich vorerst nur auf pharmakologischem Wege erbringen. Dem Verfasser scheint mancherlei dafür zu sprechen, daß es sich auch hier wie bei den Schlangengiften, dem Krötengift, dem Gifte von Heloderma und vor allem bei dem Froschhautsekret, um Wirkungen sapotoxinähnlicher Stoffe handelt.

Die am Frosche gewonnenen Resultate erklären die beim Warmblüter gemachten Erfahrungen in befriedigender Weise. Es sind demnach die Krämpfe nicht auf eine direkte Wirkung des Trachinusgiftes auf das Zentralnervensystem zurückzuführen; sie sind vielmehr als Folgen des Darniederliegens der Zirkulation aufzufassen, infolgedessen es zu Erstickungskrämpfen kommen kann.

Das Gift von *Scorpaena porcus* wirkt nach POHL qualitativ ganz wie das Trachinusgift, nur viel schwächer, und zeigt außerdem, auch beim Frosche, eine ausgesprochene lokale Wirkung. Letztere scheint nach BRIOT[2]) von einer nicht mit dem Herzgift identischen Substanz abhängig zu sein.

C. Das Gift wird von **Hautdrüsen** bereitet. Es fehlen besondere Apparate, welche das Giftsekret dem Feinde einverleiben.

[1]) A. a. O. S. 78. Daselbst Zusammenstellung zahlreicher Vergiftungsfälle infolge von Verwundungen durch Synanceia brachio und andere Giftfische.

[2]) Compt. rend. soc. biol. Bd. 54, 1169—1171, 1172—1174 (1902); Bd. 55, 623 (1903); Journ. de physiol. Bd. 5, 271—282 (1903).

Cyclostomata, Rundmäuler.

Petromyzon fluviatilis Lin., Flußneunauge, Pricke und **Petromygon marinus Lin.**, Meerneunauge, Lamprete. Die Neunaugen sondern in gewissen Hautdrüsen ein giftiges Sekret ab, welches nach PROCHOROW[1]) und CAVAZZANI[2]) gastroenteritische Erscheinungen, mit heftigen, bisweilen blutigen, ruhrartigen Diarrhöen, verursachen kann. Die chemische Natur der wirksamen Substanz ist unbekannt. Letztere scheint durch Erhitzen nicht zerstört zu werden, da der Genuß einer aus Neunaugen bereiteten Suppe schwere Vergiftungssymptome an einer Frau und deren Kindern hervorrief. Die Neunaugen waren in diesem Falle nicht, wie das sonst üblich ist, vorher mit Salz bestreut und dann in einem Gefäße mit Wasser geschüttelt oder „gereinigt", d. h. von dem giftigen Hautsekret befreit worden.

II. Giftige Fische.

a) Das Gift ist nicht in besonderen Giftapparaten, sondern in einem der Körperorgane enthalten, nach deren Entfernung der Genuß des Fisches keinerlei nachteilige oder gesundheitsschädliche Folgen hat.

Hierher gehören:

Barbus fluviatilis Agass. s. Cyprinus barbus L., die Barbe,
Schizothorax planifrons Heckel,
Cyprinus carpio L., der Karpfen,
Cyprinus Tinca Cuv., die Schleie,
Meletta thrissa Bloch s. Clupea thrissa, die Borstenflosse,
Meletta venenosa Cuv. s. Clupea venenosa, die Giftsardelle,
Sparus maena L., Laxierfisch,
Abramis brama L., der gemeine Brachsen,
Balistes capriscus Gmel., der Drückerfisch,
Balistes vetula Cuv., die Vettel, Altweiberfisch,
Ostracion quadricornis L., der gemeine Kofferfisch, Vierhorn,
Thynnus thynnus L. s. Th. vulgaris C. V., gemeiner Tun,
Harengula humeralis (?),
Engraulis japonica (?),
Serranus ouatabili und *Serranus creolus* (?).
Sphyraena vulgaris C. V., der gemeine Pfeilhecht,
Esox lucius L., der gemeine Hecht,
Tetrodon pardalis Schlegel und andere Tetrodonarten, Kröpfer oder Vierzähner,
Orthagoriscus mola Bl. Sch., der Sonnenfisch, Meermond, Mondfisch, Schwimmender Kopf.

Bei den genannten Fischen ist das Gift hauptsächlich auf die Geschlechtsorgane oder deren Produkte beschränkt, doch enthalten auch andere Organe, vornehmlich die Leber sowie Magen und Darm, zuweilen das Gift, dann aber in geringerer Menge.

Die durch diese Kategorie von Fischen verursachten Vergiftungen hat man auch mit dem Namen **„Ciguatera"** bezeichnet. Unter diesem von spanischen Ärzten auf den Antillen eingeführten und von den französischen Autoren[3]) übernommenen Namen sind alle durch den Genuß von frischen, vor kurzem dem Wasser entnommenen Fischen verursachten Vergiftungen zu verstehen. Es handelt sich demnach um Vergiftungen durch im Organismus lebender Fische normaler-, d. h. physiologischerweise

[1]) Pharmazeutischer Jahresber. S. 1187 (1883—1884).
[2]) VIRCHOW's Jahresber. Bd. 1, 431 (1893).
[3]) COUTIÈRE, S. 107—143. PELLEGRIN S. 16. Vgl. Literaturverzeichnis.

gebildete Stoffwechselprodukte. Ciguatera und Ichthyismus sind also nicht identische Begriffe.

Barbus fluviatilis, Agass, s. Cyprinus barbus L., die gewöhnliche Barbe, ist der bekannte giftige Fisch, welcher die sogenannte **Barbencholera** verursacht[1]). Während man früher die Erkrankungen nach dem Genuß der Barbe auf Krankheiten des Fisches selbst oder auf die Beschaffenheit seiner Nahrung zurückführen wollte, steht jetzt die Tatsache fest, daß nur nach dem Genuß des Barbenrogens die Erscheinungen, welche man unter dem Namen Barbencholera zusammenfaßt, beobachtet werden. Die Symptome der Vergiftung bestehen in Übelkeit, Nausea, Erbrechen, Leibschmerzen und Diarrhöe und sind denjenigen der Cholera nostras ähnlich.

Hesse experimentierte mit Barbenrogen an Menschen und Tieren. Er berichtet im ganzen über 110 Versuche an Menschen, wobei in 67 Fällen keinerlei oder doch nur sehr leichte Erscheinungen auftraten.

In zwei von Trapenard[2]) beschriebenen schweren Fällen waren unstillbares Erbrechen und profuse Diarrhöen mit darauf folgender, lange dauernder Somnolenz die Hauptsymptome. In der Literatur finden sich keine Angaben über letal verlaufene Fälle.

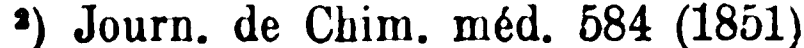
Die Barbe bzw. deren Rogen ist am giftigsten zur Laichzeit, weshalb es in Italien verboten ist, um diese Zeit — März bis Mai — Barben zum Verkauf zu bringen (Kobert). Massenvergiftungen durch Barbenrogen sind in Deutschland und in Frankreich verschiedentlich beobachtet und beschrieben worden.

Die chemische Natur der wirksamen Substanz ist noch nicht hinreichend aufgeklärt.

Die Wirkung der Gifte aus Barben- und Hechtrogen scheint bei Tieren nach intravenöser Injektion qualitativ die gleiche zu sein, doch wirkt das Hechtgift stärker. Die Wirkung erstreckt sich hauptsächlich auf das Zentralnervensystem und besteht in einer schnell fotschreitenden Lähmung, besonders des Respirationszentrums. Sensorische Lähmung erscheint vor der motorischen Lähmung; der Tod erfolgt durch Lähmung der Respiration (Mc Crudden).

Subkutane und intraperitoneale Injektion lösten bei verschiedenen Versuchstieren Schmerzempfindungen aus. Demnach darf wohl angenommen werden, daß auch im Magen- und Darmkanal sensible Reizwirkung zustande kommt, wodurch Erbrechen und Diarrhöe bedingt sein könnten.

Vorläufig müssen die wirksamen Stoffe unter die sogenannten Toxalbumine eingereiht werden, weil sie bisher noch nicht eiweißfrei hergestellt und nur schwierig unter quantitativer Beibehaltung ihrer Wirksamkeit von Proteinsubstanzen zu trennen sind. Vielleicht handelt es sich um an Eiweiß gebundene sapotoxinartige Körper, wie bei den Schlangengiften (vgl. oben S. 883). In chemischer und pharmakologischer Hinsicht unterscheiden sich Hecht- und Barbengifte vom Fugugift (vgl. unten S. 919), dagegen nähern sie sich dem giftigen Körper des Aalbluts (Mosso), welcher aber bei stomachaler Einverleibung im Tierversuch keine Giftwirkung zeigt. (Über Vergiftung eines Menschen nach stomachaler Einverleibung von Aalblut vgl. unten S. 922.) Bei intravenöser Injektion hingegen folgt sofort eintretende und schnell zunehmende Lähmung. Sensible Lähmung tritt vor der motorischen Lähmung ein. Die Wirkung erinnert an die Vergiftung durch Schlangengifte (Mc Crudden).



[1]) Die ältere Literatur siehe bei H. F. Autenrieth, Das Gift der Fische, S. 42—46 (1833) sowie bei Carl Gustav Hesse, Über das Gift des Barbenroggens (1835).

[2]) Journ. de Chim. méd. 584 (1851).



Folgende Angaben stammen von A. CALMETTE und L. BRUYANT, Vergiftungen durch tierische Gifte in der 2. Auflage dieses Werkes, S. 671—672 (1914).

Choleriforme Erscheinungen wurden von Seeleuten nach dem Genusse von *Engraulis japonica* besonders in den Monaten Juli bis September beobachtet.

POUPPÉ-DESPORTES verzeichnet tödliche Vergiftungen auf Dominika durch eine Heringsart, wahrscheinlich *Harengula humeralis*, deren Verkauf von Mai bis Oktober verboten ist. Bei der Obduktion findet man gangränöse Stellen im Darmrohr. Zu den giftigsten Arten des Antillenmeeres gehört ferner *Meletta thrissa*. Schon beim Kauen eines Bissens von diesen Tieren kann der Tod eintreten. (? Der Verfasser). Zur Zeit der Korallenblüte soll das Gift am heftigsten wirken (CALMETTE).

Die im ganzen indischen und südlichen Stillen Ozean verbreitete *Meletta venenosa* hat schon zahlreiche Vergiftungen in Neukaledonien verursacht. Die Symptome sind von Anfang an sehr bedrohlich und beginnen mit fürchertlich schmerzhaften, sich allmählich über den ganzen Körper verbreitenden Krämpfen. Dann tritt Übelkeit und Erbrechen ein; Atemnot, stark schwächende seröse Diarrhöen, kalter Schweiß, Zyanose und Pupillenerweiterung. Der Tod erfolgt nach wenigen Stunden. Der pathologisch - anatomische Befund ergibt: heftige Entzündung des Magendarmkanals, dessen Schleimhaut braunschwarz verfärbt und gangränös erscheint.

Nach CORRE wurden nach dem Genuß von *Serranus ouatabili* und *S. creolus* auf den Antillen Erbrechen, Durchfälle und Urtikaria beobachtet.

Auch mehrere Arten von Spariden sind gesundheitsschädlich. FOSTER beschreibt Vergiftungen unter der Besatzung der „Resolution“ nach dem Genusse von *Sparus pagrus* im Hafen von Mallicolo.

Im Verdachte der Giftigkeit stehen ferner einige amerikanische Arten von Sphreniden: *S. pecuna* und *S. picula* und eine in den Gewässern von Pondichéry vorkommende Gobiide, *Gobius criniger*. Zahlreiche Beobachtungen stimmen darin überein, daß manche Fische zur Zeit, wo die Larven der Polypen der Korallen ausschwärmen, giftig werden oder am giftigsten sind; andere wiederum nehmen einen Zusammenhang mit der Laichzeit an.

Ordnung *Plectognathi*, Haftkiefer. Familie *Gymnodontes*.

Die Gattungen *Tetrodon*, *Triodon* und *Diodon* kommen hauptsächlich in den tropischen Meeren, aber auch in den gemäßigten Meeren und in Flüssen vor und zeichnen sich außer durch ihre Giftigkeit durch ihr absonderliches Äußeres aus. Sie können sich kugelförmig aufblasen (daher auch Kugel- oder Bläserfische) und sind häufig mit mehr oder weniger zahlreichen Stacheln ausgerüstet. *Tetrodon honkenyi* Bloch, welcher am Kap der guten Hoffnung und in Neu-Kaledonien vorkommt, ist dort unter dem Namen „Toad-fish“ bekannt. Sein Genuß hat wiederholt schwere Vergiftungen verursacht.

Das Vorkommen von Fischen, welche unter allen Umständen giftige Eigenschaften besitzen, ist durch die eingehenden Untersuchungen des in Japan unter dem Namen **Fugugift** bekannten und sehr wirksamen, dort zahlreiche Todesfälle verursachenden Giftes verschiedener Tetrodon- und Diodonarten durch CH. REMY und D. TAKAHASHI und Y. INOKO sicher festgestellt.

Die verschiedenen Spezies von Tetrodon enthalten alle, mit Ausnahme von *T. cutaneus*, qualitativ gleich wirkende Gifte.

Von den einzelnen Organen ist der Eierstock bei weitem am giftigsten; bei *T. cutaneus* soll er jedoch giftfrei sein (MIURA & TAKESAKI). Der Hoden enthält bei manchen Spezies nur sehr geringe Mengen des Giftes. Die Leber ist weniger giftig



als der Eierstock. Die übrigen Eingeweideorgane zeigen im allgemeinen minimale Giftigkeit und sind bei einigen Arten ganz ungiftig. In den Muskeln aller untersuchten Spezies war das Gift nicht nachzuweisen. Im Blute von *Tetodron pardalis* und *T. vermicularis* fanden sich geringe Mengen des Giftes.

Die chemische Untersuchung der frischen Ovarien von *T, vermicularis* ergab, daß das Gift in Wasser und wässerigem Alkohol, nicht aber in absolutem Alkohol, Äther, Chloroform, Petroleumäther und Amylalkohol löslich ist. Es wird weder durch Bleiessig noch durch die bekannten Alkaloidreagenzien gefällt, diffundiert sehr leicht durch tierische Membranen und wird durch kurzdauerndes Kochen seiner wässerigen Lösung nicht zerstört. Aus diesem Verhalten des Giftes ergibt sich, daß das Fugugift weder ein Ferment noch ein Toxalbumin noch eine organische Base ist. Durch längere Zeit fortgesetztes Erwärmen auf dem Wasserbade, besonders in saurer, aber auch in alkalischer Lösung, wird das Gift in seiner Wirkung abgeschwächt und kann schließlich ganz zerstört werden.

Zur **Darstellung des wirksamen Körpers** verfuhren Takahashi und Inoko in der Weise, daß sie die frischen Eierstöcke zuerst mit Äther, dann mit absolutem Alkohol erschöpften; hierauf wurde das zerkleinerte Material mit destilliertem Wasser bei Zimmertemperatur extrahiert, die wässerigen Auszüge mit Bleiessig gefällt, das Filtrat vom Bleiniederschlag durch Schwefelwasserstoff von überschüssigem Blei befreit und hierauf mit Phosphorwolframsäure, Kaliumquecksilberjodid oder Quecksilberchlorid die durch diese Reagenzien fällbaren Substanzen, hauptsächlich Cholin, entfernt. Die Filtrate von den letztgenannten Fällungen wurden im Vakuumexsikkator über Schwefelsäure zur Trockne abgedampft und der Rückstand mit absolutem Alkohol mehrmals extrahiert. Der in absolutem Alkohol unlösliche Teil des Rückstandes stellte eine mit anorganischen Salzen vermengte, gelblich gefärbte, amorphe Masse dar und erwies sich als stark giftig.

Y. Tahara hat die von Takahashi & Inoko begonnene chemische Untersuchung des Fugugiftes fortgesetzt und dabei einen pharmakologisch stark wirksamen, in farblosen Nadeln kristallisierenden Körpern von neutraler Beschaffenheit, das **Tetrodonin**, und eine amorphe, ebenfalls stark wirksame Substanz von saurem Charakter, die **Tetrodonsäure,** gefunden.

Aus den Dialysaten von zerquetschtem Rogen des frischen Fisches hat Tahara s. Z. nach dem Reinigen mittels Bleiessig, durch Zusatz von Alkohol eine kristallinische Masse erhalten, die ein Gemenge von Tetrodonin und Tetrodonsäure darstellte. Die Trennung dieser beiden Substanzen geschah durch Behandlung der wässerigen Lösung der Kristallmasse mit Silberazetat, wobei das schwer lösliche tetrodonsaure Silber ausfiel. Aus dem Filtrat von letzterem wurde das Tetrodonin durch Fällung mittels Alkohol gewonnen.

Das Tetrodonin ist geruch- und geschmacklos, reagiert neutral, löst sich leicht in Wasser, schwer in konzentriertem Alkohol. Es ist unlöslich in Äther, Benzol und Schwefelkohlenstoff. Die wässerige Lösung wird nicht durch Platinchlorid, Goldchlorid, Phosphorwolframsäure, Sublimat und Pikrinsäure gefällt.

Auf Grund zahlreicher und befriedigend übereinstimmender Analysen verschiedener amorpher Präparate von annähernd gleicher Wirkungsintensität kam Y. Tahara später (1910) zu dem Resultat, daß seine Tetrodonsäure aus dem Jahre 1894, die er aber nunmehr wegen ihrer schwach ausgeprägten Säurenatur als **Tetrodotoxin** bezeichnet wissen will, etwa der Zusammensetzung $C_{16}H_{31}NO_{16}$ entspricht. Diese Substanz ist ein weißes, sehr hygroskopisches Pulver; äußerst leicht löslich in Wasser, unlöslich in den üblichen organischen Lösungsmitteln. „Das Tetrodotoxin stellt eine chemisch neutrale Substanz dar, aber es wird aus wässeriger Lösung durch Metallhydroxyd mitgefällt. Die Substanz ist weder Alkaloid noch Eiweißstoff".

Bei der Einwirkung von verdünnter Salzsäure auf das Tetrodotoxin wird es in eine neue Base $C_{11}H_{11}N_9O_2$ und eine stickstofffreie, kristallinische Substanz verwandelt. Die Base hat Tahara „Tetronin" und den stickstofffreien, kristallinischen Körper „Tetrodopentose" genannt. Beide sind pharmakologisch unwirksam. Die Existenz des früher beschriebenen „Tetrodonin" erscheint jetzt zweifelhaft. Die Wirkungen des (neuen) Tetrodotoxins decken sich mit denjenigen der früheren



Tetrodonsäure und des Fugugiftes. Quantitativ wirkt aber das Tetrodotoxin etwa zweimal so stark wie die (alte) Tetrodonsäure (4 mg pro kg Kaninchen tödlich gegen früher 7 mg pro kg).

Tetrodotoxin ist nach TAHARA kein Protaminderivat[1]). Es liefert bei der hydrolytischen Spaltung keine Hexonbasen.

Die **Wirkungen des Fugugiftes** bestehen in einer bald eintretenden und sich bis zur vollkommenen Funktionsunfähigkeit steigernden Lähmung gewisser Gebiete des Zentralnervensystems, wobei zuerst das Respirationszentrum und dann das vasomotorische Zentrum betroffen wird. Gleichzeitig entwickelt sich eine curarinartige Lähmung der peripheren motorischen Nervenendigungen, welche beim Frosche eine vollständige werden kann. Das Herz wird von dem Gifte nicht direkt beeinflußt und schlägt noch nach bereits eingetretenem Atemstillstande. Infolge der Lähmung des Gefäßnervenzentrums sinkt der Blutdruck. Der Puls erfährt eine allmähliche Verlangsamung. Krämpfe treten im ganzen Verlaufe der Vergiftung nicht ein, was wahrscheinlich auf die bestehende Lähmung der motorischen Endapparate zurückzuführen ist. Während der Laichzeit sind die Tetrodonarten angeblich giftiger als sonst.

Die Sektionsbefunde ließen keinerlei charakteristische Veränderungen an den Organen erkennen.

Die bei **Vergiftungen von Menschen** mit Fugugift beobachteten Symptome stimmen im wesentlichen mit den Ergebnissen der Tierversuche von TAKAHASHI und INOKO überein. Gastro-enteritische Erscheinungen sind beobachtet worden, fehlen aber meistens. Die lebensgefährliche, rasch tödlich verlaufende Vergiftung, die sich durch Zyanose, kleinen Puls, Dyspnoe, Schwindel, Ohnmacht, Sinken der Körpertemperatur kennzeichnet, läßt die Wirkung des Giftes auf das Zentralnervensystem deutlich erkennen.

Obwohl die Tetrodonarten den japanischen Fischern sehr genau bekannt sind und diese die giftigen Fische in der Regel sofort nach dem Fange beseitigen, sind Vergiftungsfälle in Japan, sei es durch Unkenntnis oder Unvorsichtigkeit einzelner Individuen, sei es in verbrecherischer Absicht oder infolge von Selbstmordversuchen, ziemlich zahlreich. In der ersten Hälfte des Jahres 1884 waren in Japan **von 38 Todesfällen durch Gift 23 durch diese Fischart** verursacht. In den Jahren 1885—1892 sind in Japan **933** derartige Vergiftungsfälle verzeichnet worden, von welchen **681**, also **73 %**, **tödlich** verliefen.

Folgende Beschreibung einer Vergiftung, welche nach 5 Stunden letal endete, entstammt einer Zusammenstellung solcher Fälle bei TAKAHASHI und INOKO (a. a. O. S. 396). Ein 41jähriger Mann aß um 2 Uhr nachmittags 5 Stück Tetrodon (Spezies nicht bestimmt) nach Entfernung der Eingeweide. Vier Stunden nach der Mahlzeit empfand er ein „unangenehmes Gefühl" im Epigastrium. Um diese Zeit war der Puls normal. Durch Kitzeln am weichen Gaumen wurde Erbrechen bewirkt. Plötzlich wurde der Kranke unfähig zu gehen, er taumelte und war bald gelähmt. Die Zungenbewegungen waren erschwert, die Sprache undeutlich. Später Cyanose, Atemfrequenz vermindert, allgemeine Lähmung, stierer Blick, Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille. Darauf stellten sich Pulsbeschleunigung bis auf 110 in der Minute, unregelmäßige, stockende Atmung, Schwinden des Kornealreflexes und Sinken der Körpertemperatur bis auf 36° ein. Künstliche Atmung, Injektion von Kampfer und Strychnin ließe keine Besserung eintreten. Der Tod erfolgte ohne Krämpfe um 7 Uhr, also nach 5 Stunden.

Die **Therapie** ist bei schweren Vergiftungen ohnmächtig; vielleicht würden

[1]) Vgl. hierzu E. ST. FAUST, Die tierischen Gifte S. 156 und 157 (1906).



künstliche Respiration und elektrische Reizung des Phrenikus in manchen Fällen von Nutzen sein. Strychnin subkutan wurde von Görtz empfohlen.

K. Iwakawa & S. Kimura fanden in Tierversuchen, daß das Adrenalin oder Adrenalinhypophysenextrakt die allgemeinen Vergiftungserscheinungen, besonders die Atemstörungen und die Blutdrucksenkung nach Tetrodotoxin so bedeutend mildern, daß der Tod des Versuchstieres oft ausbleibt; auch wenn es mit einer zwei- bis dreifachen tödlichen Dosis vergiftet wurde. Die Entgiftungswirkung des Adrenalins fällt stärker aus, wenn gleichzeitig eine kleine Menge von Hypophysenextrakt mitwirkt. „In Kontrollversuchen mit anderen Herzmitteln ergab sich kein ähnlicher günstiger Erfolg."

Durch diese experimentellen Feststellungen wurden die genannten Autoren angeregt, auch bei Vergiftungen von Menschen durch Fugusgift Adrenalininjektionen, insbesondere zusammen mit Hypophysenextrakt zu versuchen. Sie empfehlen diese Therapie auch deshalb, weil bis jetzt bei schweren Fällen andere Maßregeln (außer Anwendung künstlicher Respiration und Faradisation des Phrenikus) machtlos geblieben ist.

In den männlichen Geschlechtsprodukten einiger hierauf untersuchter Fische finden sich gewisse **Protamine,** welche in dem Sperma an Nukleinsäure gebunden sind und sich leicht rein darstellen lassen.

A. Kossel und seine Schüler haben die oben genannten Körper, mit Ausnahme des Protamins von Miescher, zuert genauer untersucht und auf ihre pharmakologischen Wirkungen geprüft, Sie fanden, daß das **Clupein** bei intravenöser Injektion in Mengen von 0,15—0,18 g, das **Sturin** in Mengen von 0,20—0,25 g an etwa 10 kg schweren Hunden bedeutende und rasch eintretende Erniedrigung des Blutdruckes und gleichzeitig Zunahme der Atmungsfrequenz mit Vertiefung der einzelnen Respirationen bewirkten. Größere Gaben als die genannten führen unter allmählicher Abnahme der Frequenz und der Tiefe der Atmung zum Respirationsstillstand und zum Tode.

Die Endprodukte der hydrolytischen Spaltung der Protamine, die von Kossel „Hexonbasen" genannten Körper Arginin, Histidin und Lysin, zeigten keine Wirkung auf Blutdruck und Respiration.

. Die oben geschilderten Wirkungen des Clupeins und des Sturins sind also dem ganzen Protaminmolekül eigen. Sie betreffen anscheinend das Zentralnervensystem.

Die bakterizide Wirkung des Sturins wurde von H. Kossel[1]) im Jahre 1898 studiert.

b) Das Gift ist im ganzen Organismus verbreitet.

Ordnung *Physostomi*, Familie *Muraenidae*.

Untersuchungen von Mosso u. a. haben gezeigt, daß in dem **Blute** aller darauf untersuchter Muraeniden ein Stoff vorhanden ist, welcher bei subkutaner, intravenöser und intraperitonealer Injektion den Tod der Versuchstiere herbeiführen kann; aber auch nach stomachaler Einverleibung ist das Aalblut, falls es in genügend großer Menge in den Magen gelangt, für den Menschen giftig, wie ein von F. Pennavaria beschriebener Fall zu beweisen scheint. Ein Mann, welcher das frische Blut von 0,64 kg Aal mit Wein vermischt trank, erkrankte schwer. Die Symptome bestanden in heftigem Brechdurchfall, Atmungsbeschwerden und zyanotischer Verfärbung des Gesichtes.

Die Muraeniden gehören also (mit Ausnahme von *Muraena helena*, welche angeblich durch ihren Biß vergiften kann, vgl. oben S. 911—912) zu den passiv giftigen Tieren! Wenn trotzdem hier ausführlicher über Giftwirkungen ihres Blutes berichtet wird, so geschieht das einmal wegen des sich hieran knüpfenden vergleichend physiologisch-chemisch hohen wissenschaftlichen Interesses; dann aber auch wegen der mutmaßlich gegebenen chemischen und pharmakologischen

[1]) Zeitschr. f. Hyg. u. Inf. Bd. 27, 36 (1898).

Beziehungen zwischen der Giftigkeit des Aalserums und der bei dem Biß vielleicht aller (?) Muraeniden wirksamen Substanz (vgl. oben sub *Muraena helena*, S. 912, und sub Schlangen, S. 879). Außerdem scheint es nicht ausgeschlossen, daß nach Einverleibung großer Mengen von Aalblut per os, wie bei manchen Schlangengiften (vgl. oben S. 896), so auch hier wenigstens teilweise Resorption vom Magendarmkanal aus erfolgen kann. Dieser Sachverhalt könnte vielleicht den oben erwähnten Vergiftungsfall von PENNAVARIA erklären(?) Unwillkürlich denkt man dabei auch an die von den Alten wiederholt berichtete Giftigkeit des Stierblutes. (Vgl. LEWIN, Die Gifte in der Weltgeschichte, 1920, S. 151—153; E. ST. FAUST, Die tierischen Gifte, 1906, S. 8.)

Das Serum des Muraenidenblutes unterscheidet sich nach Mosso schon durch einen nach 10—30 Sekunden wahrnehmbaren brennenden und scharfen Geschmack von dem Serum anderer Fische. Vielleicht handelt es sich dabei aber eher um eine lokale (schwach entzündliche ?) Reizung als um eine Geschmacksempfindung. Vgl. unten S. 924.

Der im Serum vorhandene giftige Körper, welchem A. Mosso den Namen „**Ichthyotoxin**„ beigelegt hat, muß vorläufig zur Gruppe der sogenannten Toxalbumine gezählt werden. Erhitzen des Serums vernichtet dessen Wirksamkeit; gleichzeitig geht der brennende Geschmack verloren. Seine Wirksamkeit wird durch organische Säuren, schneller und vollständiger durch Mineralsäuren, aber auch durch Einwirkung von Alkalien aufgehoben. Pepsinsalzsäure (künstliche Verdauung) vernichtet nach U. Mosso ebenfalls seine Wirksamkeit. Der wirksame Bestandteil ist in Alkohol unlöslich und dialysiert nicht. Er verträgt das Eintrocknen bei niederer Temperatur. Intraperitoneal oder subkutan injiziert, tötet das Serum die Versuchstiere rasch. Das Serum von Conger myrus und Conger vulgaris ist weniger wirksam als dasjenige von Anguilla und Muraena.

Über die chemische Natur des Ichthyotoxins ist nichts näheres bekannt.

BUGLIA findet neuerdings im Gegensatz zu Mosso (vgl. oben), daß das Aalserumgift thermostabil und dialysabel ist. Der Widerspruch betreffs Hitzebeständigkeit erklärt sich vielleicht daraus, daß die Giftsubstanz leicht an gerinnendem Eiweiß haftet. Auch die Galle des Aales ist nach BUGLIA giftig für Frösche nach intraperitonealer Injektion. Der junge, noch durchsichtige Aal (Cieche) enthält ähnlich wirksame Stoffe wie das ausgewachesne Tier.

Die **Wirkungen des Serums** von Anguilla, Conger und Muraena hat Mosso an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben und Fröschen studiert.

Ein Hund von 15,2 kg Körpergewicht wurde nach der Injektion von 0,5 cm^3 frischem Anguillaserum in die Vena jugularis sofort sehr unruhig und konnte sich bald nicht mehr aufrecht halten. Nach 2 Minuten traten Konvulsionen ein und die Respiration stand still. Nach 5 Minuten war der Kornealreflex erloschen.

Die Sektion ließ, wie in allen weiteren Versuchen, keine für diese Vergiftung charakteristischen Veränderungen erkennen, abgesehen von dem Blute, welches nicht geronnen war.

Weitere Versuche ergaben, daß schon 0,02 cm^3 des Serums pro Kilogramm Körpergewicht genügen, um bei Hunden den Tod herbeizuführen.

Bei einem 1,03 kg schweren Kaninchen bewirkten 0,3 cm^3 Muraenaserum, in die Jugularis injiziert, den Tod in $2\,^1/_2$ Minuten. Die Respirationsfrequenz war gleich nach der Injektion gesteigert; das von den Fesseln befreite Tier fiel auf die Seite und war nach kurzdauernden Krämpfen gelähmt.

Meerschweinchen gingen $^1/_2$ bis $1\,^1/_2$ Stunden nach der Injektion von 2 bzw. 1 cm^3 Anguillaserum in die Bauchhöhle unter Dyspnoe und Respirationsstillstand zugrunde. Auch bei diesen Tieren zeigten sich die bei Hunden und Kanin-

chen beobachteten Lähmungserscheinungen und Respirationsanomalien. Das Herz schlug noch nach bereits eingetretenem Respirationsstillstand. Bei dieser Art der Einverleibung zeigte sich, wie auch meistens nach der subkutanen Injektion, eine lokale Wirkung des Giftes. Die Injektionsstelle und die benachbarten Gewebe waren entzündet; in der Bauchhöhle fand sich blutig gefärbtes Exsudat.

An Fröschen bewirkt die subkutane Injektion von Aalserum Herabsetzung der Erregbarkeit der motorischen Nerven und der Muskeln. Auf das Herz dieser Tiere scheint das Aalserum nicht direkt zu wirken.

Eine genauere Analyse der Wirkungen des Muraenidenserums auf Warmblüter ergibt folgendes.

Die Respiration wird zunächst beschleunigt, später herabgesetzt. Diese Wirkung beruht anscheinend auf einer primären Erregung und darauffolgenden Lähmung des Respirationszentrums. Künstliche Atmung vermag, wenn nicht allzu große Gaben injiziert wurden, das Leben zu erhalten.

Die Zirkulation wird durch kleinere, nicht tödliche Gaben in weit geringerem Maße als die Respiration beeinflußt. Bei Hunden erfolgt zuerst eine Verstärkung der Herzschläge und eine Abnahme ihrer Frequenz. Später wird der Puls stark beschleunigt. Diese Erscheinungen beruhen wahrscheinlich auf einer anfänglichen Erregung mit darauffolgender Lähmung des Vaguszentrums.

Größere Gaben wirken direkt lähmend auf das Herz. Der Blutdruck sinkt dann sehr rasch. Über das Verhalten der Gefäße lassen sich aus den bis jetzt vorliegenden Versuchen keine sicheren Schlüsse ziehen.

Die Wirkungen des Muraenidenserums auf das Nervensystem äußern sich in Lähmungserscheinungen verschiedener Gebiete. Bei dem Zustandekommen der allgemeinen Lähmung muß jedoch auch die direkte Wirkung des Giftes auf die Muskeln (vgl. oben Frosch) berücksichtigt werden. Die Wirkungen auf das Nervensystem sind direkte und unabhängig von der Zirkulation. Beim Frosch kann z. B. die Erregbarkeit des Nervus ischiadicus total erloschen sein zu einer Zeit, da das Herz noch kräftig schlägt.

Das Ichthyotoxin hebt die Gerinnbarkeit des Blutes auf und wirkt hämolytisch. Camus und Gley konnten Tiere immunisieren und ein Antiserum gewinnen.

Die Wirkungen des Muraenidenserums erinnern in manchen Punkten stark an die Wirkungen der Schlangengifte, insbesondere bezüglich der Wirkung auf die Respiration, auf den Blutdruck und auf das Blut.

Die schon oben (S. 917) angeführten Neunaugen, *Petromyzon fluviatilis* und *Petromyzon marinus*, besitzen nach den Angaben einiger Autoren wie die Muraeniden in ihrem Blute ein dem Ichthyotoxin ähnlich wirkendes Gift, welches im Serum gelöst enthalten ist. Cavazzani experimentierte an Fröschen, Kaninchen und Hunden und sah bei diesen Tieren nach Injektion von Petromyzonserum Somnolenz und Apathie sowie die charakteristischen Wirkungen des Muraenidenserums auf die Respiration eintreten.

Das Serum von *Thynnus thynnus* L. s. *Th. vulgaris* C. et V., des gemeinen Tuns und anderer Tunarten bewirkt nach Maracci bei seiner intravenösen oder intraperitonealen Injektion an Hunden ähnliche Vergiftungserscheinungen wie das Aal- und Petromyzonserum.

Auch das Serum von *Torpedo marmorata*, von *Raja batis* und von *Scyllium canicula* hat sich im Tierversuch als giftig erwiesen.



Wirbellose Tiere, Avertebrata.

Kreis: Mollusca, Weichtiere.

Bei den **Cephalopoda**[1]), Kopffüßer, begegnen wir dem p-Oxyphenyläthylamin als wirksamem Bestandteil der sog. hinteren Speicheldrüsen.

Im Speichelsekret gewisser **Gastropoda,** Bauchfüßer, Schnecken, finden sich freie Schwefelsäure oder freie organische Säuren.

Bei den **Opistobranchiata,** Hinterkiemer, liefert der im Altertum und im Mittelalter berüchtigte Seehase, **Aplysia depilans,** ein terpenartiges Gift.

Diese interessanten Giftstoffe sind aber für den Menschen ohne praktisch-toxikologische Bedeutung und seien deshalb hier auch nur kurz erwähnt. Hingegen muß die Ordnung

Asiphoniata: Muscheltiere

ausführlicher besprochen werden, weil die gewöhnliche Miesmuschel, **Mytilus edulis** wiederholt die Ursache von Vergiftungen bei Menschen gewesen ist. Eine große Anzahl älterer Beobachtungen über Miesmuschelvergiftungen findet sich in einer im Jahre 1851 erschienenen Arbeit von Chevalier und Duchesne sowie auch bei Orfila. Es kann nach diesen Berichten nicht daran gezweifelt werden, daß ganz frische, lebende Muscheln, bei welchen postmortale Zersetzungen oder Veränderungen als Ursache der Giftigkeit sicher ausgeschlossen waren, unter bestimmten, noch nicht näher bekannten Bedingungen und Verhältnissen giftige Eigenschaften annehmen können, und zwar schon in dem Wasser, in welchem sie leben.

Meistens werden ganze Familien oder sonstwie zusammen hausende Menschengruppen vergiftet. Es kommt dann zu den wiederholt beobachteten Massenvergiftungen durch Muscheln.

Massenvergiftungen durch Muscheln sind wiederholt beschrieben worden. Das größte Interesse bietet eine Reihe von Muschelvergiftungen, denen im Oktober 1885 mehrere Werftarbeiter auf der staatlichen Werft in Wilhelmshaven zum Opfer fielen.

Die Wilhelmshavener Fälle wurden von Schmidtmann beobachtet und dessen an Virchow gemachte Mitteilungen von letzterem veröffentlicht. Von den am Boden einiger Schiffe anhaftenden Muscheln nahmen mehrere Arbeiter verschiedene Mengen mit nach Hause, kochten und aßen dieselben mit ihren Familien. Im Laufe der Nacht erkrankte eine ganze Anzahl der Arbeiter und ihrer Familienmitglieder. Im ganzen wurden 19 Fälle beobachtet, von denen vier letal verliefen.

Die Symptome waren in allen Fällen die gleichen und bestanden in früher oder später, je nach der Menge der verspeisten giftigen Muscheln, auftretendem Gefühl des Zusammenschnürens im Halse, Stechen und Brennen zunächst in den Händen, später auch in den Füßen, Benommensein und einem eigenartigen Gefühl in den Extremitäten, „als wollten sich die Glieder heben". Der Puls war hart, die Frequenz 80—90. Körpertemperatur normal; die Pupillen groß und reaktionslos, die Sehkraft nicht vermindert. Das Sprechen war sehr erschwert. Gefühl der Schwere und Steifheit in den Beinen, Fehlgreifen beim Versuch Gegenstände zu fassen, Übelkeit und Erbrechen waren weitere Symptome der Vergiftungen. Die Patienten litten an Angstanfällen und klagten über Kältegefühl bei gleichzeitigem, reichlichem Schweiß. Der Tod erfolgte bei vollem Bewußtsein innerhalb 45 Minuten bis 5 Stunden nach dem Genuß der Muscheln.

Die Organe der Verstorbenen wurden von Virchow untersucht. Er berichtet darüber: „Die Dünndarmschleimhaut war stark geschwollen und rot, auch war eine reichliche Menge schleimiger,

[1]) Ausführliche Literaturangaben bei E. St. Faust, Darstellung und Nachweis tierischer Gifte in Abderhalden's Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Lieferung 97 (1923) und Tierische Gifte in Heffter's Handbuch der exp. Pharmakologie Bd. 2 (1924).



epithelhaltiger Massen abgesondert. Das Bild deutet auf einen starken Irritationszustand der Schleimhaut. Weiter war die starke Milzschwellung auffallend; es bestand Hyperplasie der Milz mit starker Vergrößerung der Follikeln, also ebenfalls ein Zustand, der auf starke Irritation deutet. Die Leber zeigte hämorrhagische Infarkte. Am Gehirn war, abgesehen von einer mäßigen Hyperämie, nichts Abnormes wahrzunehmen.

Die oben geschilderte Symptomatologie ist charakteristisch für die paralytische Form der Vergiftungen durch Muscheln[1]), welche sich durch akute periphere Lähmungserscheinungen kennzeichnet und manche Ähnlichkeit mit der Curarevergiftung aufweist.

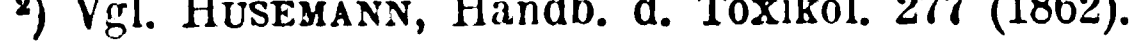
Die Ursache des Giftigwerdens der Muscheln[2]) sind noch nicht nach allen Richtungen mit Sicherheit festgestellt.

Den Beweis dafür, daß die Stagnation des die Muscheln umgebenden Wassers eine Ursache der Giftigkeit sein kann, erbrachte Schmidtmann in Übereinstimmung mit den früheren Angaben von Crumpe & Permewan, indem er giftige Muscheln aus dem Hafen in offenes Seewasser brachte und umgekehrt frische, ungiftige Muscheln in den Binnenhafen überführte, wobei er nach längerem Aufenthalte der Tiere am neuen Standorte im ersteren Falle die Giftigkeit verschwinden, im letzteren Falle eintreten sah. Zum gleichen Resultate gelangte Thesen, in Christiania welcher auch nachwies, daß die Bodenbeschaffenheit an dem Standorte der Muscheln für ihr Giftigwerden ohne Bedeutung ist.

Wir müssen jetzt annehmen, daß in dem die Muscheln umgebenden stagnierenden Wasser eine bestimmte, nicht zu jeder Zeit vorhandene Verunreinigung sich findet, welche entweder durch a) Hervorrufen einer Krankheit bei den Muscheln die Bildung des Giftes im Organismus verursacht oder daß b) die in dem Wasser vorhandene Verunreinigung selbst das Gift ist und daß letzteres von den Muscheln nur aufgenommen und aufgespeichert wird.

Die Fähigkeit der Muscheln, aus dem Wasser nicht allein das atropinkurarinartig wirkende für die Wirkung an Menschen und Tieren verantwortliche, spezifische Gift, sondern auch andere stark wirksame Substanzen (Curare, Strychnin) aus dem Wasser aufzunehmen und aufzuspeichern, hat Thesen durch Aquariumversuche dargetan. Hierbei blieben die Muscheln scheinbar ganz gesund.

Über die **chemische Natur des Giftes** ist wenig bekannt. Salkowski fand, daß dasselbe mittels Alkohol aus den Muscheln extrahiert werden kann und durch Erhitzen auf 110° seine Wirksamkeit nicht verliert, während Einwirkung von Natriumkarbonat in der Wärme das Gift zerstört. Brieger isolierte aus giftigen Muscheln einen von ihm „**Mytilotoxin**“ genannten Körper von der Formel $C_6H_{15}NO_2$, welcher nach diesem Autor das spezifische, curarinähnlich wirkende Gift der Miesmuschel sein soll, ein in Würfeln kristallisierendes Golddoppelsalz vom Schmelzpunkt 182° bildete und bei der Destillation mit Kalilauge Trimethylamin abspaltete. Ob in dem „Mytilotoxin“ in der Tat der wirksame Körper der giftigen Muscheln vorliegt, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben. Thesen konnte bei der Verarbeitung eines großen Materials, in Portionen von je 5 kg giftiger Muscheln, in keinem Falle das „Mytilotoxin“ aus diesen isolieren. Mäuse gingen an den Wirkungen des von Thesen nach dem Verfahren von Brieger aus Giftmuscheln dargestellten Giftes an Herzlähmung zugrunde; die von den Autoren beschriebene curarin-atropinartige, lähmende Wirkung des Muschelgiftes auf die Respiration sah Thesen bei seinen Tierversuchen mit dem gereinigten Gifte nicht eintreten.



[1]) Vgl. hierzu besonders J. Thesen, Über die paralytische Form der Vergiftung durch Muscheln. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 47, 311 (1902).
[2]) Vgl. Husemann, Handb. d. Toxikol. 277 (1862).



Richet[1]) hat später einen von ihm „**Mytilocongestin**„ genannten Körper, angeblich in Muscheln vorkommend, als Träger der Giftwirkung beschrieben.

Die Lokalisation des Giftes im Organismus der Muschel betreffend, ist zu sagen, daß Wolff dieses ausschließlich in der Leber fand. Sofern es sich um die Aufnahme des präformierten Giftes aus dem Wasser handeln sollte, würde sich eine derartige Lokalisation des Giftes im Einklange mit den Erfahrungen mit mancherlei Giften bei anderen Tieren finden. Die Tatsache, daß die Leber die verschiedensten Gifte zurückhalten kann, steht fest.

Bei den Vergiftungen mit **Austern**, *Ostrea edulis*, ist es nach dem vorliegenden literarischen Material schwer zu entscheiden, inwiefern die Erscheinungen bei derartigen Fällen auf die Anwesenheit eines spezifischen, dem Muschelgift ähnlichen, vielleicht mit diesem identischen Gifte oder aber auf Fäulnisgifte oder auf in den Austern vorkommende Mikroorganismen zurückzuführen sind. Austern scheinen insbesondere nicht selten Überträger des B. typhi zu sein.

Auch andere Muschelarten sollen schon Vergiftungen mit ähnlichen Symptomen wie bei *Mytilus edulis* verursacht haben; genannt seien hier *Cardium edule* L., die eßbare Herzmuschel, *Donax denticulatus* L., die gezähnelte Stumpfmuschel, *Donax anatinus* L., die gemeinste Muschelart des Mittelmeeres und der Nordsee, sowie *Donax trunculus* L., die gemeine Stumpfmuschel.

Von gerichtlich-medizinischem Interesse und Bedeutung ist die Möglichkeit, daß ungiftige Muscheln — ebenso wie ungiftige Schwämme — in verbrecherischer Absicht als Vehikel für andere Gifte dienen können. Es scheint daher bei Verdacht auf Muschelvergiftung trotz der Aussichtslosigkeit des Auffindens des Muschelgiftes selbst, die Vornahme einer chemischen Untersuchung auf andere Gifte unter Umständen wünschenswert und geboten.

Die kurarinartig lähmende Wirkung des Muschelgiftes hat Crumpe bei einem Fall von Tetanus therapeutisch ausgenützt.

Gliederfüßer, Arthropoda.

(Vgl. auch die Abhandlung von Eysell, Bd. I d. Handbuchs.)

1. Klasse. Spinnentiere, *Arachnoidea*.

Die Giftigkeit mancher Arachnoideen ist durch zahlreiche Untersuchungen und Mitteilungen vieler glaubwürdiger Beobachtungen sicher festgestellt. Die Giftapparate sind ebenfalls genauer untersucht und nur über die chemische Natur der betreffenden Gifte sind unsere Kenntnisse noch mangelhaft, was wohl hauptsächlich auf die große Schwierigkeit der Beschaffung ausreichender Mengen des nötigen Tiermaterials zurückzuführen ist. Am besten bekannt und in bezug auf die uns hier interessierenden Verhältnisse am genauesten untersucht ist die eine Ordnung der Arachnoideen bildende

a) Ordnung Scorpionina.

Arthrogastra, Gliederspinnen.

Der Giftapparat der Skorpione liegt in dem letzten Segmente des aus zahlreicheren Gliedern zusammengesetzten, schmalen und sehr beweglichen Abdomens

[1]) Compt. rend. soc. biol. Bd. 62, 358—360; Ann. de l'Inst. Pasteur Bd. 21, (1907); Malys Jahresber. Bd. 37, 802 (1908).



und besteht aus einer das Gift sezernierenden, paarigen, birnförmigen, in eine harte Hülle eingeschlossenen **Giftdrüse** und dem **Stachel.** Die kapselartige Hülle endigt in einer scharfen, gekrümmten Spitze. Die Ausführungsgänge der Giftdrüse liegen in dem Stachel und münden unterhalb der Stachelspitze in zwei kleinen Öffnungen. Die Drüse ist von einer Schicht quergestreifter Muskeln umgeben, durch deren willkürlich erfolgende Kontraktion das Giftsekret nach außen entleert werden kann.

Die Einverleibung des Giftes geschieht in der Weise, daß der Skorpion das Abdomen hoch emporrichtet und dann bogenförmig nach vorn biegt, während er seine Beute mit den Kiefern festhält, das zu stechende Tier also vor sich hat.

Nach erfolgtem Stiche, durch welchen das Gift dem Beutetier oder dem Gegner einverleibt wird, bleibt der Stachel meistens noch geraume Zeit in der Wunde, während das Sekret der Giftdrüse durch Kontraktion der sie umhüllenden Muskulatur in die Stichwunde gepreßt wird (JOYEUX-LAFFUIE)[1]).

Die **chemische Natur** der in dem Giftsekret der Skorpione vorkommenden wirksamen Stoffe ist noch nicht hinreichend aufgeklärt.

SEIKO KUBOTA hat neuerdings (1918) das Gift von **Buthus Martensi Karshi** (mandschurischer Skorpion) und von **Centrurus Exlicauda Wood** s. **Centrurus Gracilis Latreille** (mexikanischer i. e. Durangoskorpion) chemisch und pharmakologisch vergleichend untersucht. Er findet, daß die wirksame Substanz eines NaCl-Auszuges von Skorpiongiftdrüsen eiweißartiger (?) Natur ist. Die Auszüge zeigten die bekannten, charakteristischen Wirkungen des Skorpiongiftes (vgl. unten) und wirkten hämolytisch sowohl auf gekernte als wie auch auf nicht gekernte Erythrozyten.

Die Auszüge wirkten hämolytisch sowohl auf gekernte als wie auch auf nichtgekernte Erythrozyten.

Einen wesentlichen Fortschritt in dieser Frage bedeuten die Untersuchungen von FLURY, dem es letzthin gelang, die wirksame Substanz der Giftsekrete von **Buthus occitanus** und von **Centrurus infamatus** in eiweißfreiem und wirksamen Zustande zu gewinnen. Es handelt sich also auch bei dem Skorpionengift nicht um die Wirkungen eines Toxalbumins. Durch geeignete Methoden läßt sich der wirksame Bestandteil des Drüsensekretes von den begleitenden Eiweißkörpern abtrennen. Hierzu wurde benützt die vorsichtige Verdauung des nativen Giftes mit Pepsin, Filtration durch Kollodiummembran, Ausfällung mit Metaphosphorsäure, fraktionierte Adsorption mit Kohle, Ausziehen mit Azeton, Ausfällen mit Äther, Lösung in Wasser, Zusatz von Seife und Zersetzung der Seifenlösung mit Salzsäure. Das Gift wird hierbei mit den Fettsäuren ausgeschieden. Es enthält Stickstoff, gibt aber keinerlei Eiweißreaktionen, hat auch keinen Lipoidcharakter, da es in Äther und Chloroform unlöslich ist. Da es ziemlich hitzebeständig ist, kann es auch kein Ferment sein. Es gibt nicht die Farbenreaktionen der Gallensäuren, färbt sich aber beim Erhitzen mit Salzsäure rot. Durch Alkalien wird es zerstört, wobei Gelb- oder Braunfärbung auftritt.

Die **Wirkungen des Sekretes** sind durch Beobachtungen an vergifteten Menschen und durch Versuche an Tieren in ihren Grundzügen bekannt, doch fehlt bis jetzt eine endgültige pharmakologische Analyse. Dabei ist zu berücksichtigen, daß, wie bei den Schlangengiften, auch hier die Gifte verschiedener Spezies quantitative und vielleicht auch qualitative Unterschiede in ihren Wirkungen aufweisen und daß die Lokalität der Stichwunde, die Menge des einverleibten Giftes, die Jahreszeit und andere Umstände eine Rolle spielen können.

Der Stich des in ganz Südeuropa vorkommenden **Scorpio europaeus** scheint beim Menschen nur Schmerz, Rötung und Schwellung, also nur lokale Erschei-

[1]) Sur l'appareil venimeux et le venin du Scorpion. Arch. de Zool. exp. Bd. 1, 733 (1884); Compt. rend. Bd. 95, 866 (1882).



nungen zur Folge zu haben. (Vgl. H. MAYER), während der bedeutend größere, eine Länge bis zu 8,5 cm erreichende, ebenfalls in Südeuropa, aber weniger häufig vorkommende **Scorpio occitanus** durch seinen Stich äußerst heftige Schmerzen, phlegmonöse Schwellung der ganzen betroffenen Extremität und außerdem entferntere Wirkungen: Erbrechen, Ohnmacht, Muskelzittern und Krämpfe hervorrufen kann.

Tödlich verlaufene Vergiftungen von Menschen durch Skorpionenstiche sind in der Literatur (vgl. CASTELLANI & CHALMERS) in ziemlicher Anzahl beschrieben, doch handelt es sich in diesen Fällen um die großen, in tropischen Ländern einheimischen Skorpionenarten. GUYON berichtet über sechs innerhalb 12 Stunden tödlich verlaufene Fälle und CAVAROZ[1]) gibt an, daß in der Gegend von Durango in Mexiko jährlich etwa 200 Menschen infolge von Skorpionenstich zugrunde gehen. Dieser Autor sah dort drei Fälle mit tödlichem Ausgang, wovon zwei Erwachsene betrafen. JACKSON berichtet ebenfalls aus Durango von 51 Todesfällen im Jahre 1907 und von 53 Todesfällen im Jahre 1908. Im ersten Quartal des Jahres 1909 wurden dort 15 letal verlaufene Fälle von Skorpionenstich bekannt. RAMIREZ spricht von durchschnittlich 40 Todesfällen jährlich vor 1907, als die Gegend noch weniger dicht bevölkert war.

DALANGE[2]) berichtet über drei in Tunis an Kindern beobachtete Fälle von Vergiftungen durch **Androctonus funestus** und **A. occitanus.** Zwei dieser Kinder starben innerhalb 6 Stunden, das dritte Kind blieb am Leben. ABELS[3]) berichtet über **Kindermord** durch Skorpionenstiche. Wie es scheint, unterliegen Kinder überhaupt leicht diesen Vergiftungen. Vielleicht sind sie relativ empfindlicher gegen das Gift als Erwachsene, vielleicht liegt es an der relativ größeren Giftdosis. BRAY, VON WILSON zitiert, berichtet aus Omdurman über die Mortalität bei Kindern im Jahre 1902. Von 21 Todesfällen trafen auf Kinder unter 1 Jahr 5 Todesfälle, auf Kinder von 1—5 Jahren 9 Todesfälle, auf Kinder von 5—15 Jahren 7 Todesfälle.

Einen eigenartigen Fall von Spättod nach dem Stich eines Skorpions unbekannter Spezies (in die Ferse) beschreibt LINNEL aus dem Krankenhaus zu Kuala Lumpur. Hier erfolgte der Exitus erst am 17. Tage nach der Verletzung, nachdem sich aufsteigende motorische, nicht aber sensible Lähmung der unteren Extremitäten entwickelt hatte.

Die **Symptome** der schweren, durch die großen tropischen Skorpione verursachten Vergiftungen bestehen in heftigen Lokalerscheinungen und nach der Resorption des Giftes in Trismus, schmerzhafter Steifheit des Halses, welche sich bald auch auf die Muskeln des Thorax fortpflanzt und schließlich in allgemeinen tetanischen **Krämpfen,** unter welchen, anscheinend durch Respirationsstillstand, der Tod erfolgt.

Aus dem 19. Jahrhundert liegen Untersuchungen vor von BERT[4]), VALENTIN[5]), JOYEUX-LAFFUIE[6]), denen zufolge das Gift seine **Wirkungen** nach Art des Strychnins auf das **Nervensystem** entfaltet. Damit scheinen auch die Beobachtungen und Er-

---

[1]) M. CAVAROZ, Du scorpion de Durango et du Cerro de los remedios. Rec. de Mém. milit. (3) Bd. 13, 327 (1865).

[2]) DALANGE, Des piqûres par les scorpions d'Afrique. Mém. de Méd. milit. Nr. 6 (1866). GUYON, Compt. rend. (1864).

[3]) A. ABELS, Morde durch Skorpionsstiche und Schlangenbisse. Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik Bd. 51, 260—265 (1913).

[4]) P. BERT, Venin du scorpion. Compt. rend. Soc. Biol. 1865; Gaz. méd. de Paris 770 (1865); Compt. rend. Soc. Biol. 574 (1885).

[5]) G. VALENTIN, Einige Erfahrungen über die Giftwirkung des nordafrikanischen Skorpions. Zeitschr. f. Biol. Bd. 12, 170 (1876).

[6]) l. c.

fahrungen von SEIKO KUBOTA[1]) mit dem Gifte des in der Mandschurei, in Korea und auf Formosa einheimischen Skorpiones **Buthus Martensi Karshi** im Tierversuche übereinzustimmen. Die Versuche von ARTHUS[2]) mit dem Gifte von **Buthus quinquestriatus** sprechen ebenfalls für eine strychninartige Wirkung. Dagegen meint HOUSSAY, der mit den Giftsekreten von *Buthus quinquestriatus* und von **Tityus bahiensis** arbeitete, es handle sich im wesentlichen um eine veratrinartige Muskelwirkung: auch er beobachtete „hyperexcitabilité nerveuse". Dieser Autor berichtet auch über Sekretionssteigerung der Speichel- und Tränendrüsen. Glatte Muskulatur soll nach ihm adrenalinartig beeinflußt werden. Damit würde die auch von ARTHUS beschriebene, von HOUSSAY bestätigte, peripher bedingte blutdrucksteigernde Wirkung übereinstimmen, welche mit (zentral bedingter ?) Pulsverlangsamung einhergeht und bald abklingt. Am isolierten Organ sollen auch die Nierengefäße sich verengern. Das isolierte Frosch- und Krötenherz kommt systolisch zum Stillstand. Trockenrückstände des Giftsekretes sollen (lokale Wirkung ?) heftiges Nießen und Tränenfluß verursachen. JOUSSET DE BELLESME[3]) und SANARELLI wollten s. Z. im Skorpionengiftsekret ein Blutgift erblicken.

Die oben beschriebenen Wirkungen treten nur nach subkutaner oder intravenöser Einverleibung des Giftes ein. Bei der Einverleibung per os scheinen keinerlei Wirkungen zu erfolgen.

Über die für verschiedene Tiere tödlichen Mengen des Skorpionengiftes stellten P. BERT, CALMETTE, PHISALIX & VARIGNY, JOYEUX-LAFFUIE Versuche an.

CALMETTE fand, daß 0,05 mg Trockenrückstand des Giftsekretes von **Scorpio (Buthus) afer** weiße Mäuse, 0,5 mg Kaninchen unter ähnlichen Erscheinungen wie „Schlangengift" töteten.

KRAUS & BOTELHO fanden das eingetrocknete Gift weniger wirksam als das frisch entleerte Giftsekret.

PHISALIX und VARIGNY sammelten die auf elektrische Reizung in Tropfenform am Stachel austretende visköse Flüssigkeit auf einem Uhrglas, ließen das so gewonnene Sekret im Vakuumexsikkator eintrocknen und bestimmten den Trockenrückstand, von welchem 0,1 mg Meerschweinchen tötete. R. KRAUS[4]) fand (1924), daß Katzen gegen Skorpionengift immun (?), mindestens aber sehr resistent sind. Junge Kätzchen, welche er von 15 Skorpionen (Tityus bahiensis ?) in (oder an ?; der Referent) die Bauchhaut stechen ließ, zeigten keine Vergiftungssymptome (Jahreszeit, Giftvorrat, intrakutane Injektion ?; Referent).

Die Skorpione besitzen eine hochgradige, aber nicht absolute Immunität gegen ihr eigenes Gift (BOURNE).

Die Möglichkeit einer **Gewöhnung** an das Skorpionengift und einer **Immunisierung** gegen dasselbe ist an Tieren von TODD und BRAZIL geprüft worden. TODD hatte Erfolg mit dem Giftsekret des ägyptischen Skorpions *Buthus quinquestriatus* und BRAZIL mit demjenigen von *Tityus bahiensis* in Brasilien. Diese Untersuchungen führten in beiden Fällen zur Herstellung wirksamer und praktisch angeblich brauchbarer Antisera. Die Frage nach der Spezifität und ev. Polyvalenz dieser Antisera (vgl. oben sub Schlangen, S. 894 u. 895) scheint noch nicht hinreichend geklärt. WIENER berichtet

---

[1]) SEIKO KUBOTA, An exp. Study of the Venom of the Manchurian Scorpion. Journ. of Pharm. and Exp. Ther. Bd. 11, 379—388 (1918).

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) KRAUS, R., Über die Bedeutung der Advidität der Antitoxine und deren Heilwert. Heilversuche mit Skorpionenserum. Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 71, Nr. 11, 14. März, S. 329—330 (1924).



(1923) über am Menschen festgestellte Heilwirkung von Schlangenantiserum bei Skorpionstich.

Kraus & Botelho konnten kurz vor Wiener ähnliche Beobachtungen machen und teilen mit, daß auch umgekehrt Skorpionenantiserum manche Schlangengifte bei genügend langer Einwirkungsdauer in vitro unwirksam werden läßt.

Sollten sich derartige Fälle von Nichtspezifität mehren und Bestätigung finden, so wird man sich wohl gezwungen sehen, die jetzt noch allgemeiner Anerkennung sich erfreuenden Auffassungen und Anschauungen über „Toxine“ und „Antitoxine“, deren Natur und Verhältnis zueinander (vor allem aber über ihre „Spezifität“) stark zu revidieren (vgl. auch oben S. 894 u. 902).

Hier ist auch der viel früheren (1895) Angabe von Calmette[1]) zu gedenken, daß das Serum eines gegen Kobragift immunisierten Kaninchens die Wirkungen von Skorpionengift aufzuheben vermag. Gegen Viperngift immunisierte Meerschweinchen vertrugen 1—2 mg Skorpionengift, von welchem sonst 0,1 mg diese Tiere tötete.

Die **Therapie** der Vergiftungen durch Skorpione gestaltet sich ähnlich wie diejenige nach Vergiftungen durch Schlangen (vgl. S. 882 u. 898). Die wirksamen Bestandteile des Giftsekretes sollen auch hier sehr empfindlich gegen oxydierende Agentien sein und man hat deshalb die Verwendung von Kalziumhypochlorit und Kaliumpermanganat als Kompressen oder Injektionen in und um die Stichwunde empfohlen. An die Verwendung der Dakin'schen Lösung oder ähnlicher Präparate (Chloramine) scheint man noch nicht gedacht zu haben.

Gegen die resorptiven Wirkungen hat man, abgesehen von den dargestellten „spezifischen“ Heilsera (vgl. oben S. 930) angeblich mit Erfolg angewendet 1. Antikobraserum (Calmette) und 2. Antitetanusserum. Serum antidiphthericum war angeblich ohne Wirkung (Lafforgue); Nicolle & Catouillard konnten mit dem Gifte von *Heterometrus maurus* sowie R. Houssay mit dem Gifte von *Buthus quinquestriatus* und von *Tityus bahiensis* die Angaben Calmette's betr. günstige Wirkung von Antikobraserum nicht bestätigen,

Jackson empfiehlt die Krämpfe durch Chloroforminhalationen zu mildern oder zu unterdrücken. Er hatte auch gute Erfolge mit Schwitzkuren, wobei er sich u. a. des Pilokarpins bediente. In Mexiko gibt man häufig Chloralhydrat und Bromide. Die Schmerzen könnten wohl durch ein Lokalanästhetikum gelindert werden. Vgl. oben S. 901 sub Adrenalin.

b) Ordnung Araneina.

Der Giftapparat der echten Spinnen besteht aus der oberhalb des starken, kräftig entwickelten Basalgliedes der Chelizeren (klauenförmige Mandibeln, Kieferfühler) oder in diesem liegenden, länglichen und von Muskeln umgebenen **Giftdrüse** und deren Ausführungsgang, welcher sowohl das Basalglied als auch das klauenförmige, zum Verwunden dienende, aber viel kleinere Endglied durchsetzt und in einer länglichen Spalte an dessen Spitze mündet.

Das Sekret der Giftdrüse, das **Spinnengift**, ist eine klare, ölige Flüssigkeit, reagiert sauer und schmeckt angeblich bitter. Wie bei den Schlangen wird der Giftvorrat durch wiederholte, rasch aufeinander folgende Bisse bald erschöpft. Die Einverleibung des giftigen Sekretes erfolgt beim Beißen in die durch die Chelizeren gemachte Wunde.

Bei den Spinnen hat man hinsichtlich der Folgen ihres Bisses zu unterscheiden zwischen Giftwirkungen und (sekundärer) Infektion. Es empfiehlt sich den Begriff „Spinnengift“ zu beschränken auf das Sekret der in den Chelizeren gelegenen Gift-

[1]) Calmette l. c.

drüsen, denn es ist fraglich, ob die wirksamen Stoffe dieses Sekretes identisch sind mit denjenigen, die man durch Extraktion von zerkleinerten (zerquetschten) Spinnen oder deren Körperteile mit Wasser oder Salzlösungen erhält (KOBERT, WALBUM, LEVY, HOUSSAY). Wie es scheint, ist das Vorkommen von pharmakologisch wirksamen Stoffen, abgesehen vom Spinnengift in obigem Sinne, im wesentlichen beschränkt auf die **Eier,** dieser Tiere (LEVY u. a.).

WALBUM hat drei wirksame Stoffe der Kreuzspinne (Epeiratoxin, Epeiralysin, tryptisches Ferment beschrieben). Das Toxin und das Lysin sind wohl miteinander nahe verwandt. Nach LEVY sind sie identisch.

Noch nicht entschieden ist die Streitfrage, ob das u. U. im ganzen Spinnenkörper, vorwiegend aber in den Eiern vorkommende „Toxalbumin" auch der wesentliche oder maßgebende, ev. einzige Giftstoff des Chelizerengiftsekretes darstellt.

Die chemischen Eigenschaften und die Natur der wirksamen Bestandteile des Spinnengiftes sind unbekannt. Das wirksame Prinzip soll weder ein Alkaloid noch ein Glykosid noch eine Säure sein. Es dialysiert nicht und wird beim Eintrocknen mehr oder weniger unwirksam. Das Sekret der Giftdrüsen und die wirksamen wässerigen Extrakte aus den in Betracht kommenden Körperteilen der Spinnen lassen die Gegenwart von Eiweiß oder eiweißartigen Stoffen durch die bekannten Farben- und Fällungsreaktionen erkennen. Man nimmt daher an, daß es sich hier um die Wirkungen eines Toxalbumins oder eines giftigen Enzyms handle (KOBERT).

Die wichtigsten und bekanntesten Giftspinnen sind:

Nemesia caementaria Latr., die Minier- oder Tapezierspinne; findet sich im südwestlichen Europa, wird etwa 2 cm lang und ist dunkel gefärbt. Die von FRANTZIUS beschriebene, besonders in Costarica, aber auch in Honduras, Guatemala und Nicaragua vorkommende Minierspinne, von den Eingeborenen „Araña picacaballo" genannt, soll dort an Haustieren (Pferden, Ochsen usw.) großen Schaden verursachen. Sie ist vielleicht eine Spezies der Gattung Nemesia. In Andalusien und in Südfrankreich soll die Nemesia caementaria manchmal Tiere und Menschen beißen und töten.

Theraphosa avicularia Linn. s. Avicularia vestiaria de Geer., die Vogelspinne;

Theraphosa blondi Latr., die Buschspinne;

Theraphosa javanensis Walck.

Die drei letztgenannten Spinnenarten sind stark behaart und haben ihrer Körpergröße entsprechend große Giftapparate und daher auch einen größeren Giftvorrat. Es ist nicht bekannt, ob das Gift auch quantitativ wirksamer ist als das der anderen Giftspinnen. Sie sollen selbst kleine Warmblüter überfallen und töten. Sie gehören zur Gruppe der sogenannten „Mygalidae", Riesenspinnen oder Würgspinnen, und finden sich nur in tropischen Ländern. CREMER[1]) berichtet über tödlich verlaufene Bisse bei vier Mitgliedern einer Familie.

Chiracanthium nutrix Walck.

Theridium tredecim guttatum F. s. *Lathrodectes tredecim guttatus* die Malmignatte, deren Biß bei 12 % der gebissenen Rinder den Tod (SZCZESNOWICZ) verursachen soll.

Theridium lugubre Koch s. *Lathrodectes lugubris, L. Erebus*[2]), die Kara-

---

[1]) SCHMIDT's Jahrb. 225, 239 (1890). Siehe auch Bd. 146, 238 (1870).

[2]) Vgl. hierzu THORELL, Remarks on Synonyms of European Spiders. London 1870—1873, S. 509.



kurte. Das Gift ist nicht allein in der Giftdrüse vorhanden; es findet sich auch in anderen Körperteilen der Spinne und konnte außerdem in den Eiern nachgewiesen werden (vgl. oben). Es diffundiert nicht und wirkt nur bei subkutaner oder intravenöser Einverleibung.

Latrodectus mactans Fabr. s. *L. formidabilis* ist in Amerika weit verbreitet und besonders in Peru schon lange bekannt unter dem Namen **„Lucacha"**. Diese Spinne verursacht durch ihren Biß auch beim Menschen häufig resorptive Giftwirkungen in Form des „Arachnidisme neuro-myopathique" von Sommer & Greco, auch als Latrodektismus bezeichnet, noch häufiger aber lokale Wirkungen an der Bißstelle und ihrer Umgebung in Form des „Arachnidisme cutanéo-hémolytique-gangréneux", wobei (sekundäre) Infektionen von großem Einfluß auf den Ausgang der Vergiftung i. e. die Prognose sein können. Tierversuche von Puga Borne und von Houssay bestätigen die starke Giftwirkung des Bisses von Lathrodectus mactans und anderer Lathrodektusarten.

In dem Lucachagift finden sich nach Escomel: 1. ein zerebral-neuromuskuläres Gift, 2. eine Thrombokinase und 3. ein Hämolysin. Interessant ist die angeblich absolute (?) Immunität der Spinne gegen ihr eigenes Gift (Escomel).

Die Eier der Lucacha sind ebenfalls giftig. Sie enthalten ein Proteolysin. Tiere konnten gegen das Gift bis zu einem gewissen Grade immunisiert werden. Als sehr wirksames und brauchbares Gegengift empfiehlt Escomel das Kaliumpermanganat.

Latrodectus scelio s. *Cteniza sarmentaria* Lin. *s. L. Katipo* Powell findet sich in Australien und Neu-Seeland und wird dort schlechtweg **„Katipo"** genannt. Die Vergiftung scheint auch beim Menschen sehr ernster Art und sehr qualvoll zu sein. Krämpfe der Mund- und Kiefermuskulatur verunmöglichen dem Vergifteten Öffnen des Mundes und den Schluckakt. Der Puls wird sehr langsam, bis zu 12—24 pro Minute. Die Respiration wird mehr und mehr verlangsamt und in diesem Stadium kann der Tod eintreten. Anderenfalls folgt Erholung oder auch Spättod (Infektion?) nach mehreren Wochen (Castellani & Chalmers, S. 214).

Glyptocranium gasteracanthoides Nicolet in Peru häufig und dort **„Podadora"** genannt, verursacht oft Vergiftungen bei Menschen und Tieren. Todesfälle scheinen selten. Der Biß bedingt wie derjenige anderer Giftspinnen, lokale und resorptive Wirkungen, deren Symptomenkomplex Escomel durch die Benennung „Arachnidisme-cutanéo-hémolytique-gangréneux" charakterisiert. Die Prognose ist unsicher, wenn (sekundäre) Infektion der gangränösen Bißstelle erfolgt. Frühzeitige Verwendung von Kaliumpermanganat als Gegenmittel soll immer guten therapeutischen Erfolg versprechen. Wässerige Auszüge aus den Eiern und aus ganz jungen Spinnen zeigten sich im Tierversuch stark giftig. Tiere konnten gegen das Gift immunisiert werden.

Polybetes pythagorica und *Lycosa poliostoma*, beide in Argentinien häufig vorkommend, erstere auch sehr aggressiv, sind nach Houssay wenig giftig und jedenfalls für den Menschen ungefährlich, wenn auch kleinere Tiere (weiße Mäuse) ihren Bissen erliegen können.

Lycosa Tarantula L. s. *Tarantula Apuliae* rossi, die süditalienische Tarantel. Ihr Biß ist wenig gefährlich und verursacht nur lokale Erscheinungen an der Bißstelle, niemals aber Allgemeinerscheinungen, die auf resorptive Wirkungen ihres Giftes zurückgeführt werden könnten.

Lycosa singoriensis Laxmann s. *Trochosa singoriensis*, die russische Tarantel. Nach subkutaner und intravenöser Injektion der durch Extraktion dieser Spinnen mit physiologischer Kochsalzlösung oder Alkohol gewonnenen Auszüge ließen sich an Katzen keinerlei Erscheinungen wahrnehmen (Kobert).

Epeira diadema Walck., die gewöhnliche Kreuzspinne.

Die Giftigkeit der Kreuzspinne ist vielfach bezweifelt worden, aber von KOBERT, von LEVY und von WALBUM, welche mit wässerigen Auszügen dieser Spinne an Tieren experimentierten, bestätigt worden. Die Wirkungen des Giftes sind denjenigen des Karakurtengiftes ähnlich; letzteres wirkt jedoch stärker als das Kreuzspinnengift. Dieses findet sich auch in den Eiern der Spinne. Die in einer einzigen weiblichen Kreuzspinne (nach LEVY aber nur zu gewissen Zeiten) enthaltene Giftmenge soll genügen, um 1000 Katzen zu vergiften (KOBERT, loc. cit. S. 184).

Wirkungen der Spinnengifte.

Die nach dem Bisse giftiger Spinnen beobachteten Erscheinungen sind bedingt durch lokale und resorptive Wirkungen.

Die lokalen Wirkungen bestehen in mehr oder weniger heftiger Schmerzempfindung, Rötung, Schwellung und ev. Nekrose der Bißstelle und deren Umgebung, erstrecken sich aber auch in manchen Fällen auf das ganze betroffene Glied.

Die resorptiven Wirkungen des Spinnengiftes, welche nur nach subkutaner und intravenöser Injektion, nicht aber nach der Einverleibung per os zustande kommen, betreffen das Zentralnervensystem, die Kreislauforgane und das Blut. Nach den an verschiedenen Tierarten mit dem Gifte der Karakurte in großer Zahl ausgeführten Versuchen scheint das Gift dieser Spinne, welches vorläufig noch als Prototyp für die Wirkungen der Spinnengifte im allgemeinen gelten kann, mancherlei Ähnlichkeiten mit den Wirkungen des Rizins und Abrins zu zeigen (KOBERT).

Das Karakurtengift wirkt auf Hundeblutkörperchen hämolytisch. Diese Wirkung tritt noch bei einer Verdünnung des Giftes von 1 : 127000 ein.

In wässerigen Auszügen von Kreuzspinnen findet sich eine von SACHS „Arachnolysin“, von WALBUM „Epeiralysin“ genannte Substanz, welche ebenfalls die Erythrozyten bestimmter Tierarten (Mensch, Kaninchen, Ochs, Maus, Gans) zu hämolysieren vermag, während die roten Blutkörperchen anderer Tiere (Pferd, Hund, Hammel, Meerschewinchen) nicht angegriffen werden. LEVY, WALBUM und HOUSSAY haben die Spinnenhämolysine genauer studiert. Als besonders empfindlich gegen das Chelizerengift und daher besonders gut brauchbar als Versuchstier empfiehlt LEVY *Astacus fluviatilis Fabr.* (écrevisse).

Karakurtengift und auch andere Spinnengifte steigern, wenigstens außerhalb des Organismus im Reagensglasversuche, die Gerinnbarkeit des Blutes. Diese letztere Wirkung, welche noch bei einer Konzentration von 1 : 60000 eintritt, kommt vielleicht auch im Organismus des lebenden Tieres zustande und wäre dann für die in manchen Tierversuchen, aber nicht regelmäßig beobachtete intravaskuläre Gerinnung des Blutes verantwortlich. Diese würde ungezwungen das Zustandekommen der ebenfalls nicht regelmäßig beobachteten Konvulsionen erklären (vgl. die Versuchsprotokolle KOBERTS). Die Konvulsionen wären dann als Erstickungskrämpfe zu deuten, bedingt durch das Darniederliegen der Zirkulation. Diese Annahme findet eine Stütze in der von KOBERT gemachten Erfahrung, daß künstliche Respiration den letalen Ausgang nicht zu verzögern oder zu verhindern vermag. Der Grad der gerinnungsbefördernden Wirkung im Organismus ist vielleicht abhängig von der Menge des einverleibten oder resorbierten Giftes (vgl. oben unter „Schlangengift, Pseudechis porphyriacus“, S. 889).

Auf das isolierte **Froschherz** wirkt das Karakurtengift lähmend; diese Wirkung tritt noch bei einer Verdünnung des Giftes von 1 : 100000 ein. Die Ursachen der Herzlähmung sind entweder in der Lähmung der motorischen Ganglien dieses

Organs oder in einer direkten Wirkung auf den Herzmuskel, vielleicht in beiden genannten Wirkungen zu suchen. Die Folgen der letzteren äußern sich in Sinken des Blutdruckes. Seitens des Gefäßsystems scheinen besonders die kleinsten Arterien nnd die Kapillaren von der Wirkung des Giftes in der Weise betroffen zu werden, daß ihre Wandungen Veränderungen erleiden und infolgedessen das Blut bzw. Serum durchlassen. Daher treten punktförmige zirkumskripte **Blutungen** und Ödeme auf. Am häufigsten und am besten sind diese Ödeme in dem lockeren Lungengewebe zu erkennen; man findet deshalb bei der Sektion die Lunge häufig mit lufthaltiger, schaumiger und manchmal blutiger Flüssigkeit infiltriert. Auch im Magen und im Darme treten derartige Erscheinungen auf, wo sie in der Regel an der Schwellung und Rötung der Schleimhaut zu erkennen sind; manchmal kommt es auch hier zum Blutaustritt. Thrombosierung der Gefäße kann dabei vielleicht auch eine Rolle spielen, doch würde die Verstopfung der Gefäße allein wohl kaum die Blutextravasate usw. erklären.

Die Wirkungen des Karakurtengiftes auf das Zentralnervensystem äußern sich in Lähmungserscheinungen, über deren Ursachen vorläufig ein sicheres Urteil nicht gefällt werden kann. Vielleicht handelt es sich um eine direkte lähmende Wirkung, doch ist zu berücksichtigen, daß die oben geschilderten Kreislaufstörungen ähnliche Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems bewirken könnten. Insbesondere findet in dieser Annahme das Auftreten von Krämpfen eine befriedigende Erklärung, nachdem doch eine erregende Wirkung des Giftes auf das Zentralnervensystem nicht beobachtet wurde.

Houssay berichtet auch über kurarinartige Wirkungen mancher Spinnengifte an Versuchstieren. Beim Menschen scheinen derartige Wirkungen zu fehlen.

Die **tödlichen Mengen des Giftes** sind bei seiner Injektion in das Blut äußerst kleine. Katzen sterben schon nach intravenöser Einverleibung von 0,20—0,35 mg organischer Trockenrückstände wässeriger Spinnenauszüge pro Kilogramm Körpergewicht; Hunde scheinen weniger empfindlich zu sein. Der Igel ist auch diesem Gifte gegenüber resistenter als andere Tiere. Frösche werden erst durch die 50fache Menge der für Warmblüter pro Kilogramm letalen Menge getötet.

Durch wiederholte Einverleibung nicht tödlicher Mengen kann angeblich Gewöhnung an das Spinnengift eintreten.

Über die am **Menschen** nach dem Bisse giftiger Spinnen, insbesondere der Lathrodectesarten beobachteten Symptome hat Kobert in seiner Monographie Berichte aus Asien, Australien und Europa zusammengestellt. Unsere Kenntnisse wurden neuerdings ergänzt und erweitert durch Berichte aus Südamerika von Escomel und von Houssay. Die an zahlreichen Orten am Menschen gemachten Beobachtungen stimmen im wesentlichen mit den Versuchen an Tieren überein. Die **Symptome** dieser Vergiftung beim Menschen bestehen in heftigen Schmerzen, zu welchen sich auch Rötung und Schwellung (Lymphangitis und Lamphadenitis) gesellen können. Die Schmerzen sind nicht auf die Bißstelle und das betroffene Glied beschränkt. Erbrechen, Angstgefühl, Dyspnoe und Beklemmung, Ohnmachtsanfälle, Parästhesien, Paresen und zuweilen auch Krämpfe sind die am häufigsten beobachteten Erscheinungen. Die völlige Rekonvaleszenz erfolgt in manchen Fällen nur langsam, wobei große Mattigkeit und Abgeschlagenheit noch lange Zeit bestehen können.

Über Selbstversuche mit dem Gifte von **Eurypelma steindachneri** berichtet neuerdings W. T. Baerg. Er empfand nur kurzdauernde Schmerzen an der Bißstelle. Resorptive Wirkungen traten nicht ein. Dagegen waren seine Erfahrungen wesentlich andere als er sich von **Lathrodectes mactans** in den Finger beißen ließ. Hier stellten sich mehrere Tage lang andauernde Schmerzen nicht nur an der Bißstelle und der ganzen zugehörigen Extremität, sondern auch in der Schulter, in der Brust



und in den Beinen ein. Respirations- und Sprachstörungen, Kopfschmerzen, profuse Schweiße zeigten sich als resorptive Wirkungen. Erst am 5. Tage trat Erholung ein, jedoch dauerten die Schmerzen an der Bißstelle noch länger an.

Die **Therapie** der Vergiftungen durch Spinnen kann sich in der Regel auf lokale Behandlung beschränken, d. h. auf Aussaugen. Ausdrücken und Auswaschen der Wunde zwecks möglichster Entfernung des Giftes und Verhinderung seiner Resorption, zu welch letzterem Zwecke auch eine Ligatur angelegt werden kann. Die lokale Behandlung mit Kaliumpermanganat (DAKIN'sche Lösung resp. Chloramine?; vgl. oben S. 931 sub Therapie des Skorpionenstiches) nach ESCOMEL hat den Zweck, das Gift zu zerstören und gleichzeitig auch (sekundäre) Infektion zu verhindern. Gegen die Schmerzen empfiehlt sich wohl Kokain oder ein anderes Lokalanästhetikum; als zentral schmerzstillend Opium oder Morphin.

Resorptive Wirkungen können bekämpft werden durch Bromide oder auch Chloralhydrat als Beruhigungsmittel. Bei Kollapserscheinungen wäre zu denken an Kampher, Koramin (vgl. oben S. 901 u. 903) und Koffein. Organismuswaschung zwecks beschleunigter Ausscheidung des Giftes scheint nützlich, wobei die Diurese durch Theobromin oder andere geeignete Purinderivate gesteigert werden kann.

Die therapeutische Verwendung der Spinnen beansprucht ein gewisses medizinisches Interesse und möge daher hier kurz erwähnt werden.

OZANAM (1856) empfiehlt die innerliche Anwendung von Taranteln bei Wechselfiebern, vielen Nervenleiden, z. B. Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, Chorea usw.; äußerlich bei der Behandlung von Phlegmonen und Anthrax.

Clubiona médicinalis wird in gewissen Gegenden Amerikas als Vesicans benutzt und Epeira diadema nebst ihrem Gewebe als „Antiperiodicum" und Sudorificum empfohlen. Lathrodectesarten sollen bei Kardialgie, Chorea, Asthma, Gelenkschmerzen und Ikterus nützlich sein. In Brasilien sollen einige Tegenariaarten wegen einer bei innerlichem Gebrauche dem Cantharidin ähnlichen Wirkung auf die Geschlechtsorgane Verwendung finden. Vgl. hierzu auch J. T. LLOYD, Spiders used in Medicine, American Journal of Pharmacy **93,** No. 1 (January), 18—24 (1921).

c) Ordnung Solifugae, Walzenspinnen.

Die Solifugen, Solpugen oder Walzenspinnen, deren bekannteste Art *Galeodes araneoides* Pall. ist, haben in den Kiefern keine Giftdrüsen (R. HERTWIG), jedoch kann ihr Biß heftige lokale Reizerscheinungen (Entzündung) hervorrufen, welche zum Teil vielleicht auch durch Wirkung des Speichels bedingt sind.

Gewisse Solifugen des Massailandes *(Rhax termes, Solpuga capitulata, Ceroma ornatum)* sollen nach G. A. FISCHER durch ihren Biß Schafe und Ziegen töten. Von russischen Ärzten liegen Berichte über tödliche Vergiftungen bei Menschen vor (KÖPPEN). KOBERT bespricht in seiner Monographie die Erscheinungen nach den Bissen dieser Tiere und kommt zu dem Schlusse, daß diese „wohl keine größere Bedeutung haben als etwa ein Bienenstich". Indessen liegen durchaus glaubwürdige Berichte vor, nach welchen, wenigstens in heißen Gegenden (Kleinasien, Somaliland, Sudan), der Biß von Walzenspinnen entschieden ernstere Folgen hatte. Vielleicht handelte es sich dann aber um Infektion (?).

d) Acarina, Milben.

Die Mundteile sind mit gewissen Vorrichtungen ausgestattet, mit welchen die Tiere beißen, stechen oder saugen können.

Gattung Argas. *Argas reflexus* Latr., die Taubenzecke, muschelförmige Saumzecke, von blaßgelber Farbe mit dunkelroten Streifen oder Zeichnungen, wird 4—6 mm lang. Findet sich in Holz- und Mauerwerk, besonders häufig in Taubenschlägen. Auf der Haut des Menschen erzeugt ihr Stich keine Schwellung und ist äußerlich nur an einem kleinen roten Punkt zu erkennen. Der Stich ist schmerzhaft und erzeugt oft 8 Tage lang anhaltendes Jucken.



Argas persicus Fischer (s. Oken, Perroncito), die persische Saumzecke, Mianawanze, wird 4—6 mm lang, ist von braunroter Farbe und findet sich besonders in der Stadt Miana in Persien und deren Umgebung, wo sie von den Eingeborenen „Malleh“ genannt wird, kommt aber auch in Ägypten vor. Diese Milbe hält sich in den Wohnungen der Menschen auf und wird durch ihren schmerzhaften, heftiges Jucken erzeugenden Stich eine gefürchtete Landplage. Die Eingeborenen sollen allerdings wenig, die Fremden aber sehr unter diesen Tieren zu leiden haben.

Die Mundteile des Tieres bestehen aus dem unpaaren, mit zahlreichen kleinen Spitzen besetzten Hypostom und den beiden mit einigen Haken bewehrten Oberkiefern, die als Chelizeren bezeichnet werden. Mit Hilfe dieser Apparate kann sich die Zecke einbohren und fest verankern. KOTZEBUE hat zwei Todesfälle unter heftigen Konvulsionen bei Menschen beschrieben und BLANCHARD wirft die Frage auf, ob es sich dabei nicht vielleicht um die Übertragung von Tetanusbazillen durch die Mianawanze gehandelt haben könnte. BLANCHARDS Annahme könnte wohl dem tatsächlichen Sachverhalt entsprechen, insbesondere da HELLER keinen Giftapparat (Giftdrüse usw.) bei Argas persicus nachweisen konnte. Gegen Infektionsübertragung und für die Einverleibung von Gift spricht die relativ sehr kurze Inkubationszeit; doch ist zu bedenken, daß in heißen Klimaten die Tetanusbazillen vielleicht besonders virulent sind und daß diese beim Biß des Tieres unter Umständen direkt ins Blut gelangen könnten. Von einer anderen Argasidengattung *Ornithodorus* ist bekannt (LEHMANN, EYSELL), daß sie der Überträger des afrikanischen Zeckenfiebers ist.

Ixodes bovis RILEY s. *Boophilus bovis* Curtice gilt als Überträger des Texasfiebers (Rindermalaria). Erreger dieser Krankheit ist bekanntlich *Pyrosoma bigeminum.*

MARCHOUX & COUVY haben Spirochäten in allen Organen von *Argas persicus* nachgewiesen. Man findet sie in großen Mengen in den Kopfdrüsen, aber auch in den Eiern.

Über Arthropoden als Krankheitsüberträger berichtet auch R. MUELLER, auf dessen Arbeit hier hingewiesen sei. Vgl. insbesondere auch EYSELL in diesem Werke, Bd. I, 1924.

In British-Columbia kommt beim Menschen, beim Schafe und wahrscheinlich noch bei anderen Tieren eine durch den Biß von Zecken (*Dermacentor venustus*) hervorgerufene **Paralyse** vor. Das krankmachende Agens ist noch nicht entdeckt; wahrscheinlich handelt es sich um ein Toxin (HADWEN). Durch Impfung läßt sich die Krankheit nicht übertragen.

HADWEN & NUTTALL riefen durch Aufsetzen eines aus Kanada erhaltenen Exemplars von *Dermacentor venustus* auf einen Hund in Cambridge die Erscheinungen der Paralyse hervor. Die Blutuntersuchung fiel negativ aus. Fieber war nicht vorhanden. Durch Impfung ließ sich die Krankheit nicht übertragen.

Das Wesen und das Zustandekommen der Paralyse nach Zeckenbiß ist noch nicht geklärt; auch die pathologisch-anatomischen Befunde gestatten keine sicheren Schlüsse (MAC CORNACK).

Ornithodorus moubata Murray, am Zambesi und dessen Nebenflüssen (SCHEUBE), aber auch in anderen Gegenden vorkommend, verursacht durch ihren Biß heftigen Schmerz und starkes Jucken, welche nicht auf die Bißstelle beschränkt bleiben.

Ornithodorus (Argas) turicata Dugès verursacht ähnliche lokale Erscheinungen und außerdem resorptive Wirkungen (Giftwirkungen?), bestehend in Erbrechen und blutigen (?) Diarrhöen mit oder ohne Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen, manchmal profusen Schweißen (CASTELLANI, S. 216—217).

Nach zahlreichen, offenbar von *Ornithodorus talaje* (Guérin-Méneville, 1849) herrührenden Bissen sahen MARTIAL & SENEVET in Fez nicht nur lokale Wirkungen — starkes, vier Wochen anhaltendes Jucken an der Bißstelle — sondern auch resorptive Wirkungen; starke Abgeschlagenheit, 14 Tage lang anhaltende Brechneigung, starke Pulsherabsetzung und Fieber (38,7° C vom 4. bis 8. Tage).

Ixodes ricinus verursacht schwere Dermatitis, manchmal einhergehend mit Pustel- und Abszeßbildung, Ödemen, Lymphangitis und Lymphadenitis. Fiebertemperaturen scheinen nicht selten (CASTELLANI, S. 217).

Dermacentor andersoni Stiles 1905 s. *Dermacentor venustus* Banks 1908 und wahrscheinlich auch noch andere Zecken, z. B. *Dermacentor molestus* und *Dermacentor maturatns* verursachen durch ihren Biß in gewissen Gegenden des Felsengebirges (Rocky Mountains) beim Menschen das sog. „Tick fever of the Rocky Mountains", auch Black fever, Blue Disease, Rocky Mountain spotted fever, Spotted fever of Montana, Spotted fever of Idaho, Piroplasmosis hominis genannt. Es handelt sich um eine akute endemische fieberhafte Krankheit einhergehend mit Hautausschlag. Die genannten Zecken sind Überträger des Krankheitserregers, welcher entweder ein Piroplasma (WILSON, CHOWNING, ANDERSON) oder ein Trypanosoma (STILES, ASHBURN, CRAIG) ist. (CASTELLANI & CHALMERS, S. 1343; Literatur dort, S. 1349)).

Als Folge von Zeckenbissen hat HABERFELD Pseudoleukämiesymptome beobachtet; Drüsenschwellungen in den Achselhöhlen, stark verändertes Blutbild: Verminderung der neutrophilen Leukozyten, pathologische Lymphozytenformen, zunehmende Lymphozytose. Es wird angenommen, daß die Veränderungen durch giftige Substanzen hervorgerufen werden, welche beim Zeckenbiß dem menschlichen Organismus einverleibt werden.

Wichtig ist die beißende oder saugende Zecke in toto zu entfernen. Das geschieht am besten durch Beschmieren mit Fett oder durch Aufbringen eines Tropfens Öl, Terpentin, Benzin oder Petroleum. Erwärmen mit einer Kerze (Streichholz) soll die Zecke ebenfalls zum Loslassen bringen. Das Ausschneiden der Hautpartie, wo die Zecke fixiert ist, dürfte sich dann in den meisten Fällen erübrigen.

CASTELLANI hat (1912) eine Hautkrankheit von Arbeitern auf Ceylon beschrieben, die sich mit Kopra (getrockneten Kokoskernen) beschäftigten. Diese Krankheit, unter dem Namen „copra itch" bekannt, hat DITLEVSEN genauer studiert. Der Erreger ist *Thyroglyphus longior* var. CASTELLANI oder *Tyroglyphus agilis* CANESTRI.

Argas (*Amblyomma*) *americanus* de Geer, die amerikanische Waldlaus, von rotbrauner Farbe und 2—3 mm lang, findet sich in den amerikanischen Wäldern und soll ähnliche Erscheinungen wie Argas persicus verursachen (vgl. bei BREHM).

Holothyrus coccinella eine auf der Insel Mauritius einheimische Milbe (vgl. MEGNIN), soll dort unter dem Geflügel (Gänse, Enten) großen Schaden anrichten (vgl. auch DÖNITZ), indem die Milbe durch ihren Biß im Rachen dieser Tiere Erstickung verursachende Geschwülste hervorruft.

Über das Gift dieser Milben und dessen Natur ist nichts bekannt; die immerhin nicht geringfügigen und lange dauernden Erscheinungen nach ihrem Bisse machen die Anwesenheit eines wirksamen Stoffes, also eines Giftes, welches beim Biß oder Stich in die Wunde gelangt, jedoch sehr wahrscheinlich.

REYE und WESTPHALEN berichten über das Vorkommen von Milben (Tyroglyphiden) in menschlichen Fäzes und diskutieren die Frage, ob es sich hierbei um Endoparasitismus handele oder ob dieses Vorkommen nur ein zufälliges sei. Nach ersterem haben Milben im Verdauungstraktus keinerlei pathologische Bedeutung, während letzterer doch ernstere Krankheitserscheinungen beobachtet haben will. Die Beobachtungen von DICKSON, der bei zwei Menschen Milben in der Harn-



blase fand (*Tyroglyphus farinae* und *Tarsonemus* sp.-Milben) scheinen die Ansicht WESTPHALEN's zu stützen.

2. Klasse. Myriapoda, Tausendfüßer.

a) Ordnung *Chilopoda*.

Die der Ordnung der Chilopoden angehörigen Myriapoden sind mit einem Giftapparate ausgestattet, dessen sie sich zum Erlangen ihrer Beute bedienen. Die Beute wird durch Biß getötet. Spinnen und Käfer sind gegen den Biß der Myriapoden sehr empfindlich, Skorpione scheinen der Wirkung des Giftes nur schwer, die Myriapoden selbst derselben kaum zu erliegen.

Der **Giftapparat** der *Scolopendra* besteht aus einer zylindrischen, sich nach vorn verschmälernden **Giftdrüse** und ihrem Ausführungsgange, welcher an der Spitze des Kieferfußes in einer kleinen Öffnung mündet. Der ganze Giftapparat liegt innerhalb der Kieferfüße, welche umgebildete oder modifizierte Brustbeine (erstes Paar) darstellen.

Die chemische Natur des Sekretes der Giftdrüse und der wirksamen Bestandteile dieses Sekretes ist unbekannt.

Beim **Menschen** verursacht der Biß einheimischer Skolopendren nur lokale Erscheinungen. Es bildet sich meistens nur eine kleine Quaddel an der Bißstelle, doch soll im Sommer der Biß oft Entzündungen von erysipelartigem Charakter verursachen, so daß die zunächst an der Bißstelle auftretende Schwellung und Rötung sich über die ganze betroffene Extremität verbreiten kann. Allgemeine Erscheinungen treten (bei Erwachsenen?) nie auf (DUBOSQ). Kleine Kinder sollen aber nach CASTELLANI & CHALMERS (S. 218) doch schon an den Folgen von Skolopenderbiß gestorben sein. Wie es scheint, kann die Lokalisation des Bisses auf den Ausgang der Vergiftung großen Einfluß haben. Skolopenderbisse in die Mund- und Rachenschleimhaut oder in die Zunge können angeblich lebensgefährlich werden wegen Schwellung und starkem Ödem und dadurch bedingter Erstickungsgefahr.

LAVERAN & ROUBAUD wissen von einem Patienten, der mehrere Monate an Kopfschmerz und Schwindel litt, bis ein 6 mm langes Exemplar von *Geophilus carpophagus* aus der Nase entleert wurde. BLANCHARD konnte 40 Fälle von Pseudoparasitismus sammeln, in welchen die Tiere sich meistens in den Luftwegen, seltener im Darmkanal und im äußeren Gehörgang fanden. Am häufigsten handelte es sich um den Genus Geophilus, während *Lithobius forficatus* und *Choetochelyne vesuviana* seltener beobachtet wurden.

P. KRAUSE berichtet, daß er im südlichen Mazedonien zahlreiche Fälle von Skolopenderbiß bei Menschen sah, verursacht durch **Scolopendra morsitans** s. **S. cingulata** (vgl. H. MEYER). Die beobachteten Lokalerscheinungen bestanden in juckendem und brennendem Schmerz an der Bißstelle, starker Rötung und Schwellung. Von Allgemeinerscheinungen (resorptive Wirkungen?) kamen zur Beobachtung: häufig Fieber, Durchfälle und starker Schweißausbruch. Erbrechen und viele andere von früheren Autoren angegebenen Allgemeinsymptome sah KRAUSE seltener. „In allen Krankheitsfällen ließ sich jedoch niemals feststellen, ob die Allgemeinsymptome einzig und allein auf den Skolopenderbiß zurückzuführen waren. Denn die weitere Untersuchung ergab fast immer eine gleichzeitig bestehende Infektion mit dem dort häufigen Papataccifieber oder mit Paratyphus A oder mit Malaria.“

BAYLEY-DE CASTRO hatte Gelegenheit, zahlreiche Fälle von Skolopenderbiß auf den Andamanen zu beobachten. Die dortige Art soll bis 33 cm lang werden und scheint auch besonders giftig zu sein. Nach den Bissen trat stets starke Lymph-



angitis und von der Bißstelle ausgehend, meist ausgedehnte Hautnekrose ein; in anderen Fällen folgten phagedänische Ulzerationen (Abbildungen). Therapeutisch wird Inzision und Behandlung der Wunde mit Kaliumpermanganat empfohlen.

Eine in Indien einheimische Art, welche eine Länge von 2 Fuß erreichen soll, tötet angeblich durch ihren Biß auch Menschen.

Mäuse und Murmeltiere werden durch den Biß von Skolopendren gelähmt und gehen an den Wirkungen des Giftes zugrunde (Jourdain).

b) Ordnung *Chilognatha* s. *Diplopoda.*

Eine Anzahl der Ordnung der Chilognathen angehörige Myriapoden besitzen in dem Sekrete gewisser Hautdrüsen Schutzmittel gegen Feinde. Diese Sekrete enthalten flüchtige, zum Teil unangenehm riechende, manchmal auch ätzende Stoffe und werden durch Poren, sogenannte „Foramina repugnatoria", welche auf beiden Seiten des Rückens liegen, nach außen entleert.

Über die chemische Natur derartiger von Myriapoden ausgeschiedener, flüchtiger Stoffe liegen in der Literatur mehrere Angaben vor, nach welchen es sich bei *Fontaria gracilis* und *Fontaria virginica* um einen in Benzaldehyd und Blausäure spaltbaren Körper, bei *Julus terrestris* um Chinon und bei *Polyzonium rosalbum* um einen nach Campher riechenden Stoff handeln soll. *Spirostrephon lactarima* sezerniert ein milchiges, sehr übelriechendes Sekret.

Gewisse in den Tropen einheimische Geophilusarten bereiten in bestimmten, an der Bauchfläche gelegenen Drüsen ein zu einer viskösen Masse erstarrendes Sekret, welches prachtvoll phosphoresziert. Die Tiere scheinen daher bei ihren Bewegungen einen Lichtstreifen nach sich zu ziehen.

3. Klasse. Hexapoda, Insekten.

a) Ordnung Hymenoptera, Hautflügler.

Unterordnung Aculeata, Stechimmen.

Familie *Apidae*, Bienen.

Akuleaten nennt man diejenigen Hymenopteren (Hautflügler), welche mit einem Stachel (Aculeus) versehen sind und mittels dieses Stachels, Stichwunden verursachen können. Gleichzeitig mit dem Stich erfolgt auch eine Entleerung giftiger Flüssigkeit in die Wunde.

Über die anatomischen Verhältnisse des Stachelapparates, auf welche hier nicht eingegangen werden kann, finden sich ausführliche Angaben bei Sollmann, Zeitschr. f. wiss. Zool. 528 (1863), bei Kraepelin, ebenda 289 (1873), bei Bordas (1897 und 1908) u. A.

Über die chemischen Eigenschaften des Bienengiftes liegen Untersuchungen von Brandt und Ratzeburg, von Paul Bert, dessen Angaben sich auf das Gift der Holzbiene (*Xylocopa violacea*) beziehen, von Carlet, von Langer und von Flury vor.

Den Untersuchungen von Josef Langer verdanken wir eine wesentliche Förderung unserer Kenntnisse über die chemische Natur und die pharmakologischen Wirkungen des Giftes unserer Honigbiene.

Das frisch entleerte Gifttröpfchen, dessen Gewicht zwischen 0,2—0,3 mg schwankt, ist wasserklar, reagiert deutlich sauer, schmeckt bitter und besitzt einen eigenartigen, aromatischen Geruch; sein spezifisches Gewicht ist 1,1313. Beim Eintrocknen bei Zimmertemperatur hinterläßt das native Bienengift etwa 30% Trockenrückstand.

Die saure Reaktion des nativen Giftes ist wahrscheinlich durch Ameisensäure bedingt, welche aber für die Wirkungen des Giftsekretes nicht in Betracht kommt (vgl. Langer). Letzteres gilt auch für den flüchtigen Körper, welcher den fein aromatischen Geruch des Giftsekretes bedingt und beim Öffnen einer gut bevölkerten Bienenwohnung wahrgenommen wird.

Zur **Darstellung des giftigen Bestandteiles** des Sekretes sammelte Langer Stachel samt Giftblasen in Alkohol von 96%; vom Alkohol wurde abfiltriert, die Stachel bei 40° getrocknet und zu einem Pulver zerrieben, letzteres sodann mit Wasser extrahiert. Die Wirksamkeit solcher wässe-

rigen Lösungen des Bienengiftes wird durch zweistündiges Erhitzen auf 100° nicht vermindert. Der filtrierte klare, aber bräunlich gefärbte wässerige Auszug wurde durch Eintropfenlassen in Alkohol von 96% gefällt, der Niederschlag gesammelt, mit absolutem Alkohol und Äther gewaschen. Nach dem Verdunsten des Äthers hinterblieb eine grauweiße Substanz in Lamellen, welche noch Biuretreaktion zeigte. Zur weiteren Reinigung dieses Produktes wurde es in möglichst wenig reinem oder schwach essigsäurehaltigem Wasser gelöst und durch Zusatz von einigen Tropfen konzentrierten Ammoniaks die wirksame Substanz nach mehrmaligem Lösen und Fällen **in eiweißfreiem Zustande** erhalten. Die charakteristischen Wirkungen des ganzen Sekretes waren dieser aschefreien Substanz eigen. Die schwach essigsaure Lösung dieses Körpers zeigte keine der bekannten Eiweißreaktionen. Mit einer Reihe von Alkaloidreagenzien dagegen gab dieselbe Fällungen. LANGER glaubte sich daher berechtigt, die wirksame Substanz des Bienengiftes als eine organische Base anzusprechen. Die nähere chemische Charakterisierung der „Base" hat dann neuerdings FLURY in Angriff genommen.

Die Fortsetzung der LANGER'schen Untersuchungen über die chemische Natur des Bienengiftes an einem großen Mateiial von mehr als 200 000 lebenden Bienen ergab:

Die von LANGER aus dem Inhalt der Giftblasen in eiweißfreiem Zustand isolierte Veibindung ist keine einfache Base, sondern eine kompliziert zusammengesetzte, stickstoffhaltige Verbindung. Beim Abbau durch Verdauungsfermente wurde ermittelt, daß ein Teil des Giftes lipoider Natur ist. Die hydrolytische Aufspaltung mit Salzsäure führte zur Auffindung folgender Bestandteile:

1. Ein stickstoffhaltiges, ringförmig gebautes **Derivat der Indolreihe,** das in Form von **Tryptophan** isoliert werden konnte. 2. Cholin. 3. Glyzerin. 4. Phosphorsäure. 5. Palmitinsäure. 6. Eine ungesättigte höhermolekulare, nicht kristallisierende Fettsäure. 7. Eine niedere, flüchtige Fettsäure, vermutlich Buttersäure. 8. Ein **stickstofffreier Anteil,** welcher den **pharmakologisch wirksamen Bestandteil** des Bienengiftes darstellt und welcher je nach der Isolierungsmethode entweder als eine neutrale, in Wasser schwer lösliche Verbindung oder als eine in Wasser leicht lösliche Säure erhalten wird. Die neutrale Verbindung, vermutlich ein zyklisches Säureanhydrid, wirkt entzündungserregend und in öliger Lösung blasenziehend; die daraus entstehende Säure dagegen wirkt hämolytisch und weist die allgemeinen Eigenschaften dei **Saponin**substanzen **auf.**

Auf Grund dieser Eigenschaften kommt FLURY zu dem Schlusse, daß die wirksame Substanz des Bienengiftes, die im natürlichen Sekret in Form einer komplexen Verbindung mit Lezithin und einem basischen Anteil enthalten sein dürfte, einen Übergang zwischen den eiweißfreien Sapotoxinen tierischer Herkunft, wie dem Cıotalotoxin und Ophiotoxin der Schlangengifte (vgl. oben S. 888 und S. 883) und anderen verwandten Substanzen einerseits und den Giften der Kantharidingruppe andrerseits bildet.

Das Bienengift wird zerstört oder seine Wirksamkeit vermindert durch gewisse oxydierende Agenzien, insbesondere durch Kaliumpermanganat, aber auch durch Chlor und Brom und ferner (nach LANGER) durch die Einwirkung von Pepsin, Pankreatin (Vgl. dagegen oben FLURY) und Labferment.

Die **Wirkungen des Bienengiftes** charakterisieren sich als heftig schmerz- und entzündungserregend. Außerdem verursacht es an der Injektionsstelle und deren Umgebung lokale Gewebsnekrose. In der Umgebung des nekrotischen Herdes entwickeln sich Hyperämie und Ödem. Am Kaninchenauge bewirkten 0,4 mg des nativen Giftes, auf die Konjunktiva appliziert, Hyperämie, Chemosis und darauf eitrige oder kruppöse Konjunktivitis. Auf die unversehrte Haut appliziert, ist das native Bienengift sowie auch eine 2%ige Giftlösung ohne jede Wirkung. Die Schleimhäute der Nase und des Auges reagieren dagegen in genannter Weise.

Bei der intravenösen Applikation von 6 ccm einer 1,5%igen Giftlösung (auf natives Gift berechnet) an einem 4,5 kg schweren Hunde erfolgten bald klonische Zuckungen, die sich sehr rasch zu wiederholten Anfällen von allgemeinen klonischen Zuckungen mit Trismus, Nystagmus und Emprosthotonus steigerten. Der Tier ging unter Respirationsstillstand zugrunde.

Bei der Wirkung am Hunde verdient die **blutkörperchenlösende Eigenschaft des Bienengiftes** im Organismus hervorgehoben zu werden. Im mikroskopischen Blutpräparate fanden sich nur wenige intakt erhaltene Erythrozyten; das lack-

farbene Blut enthielt sehr viel gelöstes Hämoglobin und zeigte, spektroskopisch untersucht, die Anwesenheit von Methämoglobin. Die Sektionsbefunde an dem betreffenden Versuchstiere ließen in allen Organen, mit Ausnahme der Milz, starke Hyperämie und Hämorrhagien erkennen.

Letale Vergiftungen von Menschen und zwar nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen, sind in der Literatur beschrieben. Sogar der Stich einer einzigen Biene soll schwere resorptive Wirkungen und auch den Tod herbeigeführt haben.[1]) Aus letzter Zeit liegen solche Angaben vor von Cornil und von M. Phisalix.

Von hohem wissenschaftlichem Interesse und von praktischer Bedeutung ist die den Imkern schon lange bekannte und von Langer genauer studierte Möglichkeit der **Gewöhnung an das Bienengift.** Diese kommt aber nicht bei allen Menschen und vor allem nicht immer in gleichem Maße zustande; es sind sogar Fälle bekannt, in welchen die lokalen (und resorptiven?) Wirkungen bei jedem neuen Bienenstich in gesteigerter Intensität eintraten (Fitzsimmons).

Die Immunität gegen das Bienengift scheint niemals eine absolute zu werden. Die Möglichkeit der Immunisierung gegen das in minimalen Mengen wirksame Bienengift ist von wissenschaftlicher Bedeutung, weil es sich hier um eine wenigstens bis zu einem gewissen Grade chemisch charakterisierte Substanz handelt, die jedenfalls kein Eiweißkörper, kein sogenanntes „Toxalbumin" ist. Sollte es gelingen, ein gegen die Wirkungen des Bienengiftes aktives „Antiserum" zu gewinnen, so wäre damit ein weiteres Beispiel und der erneute Beweis dafür erbracht, daß auch gegen chemisch definierbare Körper eine sogenannte „Antitoxinbildung" möglich ist.

Der von den Bienen bereitete **Honig** besitzt zuweilen **giftige Eigenschaften,** welche zu gefährlicher Erkrankung, manchmal sogar zu Todesfällen Veranlassung geben können. Das Vorkommen giftigen Honigs kann keinem Zweifel unterliegen.

W. J. Hamilton hat die Erzählung Xenophon's von der Giftwirkung des Honigs zu Trapezunt durch Untersuchungen an Ort und Stelle bestätigt. Barton teilte 1790 viele Fälle von Vergiftungen durch Honig in Pennsylvanien und Florida mit. In Brasilien ist die **Vespa Lecheguana** wegen ihres giftigen Honigs berüchtigt. In Altdorf in der Schweiz starben (1817) zwei Hirten durch den Genuß des Honigs von **Bombus terestris.**

Nach Auben sind in Neuseeland, hauptsächlich unter den Maoris, Vergiftungsfälle durch wilden Honig nicht selten. Bei schweren Fällen tritt der Tod angeblich schon innerhalb 24 Stunden ein.

Der Grund für die Giftigkeit liegt in dem Umstande, daß die Bienen aus den Blüten gewisser Pflanzen giftige Pflanzenstoffe aufnehmen.

Von Giftpflanzen, deren Giftstoffe durch die Bienen in den Honig übergehen können, sind besonders solche aus den Familien der *Apocyneae*, *Ericaceae*, *Ranunculaceae* zu nennen.

Sajo meint, daß der Bienenhonig durch Beimengung von sogenanntem **Bienenbrot** unter Umständen giftig werden könnte. Letzteres soll von den Bienen gesammelter Blütenstaub sein, den sie in gewissen Zellenlagen der Waben, manchmal aber auch mit Honig zusammen in ein und derselben Zelle unterbringen und als Eiweißquelle(?) benutzen, insbesondere wohl für die Brut. Wird das Bienenbrot nicht sorgfältig vom Honig getrennt — durch Wegschneiden oder Zentrifugieren (Ausschleudern) des Honigs —, so gelangt es in den Honig und kann diesem giftige Eigenschaften verleihen, sei es, daß der Blütenstaub von vornherein selbst giftig war oder daß er Zersetzungen erleidet und dann Fäulnisprodukte und Fäulniserreger, vielleicht auch Bakterien und andere pathogene Mikroorganismen enthält. Sajo denkt auch an die Möglichkeit, daß die Bienen das Bienenbrot durch Ameisensäure aus ihrem Giftsekret (vgl. oben S. 940) konservieren, daß dabei dann aber auch Bienengift hinein-

[1]) E. St. Faust, Tierische Gifte. Handbuch der experimentellen Pharmakologie (Heffter). Bd. 2. (1924).



gelangt und dieses somit auch in den Honig übergehen kann. Hierzu sei bemerkt, daß wir über Wirkungen per os einverleibten Bienengiftes nicht hinreichend informiert sind um Stellung zu dieser Meinung SAJO's nehmen zu können!

Bei derartigen Vergiftungen dürfte es zunächst indiziert sein, die Entfernung des noch im Magen restierenden giftigen Honigs aus dem Organismus durch Erbrechen zu bewirken.

Schließlich sei hier noch darauf hingewiesen, daß man auch an die **therapeutische Verwendung des Bienengiftes** gedacht und angeblich bereits gute Erfolge damit erzielt hat. Bienenstiche sollten nach KEITER beim Rheumatismus nützlich sein und sogar die Krankheit heilen, und zwar auch die Herzkomplikationen beim chronischen Gelenkrheumatismus. Auch LANGER berichtet über gewisse Erfolge in drei Fällen bei Kindern. Ob es sich dabei in der Tat nur um Wirkungen des Bienengiftes oder auch um Wirkungen von artfremdem Eiweiß handelt, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Familie **Formicidae, Ameisen.**

Die nach dem Bisse einheimischer Ameisen auftretenden lokalen Erscheinungen sind sehr unbedeutende. An der Bißstelle pflegt sich nur geringfügige Entzündung und Quaddelbildung zu entwickeln.

Die durch gewisse tropische Ameisen verursachten Verletzungen sind dagegen ernsterer Natur und können Allgemeinerscheinungen; Ohnmacht, Schüttelfrost und vorübergehende Lähmungen verursachen (HUSEMANN).

Manche Arten von Ameisen (**Myrmica, Ponera**) haben einen dem Giftapparat der Bienen analogen Stechapparat. d. h. sie besitzen einen mit einer **Giftdrüse** verbundenen **Giftstachel.** Bei anderen Arten liegt die Giftdrüse in der Nähe des Afters; diese spritzen das Sekret der Giftdrüsen in die durch ihren Biß verursachte Wunde, indem sie den Hinterleib nach vorn und oben biegen.

Die morphologischen Verhältnisse des Giftapparates der Ameisen hat FOREL eingehend untersucht und beschrieben.

Die chemische Natur des in dem Giftsekret der Ameisen enthaltenen wirksamen Körpers ist nicht mit Sicherheit festgestellt. Man nahm an, daß die in dem Sekret in großer Menge vorhandene Ameisensäure das giftige Prinzip sei, wie das auch bei dem Gifte der Honigbiene früher geschah. Die schwache, lokal reizende Wirkung des Giftes unserer einheimischen Ameisen könnte allenfalls durch die lokale, ätzende Wirkung der Ameisensäure bedingt sein; für die schwereren, durch gewisse exotische Arten verursachten Vergiftungserscheinungen kann die Ameisensäure jedoch kaum verantwortlich gemacht werden. Dafür spricht auch die Angabe STANLEY's, derzufolge gewisse afrikanische Völkerschaften sich des Giftes bestimmter roter Ameisen als **Pfeilgift** bedienen (s. bei RHO, Bd. II S. 741 dieses Handbuchs). Durch solche Pfeile verursachte Verwundungen sollen rasch den Tod herbeiführen. Auch in anderen Erdteilen sollen Ameisen als Bestandteile von Pfeilgiften verwendet werden (LEWIN).[1]) Es handelt sich wahrscheinlich um die Wirkungen einer noch unbekannten Substanz, welche vielleicht nach Art des in den Brennhaaren der ostindischen Juckbohne (*Negretia pruriens*) oder in der Brennessel (*Urtica dioica*) enthaltenen Stoffes wirkt. Vgl. arch Primelgifte (ROST).

R. STUMPER hat zahlreiche Ameisenarten auf ihren Gehalt an Ameisensäure geprüft. Er fand, daß letztere bei den Camponotinae regelmäßig vorkommt. In 100 g dieser Ameisen fand STUMPER 2,30 g (*Lasius fuliginosus*) bis 18,00 g (*Formica rufa*) Ameisensäure. Der Prozentgehalt des frischen Giftsekretes an Ameisensäure schwankte bei *Formica rufa* zwischen 21,35 und 72,80 %. Bei den *Myrmicinae* und den *Dolicho-*

[1]) L. LEWIN, Die Pfeilgifte, S. 167, 276, 410, 416, 460, 484. Verlag J. A. Barth, Leipzig 1923.



derinae konnte dagegen diese Säure überhaupt nicht oder nur in Spuren, d. h. in toxikologisch sicher belanglosen Mengen nachgewiesen werden. Hinsichtlich des wirksamen, resorptive Wirkungen bedingenden Bestandteiles des Giftsekretes der stechenden tropischen Ameisenarten (vgl. oben) geht Stumper mit dem Referenten darin einig, daß Ameisensäure hier nicht der maßgebende, wirksame Bestandteil sein kann.

Nach Tschirch ist das Gift der Ameise ein „enzymartiges Toxin" und die Ameisensäure nur das Aktivierungsmittel und der Schutzstoff für das Toxin, das in alkalischer Lösung unwirksam wird.

Gewisse tropische Ameisenarten sollen nach Bates und nach Balfour auch als Bazillenüberträger (B. typhosus, B. dysenteriae, Micrococcus melitensis) in Betracht kommen.

b) Ordnung **Lepidoptera, Schuppenflügler, Schmetterlinge.**

Die Raupen mancher Schmetterlinge sind nach den Angaben mehrerer Autoren unzweifelhaft Gifttiere.

Hierher gehören die Raupen von:
Cnethocampa processionea Lin., **Eichen-Prozessionsspinner,**
Cnethocampa pinivora Tr., **Kiefer-Prozessionsspinner,** und
Cnethocampa pityocampa Fabr., **Pinien-Prozessionsspinner.**

Nach Knight gehören hierher auch die Raupen von **Ilusia Gamma, Orgia Antiqua** und **Porthesia Auriflua.**

Ähnlichen morphologischen und toxikologischen Verhältnissen begegnet man auch bei der in Texas vorkommenden Raupe von **Megalopyge opercularis** (Foot), sowie bei einer in französisch Guiana (Cayenne) einheimischen Hylesiaart (Leger & Mouzels) Auch da Matta hat in Südamerika in ähnlicher Weise verursachte Dermatosen gesehen. Mills beobachtete im Orient papuläre Dermatitis, verursacht durch **Euproctis flava** Bremer, welche in manchen Fällen einherging mit Nausea, Erbrechen und Diarrhoe.

Die durch die **Prozessionsraupen** hervorgerufenen Krankheitserscheinungen sind seit den Untersuchungen von Réaumur (1756), welcher diese Tiere und ihre Lebensgewohnheiten zuerst genauer beschrieb, gut bekannt. Sie bestehen nach den übereinstimmenden Angaben von Réaumur, Brockhausen, Morren, Fabre, Laudon und anderer Autoren in mehr oder weniger heftiger Entzündung und Schwellung, insbesondere der Schleimhäute der Konjunktiva, des Kehlkopfes und des Rachens; doch kann auch die äußere Haut durch das Eindringen der Haare in einen Zustand entzündlicher Reizung (Urticaria) versetzt werden. Auch über resorptive Wirkungen wird berichtet (Schmitz, Mills).

Die Frage nach den Ursachen der geschilderten Wirkungen der Haare dieser Raupen scheint durch die Untersuchungen von Fabre entschieden. Nach diesem Autor verursachen die mit Äther sorgfältig extrahierten Haare, die bei dieser Behandlung die Widerhaken nicht verloren, nach der Applikation auf die menschliche Haut keinerlei Erscheinungen, während der nach dem Verdunsten des Äthers zurückbleibende Stoff auf der Haut Schwellung und Bläschenbildung verursachte. Die gleiche Wirkung auf die intakte Haut zeigte auch das Blut dieser Raupen und in weit höherem Grade die Rückstände von Ätherauszügen der **Exkremente** dieser Tiere.

Fabre dehnte seine Untersuchungen auch auf eine Reihe anderer Lepidopteren aus und fand in dem Harn aller darauf untersuchter Schmetterlinge einen Stoff, welcher auf der Haut heftige Entzündung verursachte. Demnach ist das Vorkommen

eines lokal reizenden und Entzündung erregenden, nach Art des Kantharidins wirkenden Stoffes nicht auf die Prozessionsraupen allein beschränkt, sondern auch bei anderen Lepidopteren erwiesen. Derartig wirkende Stoffwechselprodukte finden sich auch bei anderen Insekten als den darauf untersuchten Lepidopteren und Koleopteren. FABRE hat bei einigen Hymenopteren und Orthopteren ebenfalls einen blasenziehenden und sogar Geschwürsbildung verursachenden Stoff nachweisen können.

Es fragt sich aber, warum von den behaarten Raupen speziell die Prozessionsraupen die geschilderten Krankheitserscheinungen verursachen. FABRE findet die Erklärung für diese Frage in der Lebensweise dieser Tiere, welche sich tagsüber dicht gedrängt in ihren mit Exkrementen stark verunreinigten Nestern aufhalten. Die Exkremente haften an den Haaren der Raupen fest und werden dann mit diesen im Freien zerstäubt, so daß auch ohne direkte Berührung der Tiere der entzündungserregende Stoff auf die äußere Haut und die Schleimhäute gelangt und dort seine Wirkungen entfaltet.

Die Schlußfolgerungen FABRE's werden von anderen Autoren (H. NITZSCHE, A. LÜBBERT) angezweifelt (vgl. hierzu TASCHENBERG).

Nach BEILLE wird das Gift von besonderen Hautdrüsen gebildet, welche in Verbindung stehen mit besonderen, eigenartig disponierten und gebauten Haaren.

Für das Vorkommen von lokal reizend wirkenden Stoffen auch bei anderen als den von FABRE untersuchten Lepidopteren sprechen ferner gewisse, bei den in Seidenfabriken beschäftigten Arbeiterinnen gemachten Erfahrungen. An den Händen der Arbeiterinnen, welche mit dem Abspinnen der in heißem Wasser aufgeweichten Kokons beschäftigt sind, bilden sich häufig Bläschen und Pusteln, wobei es zur Eiterung kommen kann und die Hände stark schmerzen [POTTON, MELCHIORI]. Vielleicht handelt es sich hier um die Wirkungen eines im Kokon vorhandenen und aus dem Organismus des Seidenspinners (*Bombyx mori*) oder dessen Raupe stammenden cantharidinartig wirkenden Stoffwechselproduktes.

Zu den aktiv giftigen Lepidopteren sind die Larven der Gattung *Cerura* Schr. s. *Harpyia* Ochs (Gabelschwanz) zu zählen, welche sich (Juni bis August) an Weiden, Pappeln und Linden finden und bei der Berührung aus einer Querspalte des ersten Ringes unter dem Kopfe (Prothorax) eine stark saure, ätzende Flüssigkeit hervorspritzen. Von MELDOLA auf Veranlassung von POULTON. ausgeführte Analysen des Sekretes (*Dicranura*) ergeben einen Gehalt desselben von 33—40% wasserfreier Ameisensäure.

c) Ordnung **Coleoptera, Käfer.**

Zahlreiche Käferarten besitzen eigenartige Vorrichtungen zur Bereitung und Absonderung von defensiv zu verwendenden Stoffwechselprodukten. Es kann sich dabei um **Sekrete bestimmter Drüsen** handeln oder aber um Giftstoffe, die im ganzen Organismus der Käfer verbreitet sind. Im ersteren Falle sind es meistens Anal-, Speichel- oder Tegumentdrüsen, die ein spezifisches Sekret von höchst unangenehmem Geruche oder auch von ätzender Wirkung liefern. Im zweiten Falle ist das **Gift im Blute** enthalten.

Das Blut kann an bestimmten Stellen des Körpers, meistens an den Gelenken, an die Oberfläche treten und wirkt dann infolge seines Gehaltes an gewissen Stoffen als Abwehr- oder Verteidigungsmittel.

VIREY beobachtete zuerst, daß der Maiwurm (*Meloe majalis*) beim Anfassen eine gelbe Flüssigkeit aus den Beingelenken austreten läßt, welche einen „scharfen" Stoff enthält. Dieser Autor machte auch darauf aufmerksam, daß gerade diese Käferart, ebenso wie die Kanthariden, bei denen eine ähnliche Erscheinung bekannt ist, zu medizinischen Zwecken als entzündungserregendes und blasenziehendes Mittel verwendet wird.

LEYDIG wies dann (1859) an bestimmten Arten von *Coccinella*, *Timarcha* und *Meloe* nach,



daß die aus den Gelenkspalten austretende Flüssigkeit dieselben morphologischen Elemente enthält wie das Blut der genannten Käfer und Cuénot konnte sich davon überzeugen, daß dieser wahrscheinlich reflektorische Blutaustritt, von ihm als „Saignée reflexe" bezeichnet, bei den verschiedensten *Chrysomeliden*, *Coccinelliden* und *Vesikantien* sowie auch bei gewissen Orthopteren (*Eugaster* und *Ephippiger*) zu beobachten ist. Auch bei einzelnen Karabiden ist dieser Vorgang beobachtet worden. Die Art und Weise, wie das Blut aus dem Körper austritt, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt.

Ist man auch über den Mechanismus des Blutaustrittes noch nicht im klaren, so darf man doch wohl kaum daran zweifeln, daß das auf die eine oder die andere Weise an die Körperoberfläche gelangte Blut eine Schutzwirkung gegenüber den Feinden dieser Tiere entfaltet. Die Ergebnisse und Beobachtungen der diese Tatsachen begründenden Tierversuche von Cuénot und von Beauregard lassen kaum eine andere Deutung zu.

Die chemische Natur der im Blute der genannten Insekten vorkommenden scharfen, entzündungserregenden Stoffe ist mit Ausnahme des im Blute von *Lytta vesicatoria* L. sich findenden Kantharidins völlig unbekannt. Über das Kantharidin sind wir aber chemisch und pharmakologisch genau unterrichtet.

Das **Kantharidin** $C_{10}H_{12}O_4$, Schmelzpunkt 218°, wird aus verschiedenen, der Familie der Pflasterkäfer, *Vesicantia*, angehörenden Lytta-, Mylabris- und Meloearten gewonnen. Von diesen ist *Lytta vesicatoria*, Spanische Fliege, die bekannteste Art; in getrocknetem Zustande stellt dieser Käfer das offizinelle Präparat „Cantharides" der deutschen Pharmakopöe dar, welches bis in die neueste Zeit als Diuretikum gegen Wassersucht, bei Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, gegen Gicht, bei Bronchitis und vielen anderen Krankheiten innerlich angewendet wurde (Steidel). Als Ausläufer der Liebreich'schen Cantharidintherapie der Tuberkulose muß wohl die neuerdings vorgeschlagene Behandlung dieser Krankheit mit einer Kantharidin-Gold-Verbindung (Aurocantan = Kantharidyläthylendiamin-auro zyanid) betrachtet werden (vgl. unten S. 947).

Die **Wirkungen des Kantharidins** bei äußerlicher Anwendung charakterisieren sich durch äußerst heftige Entzündung an der Applikationsstelle. Schon in Mengen von weniger als **0,1 mg** in Öl gelöst auf die menschliche **Haut** gebracht, bewirkt es nach einigen Stunden Blasenbildung. Infolge seiner Nichtflüchtigkeit durchdringt das in einem die Hautschmiere lösenden Vehikel **auf** die Haut gebrachte Kantharidin nur langsam die Epidermis und erzeugt an der **Kutis**, zunächst aber nicht in den tieferen Schichten, eine **exsudative Entzündung**, welche zur Bildung von Blasen führt. In ähnlicher Weise wirkt das Kantharidin **nach der Resorption**, auch in Form seiner Alkalisalze, auf die verschiedensten drüsigen Organe, seröse Höhlen und Schleimhäute, wo es zur Ausscheidung kommt und verursacht da eine entzündliche Reizung. Die Hauptmenge des resorbierten Kantharidins wird durch die **Nieren** ausgeschieden und deshalb kommt es leicht nach Anwendung von Kantharidinpflastern zu **Nierenreizung** mit Eiweißausscheidung im Harn und später zur ausgebildeten **Nephritis**.

Demme berichtet über einen derartigen Fall nach Auflegen eines großen Blasenpflasters bei einem fünfjährigen Knaben. Die Erscheinungen bestanden in heftigem Erbrechen, schleimig-blutigen Stühlen, Schmerzen in der Nierengegend, heftigem Brennen in der Urethra, Dysurie, spärlichem blutigen Harne. Nach wochenlang andauernder Zystitis erfolgte Genesung.

Außer den oben beschriebenen Wirkungen des Kantharidins auf die genannten Organe wirkt dasselbe nach seiner Resorption aber auch direkt auf das **Zentralnervensystem.** Katzen und Hunde erbrechen heftig nach subkutaner Injektion von wenigen mg eines Alkalisalzes des Kantharidins, die Respiration wird stark

beschleunigt, dann tritt Dyspnoe und durch **Respirationsstillstand** der Tod ein, welchem heftige Konvulsionen vorausgehen können.

Vergiftungen mit Kanthariden sind keineswegs selten. In der Statistique criminelle von Brunet sind für Frankreich allein für das Jahr 1847 und einige Jahre vorher 20 Giftmorde oder Giftmordversuche mit Kanthariden aufgezählt. In einem Falle wurden während eines Monates bald kleinere, bald größere Mengen von Kanthariden in Pulverform den Speisen oder Getränken zugesetzt; in einem anderen Falle, der bekannten „Affaire Poirier", war Kantharidenpflaster der Suppe beigemischt worden.

Auch **Selbstmorde** durch innerlichen Gebrauch des Kantharidenpulvers und des Pflasters sind bekannt. Der Mißbrauch von Kanthariden zur Herbeiführung von Abortus hat ebenfalls zur Vergiftung mit tödlichem Ausgane geführt (Lewin).

Technische Vergiftungen. Bei der Herstellung der verschiedenen pharmazeutischen Kantharidenpräparate kann es leicht zu mehr oder weniger schweren Vergiftungen kommen infolge des Einatmens des beim Zerreiben und Pulvern der Kanthariden auftretenden Staubes.

Medizinale Vergiftungen durch Kanthariden waren früher häufig; hauptsächlich verursacht durch perkutane Resorption von Kantharidin aus Kantharidenpflastern.

Die **tödliche Dosis für den Menschen** ist nicht mit Sicherheit festgestellt. Die Autoren nehmen dieselbe allgemein zu etwa **0,03 g** an. Nach den bei der Liebreichschen Tuberkulosebehandlung mit dem Kaliumsalz des Kantharidins gewonnenen Erfahrungen rufen bereits 0,2 mg häufig Albuminurie hervor. Die Neueinführung von Kantharidinpräparaten (Aurocantan) in die Tuberkulosetherapie (vgl. oben S. 946) wird vielleicht weitere Erfahrungen in dieser Richtung sammeln lassen.

Eine Gewöhnung an das Kantharidin tritt auch bei längere Zeit fortgesetzter Einverleibung nicht ein, wahrscheinlich infolge der Unzerstörbarkeit dieses Stoffes im Organismus, wie dies auch bei der Oxalsäure (Faust) und beim Kodein (Bouma) aus dem genannten Grunde nachgewiesen ist.

Der **Nachweis** einer stattgehabten Vergiftung mit Kanthariden oder Kantharidin für forensische Zwecke gelingt leicht; im ersteren Falle durch die Auffindung der glänzenden, grünlich schillernden Teilchen der Flügeldecken im Erbrochenen, sowie im Magen- und Darminhalt. Diese werden nur sehr langsam, wenn überhaupt verändert und können noch lange Zeit nach dem Tode nachgewiesen werden. Der Darm wird zweckmäßig aufgeblasen, getrocknet und dann mit der Lupe untersucht, falls die Untersuchung des Darminhaltes nicht schon die Anwesenheit der charakteristischen, kaum zu verkennenden Körperteile von Kanthariden ergab.

Über den **chemischen Nachweis des Kantharidins** und die Isolierung des letzteren aus dem Inhalte des Magendarmkanals finden sich ausführliche Angaben in der einschlägigen Literatur. Auch aus dem Harn kann das Kantharidin in manchen Fällen isoliert werden, wenn große Mengen einverleibt wurden.

Melolontha vulgaris Fab., der Maikäfer, enthält vielleicht Kantharidin oder einen ähnlich wirkenden Körper, vielleicht auch einen „Melolanthin" genannten Eiweißkörper.

Cetonia aurata L., der Rosenkäfer, enthält wahrscheinlich auch Kantharidin und wird angeblich wie die Kanthariden in Abessinien gegen Hundswut therapeutisch verwendet.

Rodhain & Houssiau berichten aus Léopoldville über epidemisch auftretende vesikulöse Dermatitis, verursacht durch das hautreizende Sekret eines kleinen der Familie der *Staphylinidae* angehörigen Käfers. Nach Bondroit handelt es sich um eine 7—8 mm lang werdende Art der Gattung Poederus. Roubaud meint, es handle sich vielleicht um Kantharidenarten, von welchen man im westlichen französischen Afrika weiß, daß sie schon durch kurzdauernden Kontakt mehr oder weniger

starke Blasenbildung auf der Haut verursachen. Er nennt *Cantharis (Epicauta) flavicornis* Duj., *Cantharis vestita* Dufour und *Cantharis melanocephala*.

Die von den Eingeborenen Javas aus Borneo importierte und **„Legen"** oder auch „Dendang" genannte Masse, angeblich ein Pfeilgift der Dajaks soll das **Exkret** einer Kantharide, **Epicauta ruficeps,** sein. Man hat darin Strychnin, nicht aber Brucin (LEWIN) und ebensowenig Kantharidin nachweisen können. Strychnin soll auch in den Käfern selbst nachweisbar sein (WEFERS BETTINK, GRONEMANN u. a.), wobei an dessen Aufnahme mit der Nahrung (Strychnosarten?) zu denken wäre. LEWIN fand in seinem Käfermaterial kein Strychnin.

Gift der Larven von *Diamphidia simplex*, Pfeilgift der Kalahari.

In seinem Reisewerk über Deutsch-Südwestafrika berichtet F. SCHINZ über die Verwendung einer Käferlarve als **Pfeilgift** seitens der Buschmänner. Mit dem von SCHINZ ihm überlassenen Material, bestehend aus einer Anzahl Kokons (Puppen) und mehreren isolierten eingetrockneten Larven von *Diamphidia simplex* sowie einigen, zur vollen Entwicklung gelangten Käfern, stellte R. BÖHM zunächst fest, daß die Kokonschalen, die die Larven einhüllenden Häutchen und auch die zur vollen Entwicklung gekommenen Käfer ungiftig sind. In der trockenen Larve behält das Gift jahrelang seine Wirksamkeit.

Zur Darstellung von Lösungen des Giftes mazerierte BÖHM die unzerkleinerten Larven in destilliertem Wasser, wobei eine durch Papier leicht filtrierbare klare Flüssigkeit von hellgelber Farbe resultiert, welche das in Wasser leicht lösliche Gift in reichlicher Menge enthält.

Die Intensität der Giftwirkung stellte BÖHM in der Weise annähernd fest, daß er den Trockenrückstand einer Mazeration einer bestimmten Anzahl von Larven in der gleichen Anzahl Kubikzentimeter Wasser bestimmte. Durch zweimalige Extraktion mit Wasser wurden aus den Larven in zwei Versuchen 29 und 20% des Larvengewichtes gelöst. Durch Salzlösungen ließ sich nicht mehr Gift extrahieren als durch Wasser. Die Menge des in einer einzelnen Larve enthaltenen Giftes variierte von Fall zu Fall, vielleicht infolge der Zersetzlichkeit des Giftes. Eine genaue Dosierung des Giftes war unter diesen Umständen nicht ausführbar. 0,5—1,0 ccm einer nach obigem Verfahren (1 ccm Wasser auf eine Larve) hergestellten ersten Mazeration wirkte bei Kaninchen ausnahmslos tödlich. Die kleinste Menge, welche bei Kaninchen den Tod herbeiführte, war 0,25 ccm, entsprechend etwa 0,0015—0,0028 g Trockenrückstand.

Die Mazerationsflüssigkeit reagierte stets deutlich sauer; beim Erwärmen trübte sich die Lösung und schied beim Kochen flockige Gerinnsel ab. Alkoholzusatz bewirkte eine flockige Fällung. Die Lösung gab alle die bekannten Reaktionen auf Eiweiß; ihre Wirksamkeit wurde durch Kochen aufgehoben. Der Giftstoff ist durch Ammoniumsulfat aussalzbar und dialysiert nicht. Diesem chemischen Verhalten gemäß mußte der Giftstoff der Larven von Diamphidia locusta vorläufig der Gruppe der „Toxalbumine" eingereiht werden. Später ist es aber W. HEUBNER unter Anwendung der Metaphosphorsäure als eiweißfällendes Reagens gelungen, aus dem Pfeilgift der Kalachari die wirksame Substanz in **eiweißfreiem** und **wirksamem Zustande** zu erhalten. Dieser Befund verdient ein ganz besonderes Interesse, weil später HAENDEL und GILDEMEISTER über Immunisierung von Kaninchen und Gewinnung eines Anti- oder Immunserums gegen dieses Gift berichteten. Ein weiteres Beispiel für die Möglichkeit der „Antotixin"-Bildung gegen abiurete Gifte! (vgl. oben S. 886 u. 896 über Gewöhnung an Schlangengift und S. 942 über Gewöhnung an Bienengift.)

Die **Wirkungen des Giftes** der Larven von *Diamphidia simplex* hat zuerst F. STARCKE eingehend studiert. Nach subkutaner Einverleibung dieses Giftes zeigten Kaninchen, Hunde und Katzen niemals stürmische Vergiftungserscheinungen. Als erste Symptome der Wirkung treten Abnahme der Munterkeit, verminderte Freßluft, später Entleerung von blutig und ikterisch gefärbtem Harn ein. Bei Katzen können schon nach einer bis zweieinhalb Stunden paretische

Erscheinungen in den hinteren Extremitäten sich einstellen. Im Harn finden sich reichliche Mengen von Eiweiß und Hämoglobin, rotes, flockiges Sediment, aber keine unveränderten Erythrozyten; Leukozyten und Epithelialzylinder fehlten im Harn. Blutige Darmentleerungen kamen bei Hunden und Katzen nicht vor, bei Kaninchen wurden die Fäzes bei längerer Versuchsdauer weich und breiig. Der Tod erfolgt schließlich unter fortschreitender allgemeiner Lähmung, nachdem, insbesondere bei Katzen und Hunden, sich als charakteristisches Symptom im Laufe einiger Stunden eine zur vollkommenen Reaktionsunfähigkeit führende Abnahme der Sensibilität entwickelt hat. Von der Injektionsstelle ausgehend wurden die anliegenden Gewebspartien in weiter Ausdehnung verändert; diese Veränderungen charakterisieren sich je nach der Dauer und Intensität der Wirkung als diffuse, blutig-ödematöse Infiltration oder als eitrige Entzündung. Auch wenn der Einstich sorgfältig nur unter die Haut geführt wurde, pflanzten sich wiederholt die Veränderungen, in die Tiefe gehend, durch die Muskeln und Faszien bis in die Brust- oder Bauchhöhle fort.

Wie die Hämoglobinurie während des Lebens zu den charakteristischen Symptomen der Vergiftung mit dem Larvengifte gehört, so zeigen auch von den inneren Organen die **Nieren** regelmäßig bei der Sekretion die auffallendsten pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche als Folge der durch das Gift bedingten Hämoglobinurie aufzufassen sind. Das Larvengift verändert den Blutfarbstoff nicht; es bewirkt nur dessen Austritt aus dem Blutkörperchen in das Plasma; die Hämolyse erfolgt sowohl intra vitam als auch extra corpus im Reagenzglase.

Versuche, welche Starcke mit dem Larvengifte an der Konjunktiva und am Ohre von Kaninchen ausführte, ergaben, daß dasselbe in typischer Form den Symptomenkomplex der Entzündung hervorruft. Die weite Verbreitung der entzündlichen Wirkung spricht dafür, daß das Gift mit dem Lymphstrom sich auf größere Entfernungen unverändert verbreiten kann. Hierdurch unterscheidet es sich wesentlich von anderen Entzündung erregenden Stoffen, deren Wirkung eine weit mehr lokalisierte oder zirkumskripte ist.

Die charakteristischen Wirkungen des Giftes der Larven von *Diamphidia locusta* sind also Lösung des Hämoglobins und Erregung von Entzündung. Die Symptome der Vergiftung während des Lebens und die Sektionsbefunde sind ungezwungen auf diese beiden Wirkungen zurückzuführen. Die in manchen Fällen beobachteten Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems sind nach Heubner von der Blutveränderung unabhängig; eine Wirkung des Giftes auf Nervenzellen ist nicht ausgeschlossen.

Die Einverleibung des Giftes per os blieb bei einigen an Vögeln angestellten Versuchen ohne schädliche Folgen für diese Tiere. Bei intravenöser Applikation traten bei Hunden die Vergiftungserscheinungen nicht früher als bei subkutaner Einverleibung ein.

Blepharida evanida (Familie *Chrysomelidae*) wird nach Lewin von den Kung-Buschmännern in der nordwestlichen Kalahari ebenfalls als **Pfeilgift** verwendet. Im Tierversuch zeigten wässerige Auszüge der Larven ähnliche Wirkungen wie das Gift von Diamphidia locusta. Der Käfer ist ebenfalls giftig. Lewin hält die wirksame Substanz für ein giftiges Eiweiß.

d) Ordnung **Orthoptera, Geradflügler, Schrecken.**

Die der Familie **Blattidae,** Schaben, angehörige Gattung *Periplaneta,* insbesondere Periplaneta orientalis Burm. s. *Blatta orientalis* L., die gemeine Küchenschabe, Brot-

schabe, Kakerlak, Tarakane, beansprucht ein gewisses pharmakologisches Interesse wegen ihrer auch heute noch in manchen Ländern (Österreich, Rußland) üblichen Verwendung als Diureticum bei Hydrops.

Nach Steinbrück wurde die *Blatta orientalis* zuerst in Rußland vom Volke als Arzneimittel verwendet. Bogomolow isolierte aus diesen Insekten den angeblich wirksamen Stoff in Form eines kristallinischen Körpers, den er „Antihydropin" nannte und sah in einer Anzahl Fälle von Hydrops, Nephritis und Urämie günstige Erfolge nach der Behandlung mit dem von ihm dargestellten Stoffe, während Budde, Paul, Wyschinski u. a. weniger günstige Erfahrungen mit dem Mittel machten. Zur Verwendung kommt in den oben genannten Ländern gewöhnlich ein aus den getrockneten Tieren hergestelltes braunes, eigenartig riechendes Pulver, nach dessen Einverleibung in der Regel die Harnmenge vermehrt wird (vgl. die bei Steinbrück wiedergegebenen Fälle). Vielleicht ist dabei eine Reizung der Nierenepithelien durch einen „scharfen", kantharidinähnlichen (?) Stoff im Spiele, deren Folgen sich in gesteigerter Sekretionstätigkeit der Nieren äußern.

In den Exkrementen (Kotstalaktiten) von **Eutermes monoceros**, einer auf Ceylon einheimischen Termitenart konnte Schuebel keinen kantharidinähnlichen Stoff nachweisen. Diese Tiere scheiden aus ihrer hornförmig ausgebildeten Nase (daher der Name „Monoceros") bei Annäherung von Feinden oder auf sonstige psychische oder mechanische Reize ein Sekret ab, welches wahrscheinlich als Waffe oder Abwehrmittel dient (Escherich).

e) Ordnung **Diptera, Zweiflügler, Fliegen.**

1. Unterordnung: *Nematocera*, Mücken, Familie *Culicidae*, Stechmücken.

Die **Stechmücken** (Schnaken, Gelsen, gnats, mosquitos, moustiques, zanzari) zeichnen sich aus durch einen den verhältnismäßig kleinen Kopf um ein Mehrfaches an Länge übertreffenden Stech- und Saugrüssel, mit welchem sie bei der Blutentnahme vom Menschen und von Tieren kleine und wenig schmerzhafte Verwundungen der Haut verursachen. Die verletzte Hautstelle wird bald durch mehr oder weniger heftiges Jucken und oft durch Bildung einer Quaddel kenntlich. Die genannten lokalen Erscheinungen lassen darauf schließen, daß bei dem Stich oder Biß ein lokal reizend wirkender Stoff in die Wunde gelangt, über dessen Natur nichts bekannt ist.

Die biologisch hoch interessanten und für die Aufklärung der Ätiologie gewisser Infektionskrankheiten hochwichtigen Forschungen der Neuzeit (Neumann & Mayer) haben aber ergeben, daß durch den Stich bestimmter Stechmücken eine Übertragung von Krankheitserregern (Protozoen) in das Blut des verletzten Individuums erfolgen kann. So wird z. B. beim Menschen das Wechselfieber, die **Malaria,** durch die Übertragung von Plasmodien durch **Anopheles** (Gabelmücke) verursacht und die **afrikanische Schlafkrankheit** Nagana,, **Trypanosomiasis des Menschen** durch verschiedene Arten der Tsetsefliegen, **Glossinae Wiedemann,** hervorgerufen, welche auch in gleicher Weise durch Infektion oft ganze Rinderherden vernichten. **Stegomyia calopus Blanchard s. St. fasciata s. Aedes calopus** ist der Überträger des gelben Fiebers. **Phlebotomus papatasii Scopoli** ist der Überträger des Papatacci-fiebers, auch Dreitagefieber, Hundskrankheit, Soldatenfieber genannt.

Die Stechmücken sind hinsichtlich ihrer biologisch-toxikologischen Bedeutung ausführlich behandelt in diesem Werk. 3. Auflage. Vgl. Eysell, Bd. I, S. 176. (1924)

Von den in Europa einheimischen Dipteren, deren Stiche im allgemeinen mehr lästig als gefährlich sind, sind zu nennen:

Culex pipiens Lin., die gemeine und allbekannte Schnake, deren Gift von Bruck orientierend untersucht und „Culicin" genannt wurde.

Stomoxys calcitrans Lin., die gemeine Stechfliege, Wadenstecher, welche etwa 5 mm lang wird und besonders häufig im August und September vor-



kommt; nach CASTELLANI & CHALMERS (S. 920) Überträgerin von „acute anterior poliomyelitis".

Simulia columbacschensis Fabr., die Kolumbaczer Mücke, erreicht eine Länge von 3—4 mm und kommt besonders häufig in den unteren Donaugegenden, in Serbien in der Umgegend des Dorfes Kolumbacz (Gollubatz) vor. Diese Mücken erscheinen im April, Mai und August oft in wolkenartigen Scharen. Sie überfallen Tiere und Menschen, bei welchen dann infolge der zahlreichen Stiche **schwere Vergiftungserscheinungen,** bestehend in Schwellungen, Entzündungen, Fieber und Krämpfen eintreten; angeblich erfolgt zuweilen sogar der Tod.

Uta venomosa, d. h. giftige Fliege, wird nach BAILEY von den Indianern im Innern von Peru eine kleine, stecknadelkopfgroße Stechfliege genannt, deren Stich Blasenbildung und später weitgehende Gewebszerstörung (Nekrose?) verursachen soll. Auch an vom Stich entfernteren Körperstellen sollen ausgedehnte geschwürige Zerstörungen auftreten. Diese Fliege soll nur in Huanceco (Peru) und landeinwärts davon vorkommen. Die Indianer brennen angeblich mit Erfolg den Fliegenstich mit Schießpulver aus.

2. Unterordnung: *Brachycera.*

Die zur zweiten Unterordnung der Dipteren gehörige Familie der **Östridae, Dasselfliegen,** insbesondere die Gattung *Gastrophilus*, beansprucht nach den Untersuchungen von K. R. SEYDERHELM und R. SEYDERHELM ein besonders veterinärmedizinisches Interesse, weil nach den genannten Autoren die im Pferdemagen bzw. -darm schmarotzenden Larven von *Gastrophilus equi* FABR. und *Gastrophilus haemorrhoidalis* L. einen Giftstoff, das **Östrin,** enthalten, der die infektiöse perniziöse Anämie der Pferde, von den Franzosen speziell „Typho-anaemia" genannt, verursachen soll:

Die im Magen des Pferdes schmarotzenden Bremsenlarven entwickeln sich aus den Eiern der Pferdebremsen. Letztere legen ihre Eier auf die Haare, vor allem auf die des vorderen Teiles der Pferde ab. Aus den Eiern entwickeln sich kleine Larven, die von den Pferden durch Lecken aufgenommen werden. Sie gelangen auf diese Weise in den Magen, wo sie an der Schleimhaut haften bleiben und sich weiter entwickeln. Nach etwa 10 Monaten, und zwar von Mai bis September, besonders aber im Juni, lösen sie sich von der Magenschleimhaut ab, gelangen ins Freie, und nach etwa 30 tägiger Puppenruhe in der Erde entwickeln sich aus ihnen die fliegenden Insekten. Das reife Insekt lebt nur kurze Zeit und nimmt keine Nahrung zu sich. (Periodischer Parasitismus.)

Die perniziöse Anämie der Pferde läßt sich nach SEYDERHELMS künstlich durch Injektionen wäßriger Extrakte der Larven von *Gastrophilus equi* et *haemorrhoidalis* im Experiment hervorrufen. Der wirksame Bestandteil, das **Östrin,** ist ein hitzebeständiges abiuretes(?), tierisches Gift, das hauptsächlich beim Pferd (und Esel) wirkt. Es wird auch vom Magendarmkanal des Pferdes resorbiert. Gastrophilus haemorrhoidalis liefert giftigere Extrakte als Gastrophilus equi. Die durch beide hervorgerufene perniziöse Anämie, sowohl die natürliche als auch die experimentell erzeugte, läßt sich angeblich durch das Blut erkrankter Tiere auf gesunde Tiere übertragen.

Es genügt unter Umständen das in fünf bis sechs Gastrophilus equi-Larven enthaltene Östrin, um ein Pferd in wenigen Minuten unter schweren Vergiftungserscheinungen zu töten. Die in einer Gastrophilus equi-Larve enthaltene Menge Östrin beträgt zirka 0,05 mg. Nach den von R. SEYDERHELM wiedergegebenen Symptomen bei der akuten Vergiftung mit nicht tödlichen Mengen von Östrin an Pferden erinnert dieses in seinen Wirkungen an das Physostigmin.

Bemerkenswert ist noch, daß ein Serum gewonnen wurde, dem eine „weitgehende Heilkraft" zukommt.



Bei der mikroskopischen Untersuchung der Organe an perniziöser Anämie verendeter Pferde finden sich in ersteren die zum Teil auch für die perniziöse Anämie der Menschen charakteristische Veränderungen; hochgradige Hyperplasie des Knochenmarkes und Auftreten myeloischen Gewebes in Leber und Milz. Die gefundenen Veränderungen in diesen Organen sind so hochgradig ausgebildet, daß sie lebhaft an den Befund bei einer Leukämie erinnern. Mit der perniziösen Anämie des Menschen sind folgende Befunde gleichartig: Im Blute hoher Färbeindex der Erythrozyten, Leukopenie, Lymphozytose, Verminderung der eosinophilen Zellen; in den blutbildenden Organen allgemeine starke Proliferation sämtlicher Blutzellen, hochgradige myeloide Umwandlung in Milz und Leber.

F. v. HUTYRA und J. MAREK äußern sich zu den Angaben und Befunden SEYDERHELM's wie folgt:

Die Unhaltbarkeit der Hypothese über die ätiologische Bedeutung der Gastrophiluslarven bei der infektiösen Anämie erhellt aus folgenden Beobachtungstatsachen und Versuchsergebnissen: Trotz der überaus großen Verbreitung der Gastrophiluslarven auf der Erdoberfläche kommt die infektiöse Anämie bloß in eng umgrenzten Gebieten, andrerseits wiederum auch in solchen Gegenden vor, wo Gastrophiluslarven überhaupt nicht anzutreffen sind, wie (nach EKVALL) z. B. im nördlichen Schweden. Des weiteren fanden seinerzeit CARRÉ und VALLÉE bei ihren Versuchen fast nie gleichzeitig Gastrophiluslarven bei den erkrankten Pferden und WIRTH hat solche in seinen Fällen überhaupt vermißt. Im Gegensatze zum hitzebeständigen Östrin wird das Virus der infektiösen Anämie bereits bei 58° C zerstört. Des weiteren ist es VAN ES und SCHALK und KLEMPIN nicht gelungen, mit Gastruslarvenauszügen ein mit der infektiösen Anämie übereinstimmendes Krankheitsbild zu erzeugen, sondern bloß eine vorübergehende, wenn auch recht bedeutende Anämie mit erhöhtem Färbeindex und fieberhafter Körpertemperatursteigerung, die sich dann nicht weiter übertragen ließ (KLEMPIN) oder es hat die Einspritzung von Blut der erstmalig behandelten Tiere nach einer deutlichen Inkubation bloß fieberhafte Störungen veranlaßt (VAN ES und SCHALK). Ähnliche Reaktionen sahen übrigens VAN ES und SCHALK auch nach der Einspritzung von Auszügen anderer tierischer Schmarotzer (*Ascaris megalocephala, Toxascaris limbata, Belascaris marginata, Dipylidium canis, Taenia serrata*), ähnlich wie SEYDERHELM nach Einspritzungen von Auszügen aus den von STROH in Fällen von Anämie in Südbayern gefundenen Bandwürmern (*Taenia perfoliata*). VAN ES und SCHALK und KLEMPIN meinen daher, daß die von SEYDERHELM beschriebenen Erscheinungen anaphylaktischer Herkunft seien infolge Sensibilisierung der Tiere durch vorangehende Invasionen der betreffenden Parasiten. Mit Rücksicht auf die überaus starke Verbreitung der infektiösen Anämie in Lothringen, wo K. und R. SEYDERHELM ihre Versuche ausgeführt haben, ist endlich auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die zu den Versuchen angekauften Pferde gesund erscheinende Virusträger oder die Gastruluslarven virushaltig sein konnten.

Fliegen-Larven.

Die Larven verschiedener Fliegen entwickeln sich, namentlich in warmen Ländern und wie es scheint, besonders häufig in den Tropen, sowohl auf als in dem menschlichen und tierischen Organismus. Sie gewinnen dadurch pathologische Bedeutung. Den Symptomenkomplex und die Krankheitserscheinungen, die sich aus diesem Parasitismus ergeben, bezeichnet man seit HOPE[1]) mit dem Sammelnamen

[1]) F. W. HOPE, Transactions of the Entomological Society of London, II, 256—271 (1840). Zitiert nach A. CASTELLANI and A. J. CHALMERS, Manual of Tropical Medicine, 3rd Edition, S. 1620 and 1641. Baillière, Tindall & Cox, London, 1919. Dort auch historische Angaben (S. 1619—1621) von allgemeinem Interesse!

Myiasis[1]); sei es nun, daß die Fliegeneier in leicht zugängliche äußere Körperteile gelangen und sich dort entwickeln, z. B. im Auge, im äußeren Gehörgang, auf von Epidermis entblößten Stellen (Wunden), in der Nase usw. oder daß sie in das Innere des Körpers gelangen. Es scheint nicht ausgeschlossen, daß in beiden Fällen abgesehen von mechanisch bedingten Schädigungen der betroffenen Gewebe auch lokale und resorptive Giftwirkungen bei dem Zustandekommen der beobachteten Symptome eine Rolle spielen. Klinisch unterscheidet man je nach dem Sitz des Larvenparasiten: Ophthalmomyiasis, Myiasis gastro-intestinalis, Myiasis dermatosa (traumatica et subcutanea) usw.

Einige der bekanntesten Myiases verursachende Dipteren sind:

In Europa: *Hypoderma bovis* und *H. diana* auch in Amerika vorkommend.

In Südamerika und Mexiko: *Dermatobia noxialis* (Ver macaque, Moyaquil) und *Chrysomya macellaria* (screw-worm), die Krankheit „Bicheiro" verursachend.

In Afrika: *Cordylobia anthropophagus* (Ver de Cayor, Natal worm), die Krankheit „Tumbu Disease" verursachend. — *Oestrus ovis*, häufig in Kabylien und in den Ahaggar-Bergen der Sahara und dort die Krankheit „Thimni" oder „Tamné" verursachend (Sergents).

In Asien: *Sarcophaga ruficornis*, zuweilen schwere Myiasis dermatosa verurursachend (Castellani, S. 1639).

Von den der großen Klasse der **Crustacea**, Krebse, angehörigen Arten, möge hier **Crangon vulgaris Fabr.**, die Garneele, Nordsee-Krabbe, Shrimp oder Crevette erwähnt werden, weil durch den Genuß dieser Krabbe wiederholt Massenvergiftungen vorgekommen sind. Im Jahre 1881 ereignete sich bei Emden eine Massenvergiftung, bei welcher 250 Menschen unter choleraartigen Erscheinungen nach dem Verspeisen von Krabben erkrankten. Es handelt sich hier höchstwahrscheinlich wie bei gewissen Vergiftungen durch Fische (vgl. S. 917—918), um die Wirkungen nach dem Tode der Tiere entstandener Zersetzungsprodukte.

Erwähnt sei hier, daß Richet sein „Thalassin" (vgl. unten S. 969) auch in Krustazeen nachgewiesen hat.

[1]) **Literatur zu Myiasis:** a) Zusammenfassend: Eysell, A., Bd. I d. Handbuchs, B. Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder, 2. Auflage, S. 498—502, G. Fischer, Jena 1900. M. Phisalix, Animaux venimeux et venins, Tome I, S. 328—335, Masson & Cie., Paris 1922. — O. Seifert, Klinisch-therapeutischer Teil zu M. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen, 4. Aufl., S. 592—611. Würzburg, Kurt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag), 1908. — N. C. Gilbert, Infection of Man by dipterous Larvae. Archives of Internal Medicine, Bd. 2, Nr. 3, S. 226—240, October 1908. Literatur! — E. Roubaud, Les Diptères et la Pathologie exotique. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 14, S. 58—65 (1921).

b) Einzelarbeiten aus neuester Zeit: Edm. et Et. Sergent, La „Tamné", myiase humaine des montagnes sahariennes touareg, identique à la „Thimni" des Kabyles, due à Oestrus ovis. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, Tome VI, Nr. 7, S. 487 (1913). — D. de Passos Mojo, Casos de myases intestinaes. Revista Medica de San Paulo. Nr. 12 (1913). — A. Neiva & Gomez de Faria, Myiasis humana, verursacht durch Larven von Sarcophaga pyophila n. sp. Mem. Instituto Oswaldo Cruz, Tomo V, Fasciculo 16 (1913). — F. Ruppert, Untersuchungen über die Entwicklung der Oestruslarven und die Bekämpfung der Oestruslarvenkrankheit. Zeitschrift für Inf.-Krankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere. Bd. 13, S. 469—474 (1913). — A. Ticho, Beitrag zur Ophthalmomyiasis. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 21, Heft 10, S. 165—172 (1917). — F. Fülleborn, Über Ophthalmomyiasis und einen solchen Fall aus Nordfrankreich. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 23, S. 349 (1919) mit Nachtrag ebenda: Bd. 24, S. 97—100 (1920). — W. Goldschmidt, Einige Bemerkungen zur Frage der Ophthalmomyiasis. Wiener klin. Wochenschr., Bd. 32, S. 1159—1160, Nr. 48, 32, 1919. — Fiebiger, Zur Frage der Ophthalmomyiasis. Wiener klinische Wochenschrift Nr. 5, 1920.



V. Vermes, Würmer.

Wurmkrankheiten spielen in den Tropen, insbesondere bei den Eingeborenen eine große, oft verheerende Rolle! (Vgl. die Abhandlung von Schüffner in Bd. IV dieses Handbuchs.)

1. Klasse der Plathelminthes, Plattwürmer.

Ordnung: *Trematodes*, Saugwürmer.

In verschiedenen Gegenden Japans kennt man schon lange eine eigentümliche Krankheit, deren Ursache erst in neuerer Zeit durch die verdienstvollen Untersuchungen von Fujinami, Katsurada, Tsuchiya u. a. aufgeklärt wurde.

Sie wird nämlich durch einen Parasiten hervorgerufen, dem Tsuchiya den Namen **„Schistosomum japonicum"** gegeben hat und der die Venen der Baucheingeweide, besonders aber die kleinen Äste der Pfortader bewohnt. Außer Menschen werden in den infizierten Gegenden auch Tiere (Hund, Katze, Pferd und Rind) von der Krankheit befallen. Durch die Untersuchungen von Fujinami wurde festgestellt, daß der Parasit, dessen Eier mit den Fäzes in den Ackerboden gelangen und dort ausgebrütet werden, durch die Haut in den menschlichen bzw. tierischen Organismus eindringt.

Leiper & Atkinson suchten in dem Hauptverbreitungsgebiet der Krankheit in Japan (Katayama) unter den in Betracht kommenden Mollusken nach dem Zwischenwirt. Nach ihren Untersuchungen scheint es sich dabei um eine Schnecke zu handeln, welche von Robson den Namen *Katayama nosophora* erhielt. Diese zeigt eine Maximalgröße der Schale von 8,50 zu 3,10 mm. Letztere hat acht Windungen und ist von olivenbrauner Farbe.

Nach Cort heißt die Schnecke *Blandfordia nosophora* und kann Austrocknung etwa drei Monate lang ertragen. Um die Schnecken in Tümpeln usw. auszurotten, müßten letztere also mindestens drei Monate lang trocken gelegt werden.

Die **Symptome** sind von äußerst schleichendem Charakter und bestehen in Ernährungsstörungen und starker **Anämie** mit Dyspnöe, Herzklopfen, anämischem Geräusch und hämorrhagischer Diathese. Von den inneren Organen verdienen die Leber und die Milz wegen ihrer starken Vergrößerung besondere Beachtung, so daß infolgedessen manchmal kolossale Bauchauftreibung beobachtet wird. In späteren Stadien schrumpft die Leber und es tritt dann nicht selten Aszites und Ikterus ein. Die Kranken gehen schließlich zumeist unter hochgradigem Marasmus oder infolge starker Blutungen zugrunde.

Die von Yagi untersuchten Würmer stammten von einem Kalb, welches in der infizierten Gegend absichtlich krank gemacht und nach der Entwicklung deutlicher Symptome getötet und sogleich seziert worden war. Die Parasiten wurden nach der Herausnahme aus der Vene mit physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und in frischer Kochsalzlösung aufbewahrt.

Die Hämolyseversuche wurden mit Rinder-, Katzen- und Kaninchenblut, welches defibriniert und mit 0,9 %iger Kochsalzlösung etwa aufs hundertfache verdünnt war, sowohl bei Zimmertemperatur als auch im Brutschrank bei 37 °C. angestellt. Die Emulsion der Würmer und ebenso die Kochsalzlösung, worin die Würmer aufbewahrt waren, hämolysierten sehr schwach aber deutlich.

Etwa 300 Würmer wurden im Exsikkator getrocknet, zerrieben, zweimal mit Äther extrahiert und das von Äther befreite Extrakt auf seine hämolysierende Wirkung untersucht. Das Resultat war positiv, während sich der nicht in Äther übergegangene Teil als unwirksam erwies. Die hämolysierende Substanz der Kochsalzlösung konnte ebenfalls nach Ansäuern mit einem Tropfen verdünnter Schwefelsäure mit Äther ausgeschüttelt werden.

YAGI schließt aus seinen Versuchen, daß im Organismus von *Schistosomum japonicum* **Ölsäure** oder eine ähnliche, hämolysierende Substanz (Fettsäure?) auftritt, welche auch nach außen ausgeschieden wird und welche, wie seinerzeit von FAUST und TALLQVIST bei der Bothriocephalusanämie angenommen wurde, die Ursache der beobachteten Blutveränderungen sein soll.

Ordnung: *Cestodes*, Bandwürmer.

Bei Anwesenheit von **Bothriocephalus latus** im Darme, viel seltener bei Anwesenheit von Tänien (OERTEL) kann sich eine **schwere Anämie** ganz nach Art der sogenannten „perniziösen Anämie" entwickeln.

Die Ursachen dieser schweren Erkrankungen haben E. ST. FAUST und T. W. TALLQVIST auf experimentellem Wege aufzuklären versucht, indem sie das in Äther lösliche, stark hämolytisch wirkende **Lipoid** von Bothriocephalus latus chemisch eingehend untersuchten und als einzigen hämolytisch wirksamen Bestandteil desselben **Ölsäure** isolierten und erkannten. Die Ölsäure ist im Bothriocephalusorganismus als Cholesterinester enthalten. Dieser wird im Darm, infolge von Desintegrationsvorgängen im Parasitenorganismus frei, wird dann wahrscheinlich fermentativ gespalten und die Ölsäure resorbiert, worauf diese im Blute ihre Wirkungen auf die roten Blutkörperchen entfaltet (**Hämolyse**). Die geschädigten Erythrozyten verschwinden aus dem Blute und es kommt dann zu einer beträchtlichen Abnahme sowohl der Zahl der roten Blutkörperchen als auch des Hämoglobingehaltes des Blutes, sofern nicht die blutbildenden Organe eine energische regeneratorische Tätigkeit entfalten und den Ausfall an Erythrozyten kompensieren. Durch längere Zeit fortgesetzte Verfütterung von Ölsäure ließen sich bei Hunden ganz ähnliche Erscheinungen erzielen. (FAUST und SCHMINCKE, vgl. auch TALLQVIST's ausführliche Monographien).

Gegen die von FAUST und TALLQVIST begründete Lehre von der Rolle lipoidartiger Stoffe, insbesondere der Ölsäure, bei der Pathogenese der Bothriocephalusanämie und vielleicht auch anderer Anämien erheben KREHL, NÄGELI und MORAWITZ gewisse Einwände, während MEYERSTEIN sie im wesentlichen akzeptiert. BEUMER sowie ROSENTHAL und HOLZER haben sich später ebenfalls mit diesen Fragen beschäftigt. Während BEUMER die „Ölsäuretheorie" von FAUST und TALLQVIST ablehnt und auch die Befunde von FLURY und SCHMINCKE nicht bestätigen konnte, machen ROSENTHAL und HOLZER mit Recht darauf aufmerksam, daß eine Ablehnung der von EPPINGER, KING und MEDAK „modifizierten Ölsäuretheorie", wonach es sich bei den hämolysierenden Agenzien wenn auch nicht um Ölsäure, so doch um vermehrte „jodbindende Substanzen" im Blut handeln soll, noch nicht ohne weiteres eine Ablehnung der pathogenetischen Bedeutung der ungesättigten Fettsäuren bei der Genese der schweren anämischen Krankheitszustände des Menschen in sich schließt. „Es ist schließlich zu berücksichtigen, daß mit der Eiweiß- und Cholesterinverarmung des Blutes, wie sie sich im Verlaufe schwerer Anämien einstellt, die Schutzkraft des Serums gegen die hämolytische Wirkung der ungesättigten Fettsäuren sinkt, und daß damit auch eine sekundäre Beteiligung jodbindender Fettsäuren am Zerstörungsprozeß der Blutkörperchen auch ohne quantitative und qualitative Verschiebung in den Bereich der Möglichkeit rückt." (Vgl. hierzu JASTROWITZ, sowie KEPINOW.) Hier soll nur nochmals, wie schon früher, hervorgehoben werden, daß bei der geübten Kritik (vgl. oben) der **Zeitfaktor** von den genannten Autoren nicht genügend berücksichtigt wird. Auf den remittierenden Charakter auch der morphologischen Befunde bei der perniziösen Anämie macht neuerdings ZADEK besonders aufmerksam! Dieser Autor weist nachdrücklichst hin auf das inkonstante Blutbild und schreibt:



„Bei Nachlassen oder Sistieren der Giftwirkung, also in den Remissionsperioden des Leidens, kann sich das rote Knochenmark ebenso wie das charakteristische Blutbild zurückbilden und beides braucht auch bei beginnender, schwacher Toxinwirkung, also in den Frühstadien der Krankheit, nicht vorhanden zu sein. Es handelt sich bei der perniziösen Anämie nicht um eine spezifische Knochenmarkkrankheit, sondern um eine spezifische Hämotoxikose mit durch die Vergiftung bedingter krankhafter Knochenmarkreaktion.“

Alles in allem handelt es sich schließlich doch bei der Pathogenese der perniziösen Anämie (die also nicht notwendigerweise „kryptogenetisch“ zu sein braucht), um die Wirkungen eines Giftes, über dessen Natur man sich allerdings noch nicht klar ist. So verweist R. Seyderhelm neuerdings auf die vermeintliche ursächliche Rolle von Giftstoffen, die er aus mesenteriellen Lymphdrüsen perniziös anämisch Erkrankter gewinnen konnte und die sich analog verhielten jenen aus Bothriocephalus und aus Darmbakterien gewonnenen.

Einige Jahre vorher berichtete aber R. Seyderhelm schon über Gewinnung aus einem menschlichen Bandwurm eines nicht extra corpus, wohl aber in vivo beim Kaninchen stark wirkenden Blutgiftes, welches er „Bothriocephalin“ nennt und welches nach mehrmaliger intravenöser Injektion eine schwere, primäre Anämie verursachte, einhergehend mit ausgesprochener, extramedullärer Blutbildung in Leber und Milz. Die vorläufig chemisch nicht näher charakterisierte Substanz soll ganz wie das „Östrin“ (vgl. oben S. 951) desselben Autors wirken.

Es spricht also vieles, wenn nicht alles, dafür, „daß auch der kryptogenetische Morbus Biermer streng genommen eine toxische sekundäre Anämie ist. Der remittierende Charakter der Krankheit läßt es bei ihrem Studium dringend wünschenswert erscheinen, pathologisch-anatomisch-histologische Befunde nicht zu hoch zu bewerten, jedenfalls nicht als ausschlaggebend zu betrachten; vielmehr ist das pathologisch-physiologische Geschehen gebührend zu würdigen und für das Verständnis des Wesens dieser Krankheit (und vielleicht auch anderer Anämien) nutzbar zu machen (Zadek).

Über den **Giftgehalt der Tänien** liegen Untersuchungen von Messineo und Calamida vor. Die Würmer wurden mit Sand fein verrieben und mit physiologischer Kochsalzlösung extrahiert. Die durch Tonzellen filtrierten oder auch durch Salzfällung gereinigten Extrakte wurden den Versuchstieren nach den üblichen Methoden einverleibt.

Die genannten Autoren glauben nach ihren Versuchen die Gegenwart eines spezifischen Giftes in den Taenien annehmen zu dürfen, obwohl die beobachteten Erscheinungen, sogar nach der intravenösen Injektion, wenig charakteristisch waren. Die Extrakte sollen Wirbeltierblut hämolysieren und im Organismus des lebenden Tieres auf die Leukozyten positiv chemotaktisch wirken.

Picou und Ramond beobachteten, daß Auszüge von Taenien nur sehr schwer, wenn überhaupt, faulen und daß dieselben eine ausgeprochene bakterizide Wirkung zeigen.

R. Seyderhelm nimmt an, daß das von ihm beschriebene „Täniin“ die wirksame Substanz darstellt.

Taenia echinococcus von Sieb., der Hülsenbandwurm, Echinokokkusbandwurm, lebt im ausgewachsenen Zustande im Darme des Hundes. Geschlechtsreife Proglottiden und Eier dieses Bandwurmes gelangen durch die Hundefäzes zur Ausscheidung und entwickeln sich im Organismus verschiedener Haustiere, aber auch des Menschen zur Finne, welche schwere, unter Umständen tödlich verlaufende Er-



krankungen verursachen kann. Unter dieser Krankheit, der sog. **Echinokokkose** haben insbesondere zu leiden die Bevölkerungen von Island, Australien und Argentinien (Heller).

Die Finne, Echinokokkus, Hülsenwurm, ist in einer Blase, Echinokokkusblase, eingeschlossen. Letztere kann die Größe eines Menschenkopfes erreichen und enthält eine größere oder kleinere Menge meistens eiweißfreier Flüssigkeit, in welcher Bernsteinsäure und Zucker vorkommen. Floessner fand kein Eiweiß und keinen Traubenzucker, auch nicht in Spuren; dafür aber Glykogen in beträchtlicher Menge. Außerdem konnte er Glykokollbetain (vgl. unten S. 967) nachweisen und auch Alloxurkörper in geringer Menge. Neben der sicher nachgewiesenen Bernsteinsäure (Darstellung und Analyse des Silbersalzes) konnte Milchsäure erkannt und identifiziert werden.

Echinokokkusblasen finden sich am häufigsten in der Leber, können aber auch in anderen Organen vorkommen. Die Punktion oder spontane Ruptur einer Echinokokkenblase oder -zyste kann auch beim Menschen Vergiftungserscheinungen hervorrufen (**Intoxication hydatique**). Am häufigsten kommt es bei der Punktion oder Ruptur von Leberechinokokken zu peritonitischen Erscheinungen und fast regelmäßig entwickelt sich eine Urtikaria.

Versuche an Tieren haben ergeben (Mourson und Schlagdenhauffen, Humphrey), daß nach intraperitonealer, intravenöser und subkutaner Injektion von Echinokokkusflüssigkeit Kaninchen und Meerschweinchen bald sterben. Nach subkutaner Injektion von filtriertem Inhalt einer Echinokokkusblase sah Debove bei zwei Individuen Urtikaria auftreten. Joest konnte indessen obige Angaben früherer Autoren im Tierversuch nicht bestätigen.

Die chemische Natur der wirksamen Substanz der Echinokokkusflüssigkeit ist unbekannt. Brieger isolierte daraus die Platinverbindung einer Substanz, welche Mäuse schnell tötete.

Blumenthal und Unger weisen letzthin (vgl. auch van der Hoeden) erneut auf die Bedeutung der Komplementbindungsreaktion, für die **Diagnose** der Ecchinokokkeninfektion. Der positive Ausfall bei negativer Wassermann'scher Reaktion sei stets beweisend; der negative Ausfall schließt eine Echinokokkeninfektion dagegen nicht aus. Zwischen Echinokokkenkomplementbindung und Eosinophilie scheint ein gewisser Parallelismus zu bestehen.

Die der Ordnung **Turbellaria,** Strudelwürmer, angehörigen Planarien verbreiten einen sehr starken, wahrscheinlich von einer flüchtigen Base herrührenden Geruch. Bei der Destillation von Planarien mit Kalk wurde Dimethylamin erhalten. Planarien sollen auf die Zunge gebracht, Brennen und Schwellung der Schleimhaut verursachen. Diese Würmer besitzen nach Moseley in der Haut eigenartige Gebilde (Stäbchen, Körperchen), vergleichbar den Nesselorganen der Cölenteraten.

2. Klasse der Nemathelminthes, Rundwürmer.

Nematodes, Fadenwürmer.

Ascaris lumbricoides Lin., der Spulwurm des Menschen, verursacht bei Kindern nicht selten nervöse Erscheinungen, Konvulsionen, Ernährungsstörungen und Anämie. Es sollen sich sogar Todesfälle (E. Weber) durch Askariden ereignet haben. Neligan sah in Persien bei Askarisinfektion alarmierende Krankheitsbilder, z. B. die Erscheinungen schwerer Meningitis und tuberkulöser Peritonitis, die nach Ausstoßung der Würmer verschwanden. Es fragt sich aber, ob einzelne dieser



Symptome auf reflektorischem Wege zustande kommen oder ob sie auf ein von diesen Würmern produziertes Gift zurückzuführen sind.

Askariden enthalten nach v. Linstow einen flüchtigen Körper von eigenartigem und unangenehmem, pfefferartigem Geruch, welcher die Schleimhäute heftig reizt. Der genannte Autor hatte Gelegenheit, die lokalen Wirkungen des Stoffes an sich selbst kennen zu lernen, indem ihm etwas davon ins Auge kam, worauf heftige, langdauernde Konjunktivitis und Chemosis des betroffenen Auges erfolgten.

Arthus und Chanson sahen drei Personen, die von Pferden stammende Askariden zergliedert hatten, an Konjunktivitis und Laryngitis erkranken (vgl. auch Dorff, sowie Goldschmidt). Diese Autoren injizierten auch Kaninchen lebenden Spulwürmern entnommene Leibesflüssigkeit und sahen die Tiere nach subkutaner Einverleibung von 2 ccm derselben innerhalb zehn Minuten zugrunde gehen.

Nach Ransom bewirkte eingetrocknete und dann pulverisierte Körperflüssigkeit vom Schwein gewonnener Askariden auf der skarifizierten Haut einer Versuchsperson wiederholt Jucken, Schwellung und Bläschenbildung. Frische Askaridenflüssigkeit verursachte von einer Hautabschürfung aus in weniger als 5 Minuten erst die obigen Erscheinungen und dann Urtikaria, die sich über den ganzen Körper ausbreitete. Auch gekochte Askaridenflüssigkeit soll noch Hautreaktionen hervorgerufen haben. Vielleicht besteht zwischen diesen Wirkungen und gewissen Krankheitserscheinungen bei Askariswirten (Konjunktivitis, Asthma) ein ursächlicher Zusammenhang. Cort erwähnt, daß viele Asthmafälle in Trinidad nach Abtreibung von Hakenwürmern heilten. Daraus könnte geschlossen werden, daß letztere Darmparasiten ähnlich wirkende Stoffe produzieren oder enthalten wie die Askariden.

Die Frage nach der **Giftigkeit der Askariden** und den **Ursachen der zuweilen beobachteten schweren Erscheinungen bei Askariswirten** ist neuerdings von F. Flury auf Grund eingehender chemischer Untersuchungen und zahlreicher Tierversuche in befriedigender Weise aufgeklärt worden. Die biologische Sonderstellung der Askariden als Darmparasiten bedingt, daß auch ihr Stoffwechsel von demjenigen der selbständig lebenden Tiere durchaus verschieden ist. Die aufgenommenen Nahrungsstoffe werden wegen des im Darm der Wirte herrschenden Sauerstoffmangels unvollkommen verbrannt und vorwiegend durch Fermente gespalten, so daß hier eine Reihe von Stoffwechselprodukten auftritt, die für die anoxybiotische Lebensweise charakteristisch sind. Diese von den Askariden hauptsächlich durch fermentativen Abbau gebildeten Stoffe erinnern an die durch anaerobe Spaltpilze erzeugten Substanzen, die mit den Produkten der Eiweißfäulnis und gewisser Kohlehydratgärungen weitgehende Übereinstimmung zeigen. Wie bei der Fäulnis und der Buttersäuregärung entstehen im Organismus der Askariden physiologischerweise Wasserstoff, Ammoniak, Kohlensäure, flüchtige Fettsäuren, Alkohole, Aldehyde und Ester, giftige Basen und ungiftige Eiweißspaltprodukte. Sowohl in der Leibessubstanz als auch in den Ausscheidungen sind zahlreiche Stoffe enthalten, die lokale Reizung, Hyperämie, Entzündung und Nekrose verursachen. Zunächst sind es die von Flury im tierischen Organismus hier erstmalig nachgewiesenen **flüchtigen Aldehyde der Fettsäuren,** die vermutlich durch Reduktionsvorgänge aus den entsprechenden Säuren entstehen, dann die freien flüchtigen **Fettsäuren** selbst, von welchen hauptsächlich Baldriansäure und Buttersäure, in geringerer Menge Ameisensäure, Akrylsäure und Propionsäure isoliert werden konnten. Von lokal reizenden Substanzen kommen in Betracht: Alkohole und Ester der Äthyl-, Butyl- und Amylreihe. Diesen Stoffen muß vor allem die bei Askaristrägern häufig beobachtete Reizung der Darmschleimhaut zugeschrieben werden. Neben der Reizwirkung kommt vielleicht noch die ätzende Wirkung freier Säuren in Betracht. Durch Resorption flüchtiger Verbindungen der Fettreihe sind die **Erscheinungen seitens des Zentralnerven-**



systems bedingt. Alle die in der Literatur beschriebenen Störungen dieses Gebietes bei Wurmkranken („Halluzinationen, Chorea, Hysterie, Epilepsie, Tetanus, Krämpfe, Delirien, Geistesstörungen") sind als Folgen akuter oder chronischer Vergiftung durch Aldehyde, insbesondere durch die atypisch wirkenden Verbindungen der Amylreihe zu erklären. Besondere Beachtung verdient hier die in beträchtlichen Mengen gebildete Baldriansäure, sowie die Ameisensäure und Akrylsäure.

Von stickstoffhaltigen Verbindungen wurden ein sepsinartig (FAUST) wirkendes **Kapillargift** und giftige Basen von atropin- und koniinartiger Wirkung nachgewiesen. Außer diesen Stoffen spielen bei der Ascariasis noch **hämolytisch wirkende Stoffe** (Ölsäure, Akrylsäure), gerinnungshemmende und reduzierende Substanzen, sowie Zersetzungsprodukte abgestorbener Tiere (Fäulnisprodukte) eine Rolle. Es handelt sich also nicht um die Wirkungen eines spezifischen Giftes, sondern um **zahlreiche wirksame Substanzen,** die je nach den besonderen Verhältnissen sehr verschiedenartige Symptome hervorzurufen imstande sind.

Neuerdings hat R. SEYDERHELM aus Aksariden einen chemisch noch nicht näher charakterisierten Stoff gewonnen und beschrieben, der ähnlich aber schwächer wie das Östrin der Gastrophiluslarven (vgl. oben S. 951) wirken soll. SEYDERHELM meint, derselbe sei identisch mit dem von FLURY beschriebenen Kapillargift (vgl. oben).

Trichina spiralis Owen verursacht schwere Erkrankungen, die sogenannte Trichinosis, bei welcher man anfangs Magendrücken, Nausea, Erbrechen, später Durchfälle beobachtet, die zuweilen so heftig werden können, daß die Erscheinungen denjenigen der Cholera ähnlich sind. Es folgen dann die bekannten Erscheinungen seitens der Muskeln und später ein Stadium, welches durch das Auftreten von Ödemen und Hautausschlägen charakterisiert ist. Neben diesen Symptomen bestehen gewöhnlich auch schwere Allgemeinerscheinungen, besonders Fieber, welches zeitweise eine beträchtliche Höhe erreichen kann. Diese Symptome zusammen mit den Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems (Kopfschmerzen, Benommenheit, Insomnia) und den Störungen in der Zirkulation sowie gewisse pathologisch-anatomische Befunde (fettige Degeneration der Nierenepithelien) können wohl kaum eine befriedigende (mechanische) Erklärung in der Invasion der Trichinen in die Muskeln finden. Sie nötigen vielmehr zur Annahme giftiger Substanzen, deren Bildung direkt oder indirekt durch die Trichinen verursacht wird.

Die Richtigkeit dieser bisher experimentell nicht begründeten Annahme hat FLURY durch eingehende chemische und toxikologische Untersuchungen bewiesen.

Wenn nun an dieser Stelle ausführlich über die Ergebnisse dieser Untersuchungen berichtet wird, obwohl die Trichinosis in der Tropenmedizin keine besondere Stellung und Wichtigkeit beansprucht, so geschieht das, weil die bei der Trichinosis tierexperimentell erhobenen Befunde immerhin geeignet erscheinen, bedeutsame Streiflichter auf die pathologisch-chemischen Verhältnisse auch bei anderen, die Tropenmedizin stark beschäftigenden Wurmkrankheiten zu werfen. Das charakteristisch Gleichartige bei jeder Helminthiasis ist doch wohl der anoxybiotische Stoffwechsel der Parasiten, und die dadurch gebildeten Gifte, wenn auch im Einzelfall noch andere Verhältnisse nebenher eine Rolle spielen können; z. B. mechanische Faktoren (Eindringen in Nase, Kehlkopf, Ductus choledochus usw.) bei Askariden, direkte Blutverluste bei Ankylostoma usw.

Die Trichinen schließen sich in physiologisch-chemischer Hinsicht eng an die ihnen zoologisch am nächsten stehenden Darmhelminthen an. Sie haben während ihrer kurzen Entwicklungsperiode einen außerordentlichen hohen Bedarf an Nahrungsstoffen. Unter diesen spielen die Kohlehydrate eine hervorragende Rolle, weil der Stoffwechsel der Trichine im wesentlichen aus Aufnahme und Abbau von

Kohlehydraten besteht. Die jungen Trichinen suchen den Muskel auf, weil er ihnen infolge seines Glykogengehaltes außerordentlich günstige Verhältnisse für ihre Entwicklung bietet.

Der Aufenthalt dieser Parasiten im Muskel führt zu dessen Verarmung an Glykogen, das sich als Reservestoff in ihrem Organismus in großer Menge anhäuft. Wie bei anderen Darmparasiten, z. B. Ascaris, ist der **Stoffwechsel** der Trichine im wesentlichen **anoxybiotisch** und führt zur Ausscheidung fermentativ unvollständig abgebauter Endprodukte, unter denen **freie Fettsäuren** vorherrschen. Dabei handelt es sich wohl ebenso wie beim Stoffwechsel von Askaris um eine Art Buttersäure- und Baldriansäuregärung. Die bei der Entwicklung der Trichinen von diesen im Muskel gebildeten Stoffe verursachen in den befallenen Fasern schwere Schädigungen, an deren Zustandekommen auch noch die Zerfallsprodukte des zerstörten Muskels selbst beteiligt sind. Infolgedessen kann der trichinöse Muskel quantitativ nachweisbare Veränderungen seiner chemischen Zusammensetzung erleiden. Diese finden ihren Ausdruck zunächst in vermindertem Gehalt an Muskelfaser, Gesamtstickstoff, Kreatin, Purinbasen und Glykogen, andrerseits in vermehrtem Gehalt an Wasser, Extraktivstoffen, Ammoniak, flüchtigen Säuren und Milchsäure. Morphologisch finden diese chemischen Veränderungen ihren Ausdruck in der Einschmelzung von Muskelsubstanz.

Neben den bekannten morphologischen Veränderungen im Blutbilde finden sich Störungen physikalisch-chemischer Art im **Blute** des trichinenkranken Tieres, wie Hydrämie und erhöhter Gehalt an Eiweißstoffen und Eiweißabbauprodukten, die normalerweise nicht oder nur in sehr geringer Menge im Blutserum angetroffen werden. Hierher gehören Nukleoproteine, Albumosen und andere chemisch vorläufig nur ungenügend charakterisierbare, offenbar aus zerfallener Skelettmuskulatur stammende Substanzen.

Auch die **Leber** verarmt an Glykogen und wird dafür reicher an Stickstoffverbindungen, deren Herkunft aus der zerstörten Muskelsubstanz ebenfalls kaum einem Zweifel unterliegen kann. Die **Nieren** stark trichinöser Tiere wurden wiederholt vollkommen frei von Glykogen gefunden.

Im **Harn** trichinöser Tiere finden sich anormale Zersetzungs- und Stoffwechselprodukte. Die bei der Trichinosis der Fleischfresser in der Regel auftretende **Diazoreaktion** ist zurückzuführen auf die Ausscheidung ringförmiger, meist stickstoffhaltiger Substanzen, die wohl ebenfalls aus dem Muskeleiweiß stammen und in chemischer Hinsicht dadurch ausgezeichnet sind, daß sie mit Diazobenzolderivaten unter Bildung von rotgefärbten Azofarbstoffen reagieren. Die Retention von Wasser in der Körpermuskulatur erklärt die geringe Menge und die hohe Konzentration des ausgeschiedenen Harnes, der reich an Purinbasen, Kreatinin, durch Phosphorwolframsäure fällbaren basischen Verbindungen, Ammoniak, Indikan, Phenolen, flüchtigen Fettsäuren und Fleischmilchsäure gefunden wurde.

Auf Grund des vorliegenden experimentellen Materials und der klinischen Beobachtungen läßt sich das komplizierte Bild der Trichinosis toxikologisch folgendermaßen zergliedern.

1. Durch die Anhäufung von Stoffwechselprodukten der Parasiten einerseits und der zahlreichen beim Zerfall der Körpermuskulatur gebildeten Substanzen andrerseits kommt es in zweifacher Weise zur Vergiftung des Gesamtorganismus.

2. Als **lokal reizend wirkende Substanzen** spielen zunächst die von den Trichinen gebildeten flüchtigen Säuren eine Rolle. Die Extrakte aus trichinösen Muskeln bewirken nach Aufnahme in den Magen und Darmkanal von Hunden und Katzen Erbrechen und Durchfälle.



3. Der trichinöse Muskel enthält stark wirksame **Muskelgifte,** die nach subkutaner Injektion Steifheit und sogar vollkommene Starre der Skelettmuskulatur verursachen können. Es handelt sich hierbei in erster Linie um Purinbasen und deren kolloidale Vorstufen und andere diesen Verbindungen chemisch und pharmakologisch nahestehende Stoffe.

4. Außer den Muskelstarre bewirkenden Giften werden im trichinösen Muskel noch Stoffe gebildet, welche die Erregbarkeit der motorischen Nervenendigungen herabsetzen oder vollständig aufheben. Als solche Nervengifte kommen vor allem in Betracht die basischen Substanzen des Muskels, in erster Linie **Stoffe der Guanidinreihe,** die anscheinend durch Zersetzung des Kreatins und verwandter Stoffe entstehen. Auch die Karnosin- und Karnitinfraktionen der trichinösen Muskeln zeigen **kurarinartige Wirkungen.** Diese geben auch starke Diazoreaktion. Vielleicht hängt mit den Wirkungen solcher Verbindungen die klinische Beobachtung zusammen, daß mit dem Auftreten der Diazoreaktion im Harn die Sehnenreflexe oft wegfallen und meist erst wiederkehren, wenn die Diazoreaktion im Harn verschwindet. Diesen chemisch und pharmakologisch genauer charakterisierbaren Muskel- und Nervengiften des trichinösen Muskels reihen sich gewisse chemisch labile, kolloidale Verbindungen an, die wegen ihrer eigenartigen Wirkungen auf die Muskeln vielleicht zu den bisher chemisch noch wenig erforschten, sogenannten **„Ermüdungsstoffen“** zu rechnen sind.

5. Im trichinösen Muskel hat Flury dann noch ein hitzebeständiges **Kapillargift** nachgewiesen, das nach intravenöser und subkutaner Injektion bei Katzen und Hunden infolge Schädigung der Kapillarwandungen Hyperämie und Hämorrhagien im Magendarmkanal, in der Lunge und in der Leber sowie akutes **Lungenödem** und Lungenblähung verursacht. Auf Wirkungen dieses Kapillargiftes und nicht auf Rupturen, Embolien oder Verstopfung von Gefäßen durch Trichinen sind die in der Literatur beschriebenen, bei der schweren Trichinosis fast regelmäßig auftretenden **Blutungen in den Organen** zurückzuführen, ebenso wie die als Folge der Trichineninvasion in der Regel eintretenden Veränderungen in den Respirationsorganen, die häufig den tödlichen Ausgang der Krankheit bedingen.

Die schweren **Respirationsstörungen** sind sicher nicht ausschließlich auf Insuffizienz der trichinös befallenen Atemmuskulatur, sondern auch auf derartige Giftwirkungen zurückzuführen, welche das Lungengewebe direkt betreffen.

Dasselbe gilt auch von den schon in den ersten Tagen auftretenden **Ödemen.** Da zu dieser Zeit eine Nierenschädigung selten nachweisbar ist, können solche kaum nephritischen Ursprunges sein. Dieses in der Trichinosisliteratur vielfach erörterte Problem findet durch die Erklärung der Ödeme als **Folge toxischer Gefäßschädigungen** bei gleichzeitig bestehender Hydrämie seine einfachste Lösung. Durch Injektionen von Nukleoproteiden aus trichinösen Muskeln lassen sich auch bei Tieren (Frosch, Hund) Ödeme erzeugen.

6. Im trichinösen Muskel sind verschiedenartige temperatursteigernde Substanzen vorhanden. Neben Temperatursteigerung infolge des verstärkten Muskelzerfalles und vermehrten Stoffumsatzes kommen also noch direkte Giftwirkungen als Ursache der Temperatursteigerung in Betracht. Außer chemisch noch wenig charakterisierbaren kolloidalen Stoffen handelt es sich bei der Genese des Fiebers auch um Wirkungen gewisser Purinsubstanzen.

7. Was die **Veränderungen des Blutbildes** anlangt, so ist bereits seit längerer Zeit bekannt, daß sich nach Injektion verschiedener Eiweißsubstanzen, Nukleine, Nukleoproteiden und auch von lokal reizenden Stoffen, die verschiedenartigsten Bilder der Leukozytose und **Eosinophilie** erzeugen lassen.

8. Auch die bei der menschlichen Trichinosis zunächst auffallende Tatsache des im allgemeinen relativ leichten Verlaufes der Krankheit und die geringe Mortalität bei Kindern findet durch die Versuche von Flury eine ungezwungene Erklärung. „Nicht in der ungenügenden Verdauung oder der schwachen Wirkung des kindlichen Magensaftes oder der Kürze und häufigeren Entleerung des Darmkanals, sondern in der Eigenart des wachsenden Organismus und seinem, von demjenigen des Erwachsenen abweichenden Stoffwechsels ist es begründet, daß Kinder die Infektion auch bei nachgewiesenermaßen reichlichstem Genuß von trichinösem Fleisch meist schlafend, häufig ohne Temperaturerhöhung, oft sogar außerhalb des Krankenbettes, leicht überstehen. Die Zerfallsprodukte des Muskels wirken hier, wie es scheint, nicht wie beim erwachsenen Individuum nach Art unbrauchbarer und schädlicher Stoffwechselschlacken als Gifte, sondern sie verlieren offenbar im wachsenden Organismus durch Umwandlung und Verwendung als Bausteine ihre Giftigkeit. Möglicherweise spielt die bei Kindern verhältnismäßig große Leber im Verein mit einer größeren Widerstandsfähigkeit der Muskelfasern junger Individuen gegen den Zerfall hierbei eine besondere Rolle."

Die Symptome der Trichinosis sind also nicht durch mechanische Störungen und nicht reflektorisch bedingt. Die Ursachen der schweren Erscheinungen sind vielmehr **Giftwirkungen.** Die Folgen der Infektion sind nicht durch ein spezifisches Gift der Trichinen bedingt. Sie beruhen nur darauf, daß die Infektionserreger nicht wie die ihnen biologisch nahestehenden Darmhelminthen im Darmkanal verbleiben, vielmehr ihre Entwicklung, also die Hauptperiode ihrer Lebenstätigkeit, in der Muskulatur, demnach in den Geweben des Wirtes vollenden. Außer den durch die Trichinen selbst produzierten Stoffen müssen hier die gesamten Zerfallsprodukte des zerstörten Muskels berücksichtigt werden. Durch die Zusammenwirkung aller dieser Faktoren kommt es zu dem bekannten Krankheitsbilde.

Alle charakteristischen **Symptome der Trichinosis** — Magen- und Darmerscheinungen, Erbrechen, Durchfälle, lokale Reizung, leichte Ermüdbarkeit, Muskelsteifheit, Muskelstarre, Lähmungserscheinungen, Ödeme, kapillare Blutungen und Hämorrhagien, Blutveränderungen, Temperatursteigerung und schwere Respirationsstörungen — können im Tierversuch ohne Mitwirkung lebender Trichinen nach Einverleibung aus trichinösen Muskeln gewonnener giftiger Substanzen hervorgerufen werden. Es kann demnach wohl auch kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß der gesamte Symptomenkomplex der Trichinosis auf Vergiftung des Organismus durch verschiedene pharmakologisch stark wirksame, chemisch charakterisierbare Verbindungen zurückzuführen ist.

Bei den von Flury & Groll an trichinösen Hunden, Katzen und Kaninchen ausgeführten **Stoffwechselversuchen** ergab sich im wesentlichen folgendes:

Der Stickstoffhaushalt erfährt im Verlaufe der Trichinosis bedeutende Veränderungen. Im Frühstadium der Muskeltrichinosis kann beträchtlicher Stickstoffansatz erfolgen, der jedoch nicht als Teilerscheinung normalen Wachstums oder besonderen körperlichen Wohlergehens angesehen werden darf, vielmehr ein pathologischer Vorgang ist, bei dem gegebenenfalls unter Zunahme des Körpergewichts eine Retention stickstoffhaltiger Zerfallsprodukte des Muskels stattfindet. Diese Retention fällt zeitlich mit der Wachstumsperiode der in die Muskeln eingedrungenen jungen Trichinen zusammen. Sobald die Entwicklung der Parasiten bis zur Einrollung und Kapselbildung fortgeschritten ist, zeigt sich auch ein im Stoffwechsel deutlich erkennbarer Umschlag, der als Rückbildungsprozeß sich vorzugsweise in den Muskeln vollziehender Änderungen aufzufassen ist und seinen Ausdruck in gesteigerter Stickstoffabgabe findet. Diese vermehrte Stickstoff-

ausfuhr ist offenbar durch die Ausscheidung von Muskelzerfallsprodukten bedingt.

Außer dem Stickstoffhaushalt weist auch der **Purin- und Kreatininstoffwechsel** eigentümliche Veränderungen auf. Sowohl bei der Katze als auch beim Hund ist die Menge der ausgeschiedenen Purinbasen im Anfange vermindert, später dagegen vermehrt. Das Harnkreatinin war auf der Höhe der Krankheit beim Hund verringert, seine Menge nahm aber im weiteren Verlaufe der Trichinosis sehr beträchtlich zu. Diese anfängliche Verminderung in der Kreatininausscheidung war auch bei Kaninchen zu beobachten, während die vermehrte Kreatininausfuhr in den späteren Krankheitsstadien auch bei der Katze sehr deutlich erfolgte. Beim Hunde und bei Katzen zeigte sich während der Muskeltrichinosis intensive Diazoreaktion des Harnes; sie fehlte bei Kaninchen. Diese Veränderungen im Stoffwechsel stehen in engem Zusammenhang mit dem Wasserhaushalt des trichinösen Organismus. Während sich beim Beginn der Muskeltrichinosis vorübergehend verstärkte **Diurese** einstellen kann, zeigte sich regelmäßig eine bald eintretende mehr oder weniger starke Verminderung der ausgeschiedenen Harnmenge, die erst beim Abklingen der trichinösen Krankheitserscheinungen erhöhter Diurese Platz macht.

Die Trichinosis ist also von nicht unerheblichen Störungen im Stoffwechsel begleitet, deren Eintritt zeitlich zusammenfällt mit der Einwanderung der jungen Parasiten in die Körpermuskulatur, ihrem Wachstum und ihrer Entwicklung zur Kapseltrichine. Als chemischer Ausdruck der schweren Schädigung des Wirtes geben sie ein anschauliches Bild von der Zerstörung der befallenen Muskelfasern und der darauffolgenden Reaktion des Organismus, die bei normalem Verlaufe der Krankheit nach einer Periode der Retention zur Resorption und mehr oder weniger vollständigen Ausscheidung der Zerfallsprodukte führt.

Die schweren Störungen und Krankheitserscheinungen, welche besonders beim Menschen durch **Ankylostoma duodenale Dubini (Leuck.)** hervorgerufen werden, und welche mit schwerster Kachexie und schließlich mit dem Tode endigen, falls man die Parasiten nicht rechtzeitig abtreibt, ließen auch hier an von diesen Darmbewohnern produzierte Giftstoffe denken (Bohland). Ein, wenigstens extra corpus, hämolytisch wirkendes Gift hat Preti nachgewiesen. Er zerrieb von Menschen stammende Würmer im Mörser mit physiologischer Kochsalzlösung und erhielt so eine neutral reagierende, trübe Flüssigkeit (Suspension), welche Erythrozyten verschiedener Tierarten in vitro hämolysierte. Die wirksame Substanz war löslich in Alkohol und in Äther, unlöslich in Wasser. Sie ist hitzebestsändig (koktostabil) und wird durch Trypsinverdauung aus einem lipoidartigen Körper abgespalten und dann wasserlöslich (Fettsäuren oder Seifen? Referent!). Vielleicht spielen bei der Giftproduktion bestimmte Drüsen (glandes céphaliques, glandes cervicales) dieser Würmer eine Rolle. Man wird indessen wohl nicht fehlgehen, wenn man per analogiam annimmt, daß bei Ankylostoma ebenso wie bei Askaris und bei den Trichinen (vgl. oben) die anoxybiotische Lebensweise zur Bildung von pharmakologisch mehr oder weniger wirksamen Stoffen führen muß. Werden letztere in hinreichender Menge resorbiert, so muß es zu Vergiftungen kommen (Cammarata). Damit soll aber keineswegs gesagt sein, daß die durch Ankylostoma verursachten Blutverluste des Wirtes und die Gefahr sekundärer Infektion (Sepsis) von der lädierten Darmschleimhaut aus etwa eine nebensächliche oder untergeordnete Rolle spielen. Auch die Folgen von Mischinfektionen (Malaria) sind zu berücksichtigen.

Ankylostoma duodenale und seine nahen Verwandten *Necator americanus* Stiles 1902 s. *Uncinaria americana* Stiles, „New World Hookworm", sodann *Ankylo-*

stoma brasiliense FARIA 1910 und *Ankylostoma ceylanicum* LOOSS 1911 spielen in tropischen und subtropischen Ländern, aber auch in manchen Gegenden der gemäßigten Zonen als gesundheitsschädigende Darmbewohner des Menschen eine große Rolle und wirken oft verheerend! (Vgl. z. B. aus allerletzter Zeit (1923) die Mitteilungen von JAEGER aus Südamerika). Die Bekämpfung dieser Parasiten, ist in besonders großzügiger Weise von dem „International Health Board" der Rockefeller Foundation organisiert und teilweise bereits mit bestem Erfolg durchgeführt worden (vgl. die „Annual Reports" des genannten International Health Board sowie: S. T. DARLING, M. A. BARBER & H. P. HACKER, Hookworm and Malaria Research in Malaya, Java and the Fiji Islands. Report of the Uncinariasis Commission to the Orient, 1915—1917 (New York, 1920). Ausführliche Behandlung des ganzen Gegenstandes bei W. SCHÜFFNER in diesem Werke, 3. Auflage, Band IV, sowie LOOSS in der 2. Auflage, Band II, 1915.

Bei diesen Bestrebungen ist die **Prophylaxe** mindestens ebenso wichtig wie die Therapie, wenn nicht noch wichtiger! Die Amerikaner legen daher auch den größten Wert darauf, den befallenen Bevölkerungen durch Wort und Bild die für die Verhütung von Infektion durch Mund und Haut („ground itch") wichtigen Tatsachen und Vorbeugungsmaßregeln zu vermitteln. Das geschieht durch Vorträge, Demonstrationen und Filmvorführungen, deren man sich ausgiebigst zu Propagandazwecken (SHOWALTER) bedient. Dabei darf das zündende Schlagwort nicht fehlen! Die Kampagne gegen Ankylostoma wird überall bekannt unter der Devise „Unhooking the Hookworm", welchen Namen auch der Werbefilm führt. Die raschen und sinnfälligen Erfolge der Ankylostomabekämpfung haben viele exotische Völker, sowie die Ungebildeten und Mischlinge auf amerikanischem Territorium auch anderen hygienischen Bestrebungen zugänglich gemacht dadurch, daß sie das Vertrauen in das medizinische Wissen und Können der weißen Rasse sicherten und stärkten. Und das ist denn auch als ein zwar indirekter, aber deshalb nicht weniger wichtiger Erfolg des „Hookworm-campaign" zu buchen!

Zur Prophylaxe gehört dann noch selbstverständlich die zweckmäßige Anlage und Ausführung von Latrinen und noch manches andere, was hier nicht besprochen werden kann. Dem Interessenten sei hier empfohlen zur allgemeinen Orientierung: S. T. DARLING, Hookworm Disease. Nelson Loose-Leaf Medicine, S. 477—489. New York (1922). Ausführliche Behandlung des Themas vgl. oben LOOSS.

Die **Symptome der Ankylostomiasis,** auch Uncinariasis, ägyptische Chlorose, Oppilaçao (Brasilien), tropische Chlorose, Anémie des pays chauds Geophagie, Dirteating, Mal d'estomac, Mal de coeur, Cachexie aqueuse, Kachexia montana i. e. Krankheit der Bergwerksarbeiter, Tunnelkrankheit (Gotthard Anämie), Ziegelbrenneranämie, Hookworm Disease etc. genannt, bestehen in unangenehmen Empfindungen im Epigastrium einhergehend mit Brechreiz und Erbrechen. Die Stühle sind selten bluthaltig oder sanguinolent, enthalten aber Zersetzungsprodukte von Hämoglobin. Fieber ist häufig und an der äußeren Haut werden oft Papeln und Pusteln beobachtet (Ground itch). Schließlich entwickelt sich eine schwere Anämie, wobei die Zahl der Roten auf 1 Million pro ccm und der Hb-Gehalt auf 17% und weniger sinken kann. Der Wurmkranke bietet dann das Bild der perniziösen Anämie, oft an schwere Malaria oder auch an die Schlafkrankheit erinnernd. Charakteristisch soll der aufgetriebene Bauch sein (Ödeme, Aszites). Vgl. oben S. 961 (sub Trichinen). Die schließlich ganz apathischen Kranken gehen (unbehandelt) an Marasmus kachektisch langsam zugrunde, falls nicht eine akute Septikämie intestinalen Ursprungs ein schnelles Ende herbeiführt.

Die **Diagnose** wird, wie bei anderen Wurmkrankheiten, durch den Nachweis der Parasiten oder deren Eier in den Dejektionen sichergestellt. Nebenher bestehen aber auch nicht selten noch eine zweite (Malaria) oder gar dritte Infektion, was natürlich die Diagnose erschweren kann.

Die **Therapie der Ankylostomiasis** hat als Endziel die Abtreibung der Würmer zu erreichen unter möglichster Schonung des Wirtes. Dabei wurden früher und werden wohl auch heute noch verwendet: Extractum filicis maris, Eukalyptuspräparate, b-Naphthol, Pikrinsäure. Gute Erfolge hat man gesehen mit Thymol und Oleum Chenopodii. Beide Präparate, insbesondere aber das letztere, sind teuer und daher aus ökonomischen Gründen für die Massenbehandlung weniger zweckmäßig. Angeblich erfolgreiche Versuche mit Chloroform und Bromo-



form haben dazu geführt, auch den billigen Tetrachlorkohlenstoff — CCl_4 — zu verwenden (vgl. Fuelleborn). Die Ergebnisse sollen sehr befriedigend sein. Neuerdings berichtet Nicolas über Verwendung von „Essence de Niaouli“ stammend von der Pflanze Melaleuca viridiflora, welche „Essence“ auch das französische Handelspräparat „Goménol“ enthalten soll.

Filaria (Dracunculus) medinensis Gm. (Guineawurm), schmarotzt im Unterhautzellgewebe des Menschen und verursacht Geschwürbildung. Das Zerreißen des Wurmes beim Herausziehen verursacht angeblich heftige Entzündung mit nachfolgender Gangrän. Inwieweit ein „Toxin“ für diese Wirkung verantwortlich ist, bleibt vorläufig unentschieden. Vielleicht handelt es sich um die Wirkungen ähnlicher Stoffe wie bei den in der Zölomflüssigkeit von Askaris nachgewiesenen. Über Giftstoffe anderer Filariaarten scheint nichts bekannt, obwohl diese Parasiten tropenhygienisch eine bedeutsame Rolle spielen (Elephantiasis und andere Krankheiten. (Vgl. auch W. Schüffner, dieses Werk, 3. Aufl., Band IV.)

Die **Therapie** beschränkt sich in der Regel auf die Entfernung des Wurmes durch langsames und vorsichtiges Herausziehen und Aufrollen auf einen Stab. Man hat aber auch vorgeschlagen, Sublimat (1 : 1000) in die Zyste zu spritzen, was indessen schmerzhaft sein dürfte. Mense empfahl Chloroform. Besser ist vielleicht die Injektion von 2%iger Kokainlösung in den Wurm (Castellani & Chalmers, S. 1971). Tournier empfiehlt neuerdings nach dem Vorgang von Rogers und von Macfie (Lancet, 20. März, 1920) u. a. die Verwendung von Brechweinstein entweder intravenös, intramuskulär oder auch per os (?! Referent).

Zur Geschichte der Drakontiasis oder Drakunkulosis vgl. Castellani & Chalmers, S. 1968—1969.

Onchocerca caecutiens Brumpt n. sp. ist eine in Guatemala von Robles entdeckte, etwa 50 cm lang werdende Filaria, welche nach diesem Autor durch ein ihr eigenes „Toxin“ beim Menschen Sehstörungen und Blindheit verursacht, also resorptive Wirkungen bedingt; außerdem aber auch (lokale) erysipelartige Erscheinungen an der äußeren Haut hervorruft, das sogenannte „Erisipela de la costa“. Nach operativer Entfernung der den Wurm enthaltenden Zyste ist rasche Heilung die Regel. Die Prädilektionsstelle der Wurmknoten ist der Kopf, in Guatemala bis zu 99% der Fälle. Die Knoten (Zysten) finden sich hauptsächlich unter den Haaren der Schläfen und der Hinterhauptgegend. Nach Fueilleborn (1923) ist das Vorkommen von Onchocerca caecutiens wahrscheinlich nicht auf Guatemala beschränkt. Es scheint vielmehr, daß auch in Mexiko das „Erisipela de la costa“ mit gleicher Pathogenese vorkommt (vgl. hierzu auch Guerrero).

3. Klasse der Annelida, Ringelwürmer.

Lumbricus terrestris L., der gemeine Regenwurm, enthält nach den Angaben von Pauly während der Brunstzeit einen giftigen Stoff. Pauly verfütterte einigen Enten eine größere Anzahl Regenwürmer. Die Tiere wurden von Krämpfen befallen. Gänse und Hühner starben bei ähnlichen Fütterungsversuchen mit Regenwürmern nach einigen Stunden. Das Gift ist in den bei der Sexualfunktion beteiligten Ringen enthalten; von den wässerigen Auszügen dieser Körperteile töteten einige Tropfen Sperlinge; Kaninchen gingen nach der Einverleibung größerer Mengen des wässerigen Auszuges ebenfalls zugrunde. Die Natur des giftigen Stoffes ist unbekannt.

Der Regenwurm enthält nach S. Yagi eine hämolytisch wirkende Substanz, welche von diesem Autor Lumbrizin genannt wurde.

Zu den Ringelwürmern gehören auch die **Blutegel** *(Hirudinei, Discophori)*, welche nicht nur größere Tiere, sondern auch den Menschen belästigen und angreifen sollen. In manchen Gegenden, besonders aber in tropischen Ländern, können sie eine förmliche Landplage werden (SEYFARTH).

Es handelt sich bei diesen Tieren kaum um die Wirkungen eines beim Blutsaugen in die Hautwunde und von dort aus in das Blut des Opfers übergehenden Giftes, sondern um die Folgen reichlicher Blutverluste (Nachblutungen!) und von oft langwierigen Eiterungen nach Infektionen beim Biß. Aber nicht nur als Ekto-, sondern auch als Endoparasiten können die Blutegel eine Rolle spielen; so z. B. wenn sie mit dem Trinkwasser (Algerien, Palästina) in den Körper gelangen. (Epistaxis, Hämoptyse). Zur Beseitigung der Blutegel aus dem Trinkwasser empfiehlt DELANOË das Einsetzen von Aalen in die Wasserläufe oder Zisternen (norias). Unter den Ländern, deren Bewohner, sei es aus dieser oder jener oben genannter Ursachen unter Blutegeln zu leiden haben, werden genannt: das Amazonengebiet (Riesenblutegel, *Haementaria Ghilianii*), Ceylon (*Hirudo ceylanica* s. *Haemadipsa ceylanica*), die Sundainseln und die Philippinen. Auch im Himalaya, in Südaustralien, in Japan, sowie in Algerien, Palästina und Chile sollen Blutegel Menschen und Tieren sehr lästig und auch gefährlich werden können.

Bemerkenswert ist auch, daß nach CASTELLANI & CHALMERS, S. 685, Blutegel als Überträger von Trypanosomen in Betracht kommen, was auch von R. BLANCHARD hinsichtlich der Übertragung von Trypanosomen von Fisch zu Fisch und vielleicht auch von Fisch auf Mensch durch diese Ringelwürmer angegeben wird. (Vgl. hierzu auch unten JOYEUX, CH. (1922) sub Literatur S. 987.)

In den Mund- und Schlundteilen unseres gemeinen Blutegels, **Hirudo medicinalis L.**, findet sich eine **Hirudin** genannte Substanz, welche wegen ihrer Verwendung bei Versuchen im Laboratorium hier besprochen werden mag. Das Hirudin ist kein tierisches Gift; es kann ohne Schaden für das Tier direkt in das Blut gespritzt werden, wirkt aber dabei auf das Blut in eigenartiger Weise ein; so daß das Blut eines mit Blutegelextrakt oder Hirudin behandelten Tieres seine Gerinnbarkeit auf längere Zeit einbüßt; dabei veranlaßt die wirksame Substanz keine weiteren, direkt wahrnehmbaren Veränderungen des Blutes. In dem Maße, wie die koagulationshemmende Substanz durch die Nieren ausgeschieden wird oder im Organismus Veränderungen erleidet, wird auch das Blut wieder gerinnungsfähig.

Das Hirudin scheint eine Deuteroalbumose(?) zu sein. Es löst sich in Wasser und verdünnten Lösungen von Neutralsalzen, nicht aber in Alkohol, Äther und Chloroform. Es gibt die für Eiweißstoffe charakteristischen Farbenreaktionen und wird durch nicht zu lange dauerndes Kochen bei schwach essigsaurer Reaktion nicht unwirksam, ist also kein Ferment, dialysiert nur sehr langsam und nimmt dabei an Wirksamkeit ab. Die gerinnungshemmende Wirkung des Blutegelextraktes und des Hirudins scheint noch nicht genügend aufgeklärt um eine in allen Punkten befriedigende Erklärung des Vorganges geben zu können. Bei physiologischen und pharmakologischen Arbeiten kann die Hirudinwirkung aber des öfteren von Nutzen sein, so z. B. wo es sich um Untersuchungen am lebenden Tiere oder an überlebenden Organen handelt, bei denen Kanülen in Gefäße eingebunden und längere Zeit dort belassen werden sollen, bei Durchblutungsversuchen und bei Untersuchungen des (normalen) Blutes außerhalb des Organismus. Das fertige, sehr wirksame (aber teure!) Präparat „Hirudin“ wird von der Firma E. Sachse & Co. (DRP. Nr. 136103) in Leipzig-Reudnitz in den Handel gebracht. Im Laboratorium stellt man sich genügend wirksame Extrakte wie folgt her:

Darstellung wirksamer Extrakte aus Blutegeln.

Die abgeschnittenen Köpfe der Blutegel, auf 1 kg Körpergewicht des Versuchstieres 3 Köpfe, werden mit trockenem Sand oder Glaspulver verrieben und für je

einen Kopf 1 ccm Chlornatriumlösung von 0,90 % hinzugefügt. Man läßt das Gemisch unter öfterem Umschütteln zwei Stunden stehen und zentrifugiert dann. Die überstehende Flüssigkeit kann direkt verwendet werden, nimmt aber beim Aufbewahren an Wirksamkeit ab. Das gesamte Blut eines Kaninchens kann für längere Zeit ungerinnbar gemacht werden, wenn man dem Tier ein Extrakt von drei Köpfen pro Kilogramm Tier in das Blut spritzt. Beim Aufbewahren in der Kälte nimmt das Extrakt weniger schnell an Wirksamkeit ab.

Erwähnt sei hier, daß nach ADLER und WIECHOWSKY auch die sogenannten Melaninsäuren gerinnungshemmend auf das Blut wirken. Vgl. auch oben S. 888 sub Wirkungen der Schlangengifte auf das Blut.

Über **Serodiagnostik der Helminthiasis** beim Menschen und bei Tieren haben ISAAC & VONDENVELDEN, sowie WEINBERG und neuerdings BLUMENTHAL & UNGER, sowie VAN DER HOEDEN berichtet. Der Nachweis bestehender Helminthiasis soll gelingen entweder durch die sogenannte Präzipitinreaktion oder durch „Komplementfixation" resp. „Komplementablenkung". Im Zusammenhang mit seinem. mit früheren Untersuchern übereinstimmenden Befunde, daß Eiweiß in der Echinokokkusflüssigkeit fehlt, weißt FLOESSNER (1924) interessanter- und sehr bemerkenswerterweise darauf hin, daß unter diesen Umständen die Erscheinung der Komplementablenkung im Blutserum an Echinokokkose leidender Menschen und Tiere nicht durch Eiweiß bedingt und hervorgerufen sein kann, „sondern höchstwahrscheinlich durch kompliziertere Aporrhegmen" hervorgerufen wird. Vgl. auch oben S. 957 sub *Taenia echinococcus*.

VI. Echinodermata, Stachelhäuter.

1. *Asteroidea*, Seesterne.

Einige Berichte über Fütterungsversuche mit Seesternen an Hunden und Katzen, bei welchen die letzteren entweder schwer erkrankten oder starben, scheinen den Verdacht auf die Giftigkeit gewisser Seesterne zu rechtfertigen. Genauere Untersuchungen liegen über diese Frage nicht vor.

2. *Echinoidea*, Seeigel.

Gewisse Seeigel besitzen wohl ausgebildete Giftapparate, deren sie sich zur Verteidigung und zum Erlangen ihrer Beute bedienen. PROUHO und v. UEXKÜLL haben diese Apparate, deren Funktion und Art und Weise ihres Gebrauches genauer untersucht. An den Spitzen der Giftzangen oder „gemmiformen" Pedicellarien tritt das in den früher irrtümilch als Schleimdrüsen betrachteten Giftdrüsen bereitete giftige Sekret aus. Das Gift bzw. der Inhalt der Giftdrüse ist eine klare, leicht bewegliche, nicht visköse oder fadenziehende Flüssigkeit, welche schwach sauer reagiert und nach der Entleerung aus der Drüse gerinnt.

Die Wirkungen des Giftsekretes scheinen das Nervensystem der vergifteten Tiere zu betreffen. Bei Fröschen sah v. UEXKÜLL nach Bissen, welche das Rückenmark trafen, „allgemeine Krämpfe" auftreten und „kleine Aale von 2—3 cm Länge ringelten sich nach dem Bisse zusammen und schlugen wild umher; traf sie der Biß in die Medulla, so war er tödlich (v. UEXKÜLL).

Der auf Ceylon einheimische Seeigel **Asthenosoma urens** besitzt Giftapparate, die von seinen Entdeckern P. und F. SARASIN genauestens beschrieben wurden. Faßt man diese Tiere an, so empfindet man alsbald schmerzhafte Stiche, vergleichbar heftigen Bienenstichen. Von Fischern und Tauchern werden diese Seeigel sehr gefürchtet.



Nach den Mitteilungen von Pugh können sich auch beim Menschen resorptive Wirkungen einstellen. Ein Mann trat beim Baden mit dem linken Fuß auf einen Seeigel, worauf nach 3—4 Minuten Schwellung des Gesichts, Schwindel, Schwere in Armen und Beinen folgten. Nach 15 Minuten war die Sprache erschwert, der Puls erregbar, wechselnd zwischen 70 und 120; geringe Anästhesie an den vorderen Flächen der Unterarme und Beine, Parese beider Beine, starke Schwellung des linken Fußes, in welchem 6 abgebrochene Seeigelstachel steckten. Die Erscheinungen gingen in wenigen Tagen zurück.

3. *Holothuriodea*, Seewalzen, Seegurken.

Die Cuvier'schen Organe gewisser polynesischer Arten, nahe verwandt oder identisch mit *Holothuria argus*, sollen auf der menschlichen Haut schmerzhafte Entzündung und, wenn sie in das Auge gelangen, Erblindung verursachen (Saville-Kent).

VII. Coelenterata (Zoophyta), Pflanzentiere.

Die *Coelenterata* zeichnen sich durch den Besitz der nur bei den Schwämmen fehlenden **Nesselkapseln** aus.

Diese sind bei den **Cnidarien, Nesseltieren,** am vollkommensten entwickelt. Wird das Tier gereizt oder will es sich seiner Beute bemächtigen, so wird der Nesselfaden hervorgeschnellt, wobei die neben dem Faden in der Kapsel enthaltene visköse oder gallertige, giftige Masse auf die Oberfläche oder infolge des Eindringens der Fäden in die Tiefe, in den Organismus des Beutetieres oder des Feindes befördert und übertragen wird.

Die hier in Betracht kommenden Giftstoffe beanspruchen ein besonderes historisches Interesse, weil sich an ihre Auffindung und genauere Untersuchung die ersten Beobachtungen (Portier und Richet, 1902) über die sogenannte Anaphylaxie[1]) (besser „Aphylaxie“) knüpfen (Friedberger).

Die lokalen Wirkungen der Sekrete dieser Tiere auf die Haut des Menschen sind allgemein bekannt; sie bestehen in mehr oder weniger heftigem Jucken und Brennen der betroffenen Hautpartie; diese Erscheinungen verschwinden nach längerer oder kürzerer Zeit. Bei kleinen Tieren kann allgemeine Lähmung und der Tod folgen (Bigelow), aber auch beim Menschen scheinen, besonders durch das Gift der großen Schwimmpolypen (*Siphonophora*), welche einen Durchmesser von 25 bis 30 cm erreichen, schwere, vielleicht resorptive Erscheinungen nach der Berührung mit diesen Tieren eintreten zu können, wie der von Meyen beschriebene Fall beweist. Der Betreffende erkrankte schwer an „Entzündungen und Fieber“. Ähnliches berichtet auch E. Forbes über *Cyanea capillata* und E. Old über eine nicht näher bestimmte Quallenart.

Auch der von Allen beschriebene Fall gehört hierher, in welchem „jellyfish“ unbekannter Art sofort nach der Berührung die bekannten lokalen Wirkungen verursachten, nach 15 Minuten aber heftige Koryza mit starkem Tränenfluß einsetzte. Späterhin war die Stimme des Vergifteten gelähmt und es konnten Blutungen in einem Stimmband festgestellt werden. Die Entzündungserscheinungen an dem Stimmband dauerten über vier Wochen an und erinnerten morphologisch an tuberkulöse Laryngitis.

Nach Aoki sind die Hydromedusen am gefährlichsten. Er sah nach Kontakt

[1]) Historisches über die sog. Anaphylaxie findet sich bei E. Friedberger, Die Anaphylaxie, Fortschritte der Deutschen Klinik Bd. 2, 620—621 (1911). Die Arbeiten von Richet und seinen Mitarbeitern sind ausführlich referiert bei M. Phisalix, Animaux venimeux Bd. 1, 61—71 (1922).



mit einer solchen — *Olindioides formosa* — außer den üblichen lokalen Wirkungen 24 Stunden anhaltende Unruhe, Ohnmachtsanwandlungen, große Schwäche gepaart mit Muskelschmerzen, Dyspnoe und Herzstörungen.

Veranlaßt durch eine Mitteilung in der amerikanischen Tagespresse (The Sun, Baltimore, Sunday, January 6, 1924) hat der Referent Herrn PAUL BARTSCH, Kurator am Smithsonian Institution in Washington, Division of Molluscs, betr. seiner Beobachtungen und Erfahrungen hinsichtlich der Giftwirkungen von „jellyfish" angefragt und folgende Auskunft brieflich erhalten:

"During the U. S. Fisheries Steamer Albatross Philippine Expedition, 1907—1910, there was brought to our attention the body of a boy who had been playing with other lads in the waters of one of the bays in the central part of the Archipelago . . . . . and we were told that this boy had, in diving come up with one of the larger medusae perched upon his head like a cap. He is said to have given one shriek and fallen back into the water, dead. Contrary to the newspaper report I was not present when this happened, although the dead boy was seen. I am merely reporting the happening as told to our party. I do not believe that the death was occasioned directly by the poison, but more likely by the shock sustained from the enormous number of nematocysts which he must have received in his contact.

On another occasion when we were seining, a member of our party had the long tentacles of a much smaller species wrapped about his leg and he experienced great pain, and later on systemic responses. The contact places looked very much as if the leg had been seared with a piece of red hot iron."

Nach HORST verursacht die Quallenart *Physalia utriculus*, von den eingeborenen Buginesen „Benang Benang" genannt, bei ihrer Berührung mit der menschlichen Haut eine Dermatitis toxica, einhergehend mit Bläschenbildung und Ekchymosen, Rötung und Ödem, Die Befallenen klagen über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Kurzatmigkeit, heftigen Juckreiz, Schmerzen in den Extremitäten und über große Unruhe. Diese Symptome dauern etwa 2 Tage.

Die **chemische Natur des Giftes** der Coelenteraten haben PORTIER und RICHET zuerst untersucht. Sie verrieben Filamente (Nesselfäden) von Physalien und anderen Nesseltieren mit Sand und Wasser und erhielten so giftige Lösungen, mit welchen sie an Tieren Versuche anstellten. Die wässerigen Auszüge wirkten tödlich, die Tiere wurden somnolent und der Tod erfolgte durch Lähmung der Respiration. An der Applikationsstelle schien das Gift keine Schmerzempfindung hervorzurufen. PORTIER und RICHET nannten die wirksame Substanz **Hypnotoxin.**

RICHET gewann aus Tentakeln von Aktinien, durch Behandlung mit Alkohol und Wasser, einen aus Alkohol kristallisierenden, aschefreien Körper, das **Thalassin,** welcher unter Zersetzung und Abspaltung von Karbylamin und Ammoniak bei 200° schmilzt. Das Thalassin enthält 10% Stickstoff, scheint aber keine Base zu sein, da es durch Phosphorwolframsäure, Jodjodkalium, Platinchlorid und Silbernitrat nicht gefällt wird. In wässeriger Lösung zersetzt sich das Thalassin rasch unter Entwicklung von Ammoniak. Erhitzen des Thalassins auf 100° zerstört dasselbe dagegen nicht. Intravenös injiziert soll das Thalassin bei Hunden schon in Mengen von 0,1 mg pro Kilogramm Körpergewicht heftiges Hautjucken, Urtikaria und Nießen (vgl. oben den von ALLEN beschriebenen Fall) verursachen, jedoch sind auch 10 mg pro Kilogramm Körpergewicht nicht tödlich. Thalassin findet sich nach RICHET auch im Krustaceenorganismus. Vgl. oben S. 953.

Neben dem Thalassin findet sich in den Tentakeln der Aktinien nach RICHET eine zweite Substanz, das **Kongestin,** von welchem 2 mg pro Kilogramm Körpergewicht Hunde innerhalb 24 Stunden töten. Durch vorhergehende, wiederholte Injektionen von Thalassin konnte die Wirkung des Kongestins stark abgeschwächt

werden, so daß nach einer derartigen Vorbehandlung mit Thalassin 13 mg Kongestin erst tödlich wirkten. Thalassin und Kongestin scheinen demnach im Verhältnis von „Toxin“ und „Antitoxin“ zueinander zu stehen.

Diese Gifte haben auch praktisch-toxikologisches Interesse insofern sie die Ursache einer Gewerbekrankheit der Taucher und Schwammfischer sind! Den oben beschriebenen Wirkungen entsprechend bestehen die Symptome dieser Krankheit in heftigem Jucken und Brennen an der Haut, manchmal auch Quaddelbildung. Prophylaktisch genügt angeblich Einfetten der Haut.

Actinia equina enthält nach den Untersuchungen von ACKERMANN und seiner Mitarbeiter das kurarinartig wirkende Tetramethylammoniumhydroxyd $(CH_3)_4 \equiv N-OH$, welches sie **Tetramin** nannten. Das Material wurde nach KUTSCHER verarbeitet. ACKERMANN hat das Tetramin als Kurareersatz vorgeschlagen, REINWEIN fand, daß Tetramethylammoniumhydroxyd im Organismus des Warmblüters nicht verändert wird. Aus dem innerhalb 8 Stunden nach der Injektion gesammelten Harn eines Hundes konnte er 61 % des intravenös injizierten Tetramins unverändert zurückgewinnen.

R. v. ZEYNEK hat das giftige Sekret von **Rhizostoma cuvieri** untersucht. Er fand, daß der Schleim, den *Rhizostoma cuvieri* aus den Schulter- und Armkrausen reichlich ausscheidet, nicht so wirksam wie bei anderen Medusen ist, aber doch auf Schleimhäuten oder leicht verletzter Haut heftiges Brennen erregt. Er enthält massenhaft Nesselfäden, die der Hauptsache nach aus Kieselsäure bestehen. Im Schleime liegt ein echtes Muzin vor; daneben enthält er gelbgefärbte, durch Äther, Ätheralkohol und Alkohol voneinander trennbare Stoffe. Von diesen sind die in Äther und Ätheralkohol löslichen Fraktionen bei der Injektion an Mäusen stark irritierend und schmerzerregend, während die nur in Alkohol lösliche Fraktion Trägheit und Ermüdung bewirkt. Diese Fraktion besitzt stark bitteren Geschmack und enthält einen cholinartigen Körper.

VIII. Kreis Protozoa.

Klasse *Sporozoa*.

Sarcosporidia. Unter diesem Namen werden die nach ihren Entdeckern benannten MIESCHER'schen oder RAINEY'schen Schläuche sowie gewisse in Süßwassercrustaceen schmarotzende schlauchartige Gebilde zusammengefaßt, welche vielleicht in verwandtschaftlicher Beziehung zu den Gregariniden stehen. Die MIESCHER'schen oder RAINEY'schen, auch mit dem Namen **Sarcocystis Lank.** belegten Schläuche finden sich im Innern der quergestreiften Muskelfasern zahlreicher Säugetiere (namentlich des Hausschweines, ferner der Maus und Ratte, des Rindes, Schafes, Rehes, der Ziege, des Pferdes und des Affen, jedoch nicht des Menschen). Sie stellen weißliche, durchschnittlich 1—2 mm lange Schläuche dar, welche bei ihrem oft massenhaften Auftreten dem betreffenden Muskelfleische ein weißgestricheltes Aussehen geben. Der Schlauch ist bald langgestreckt spindelförmig, bald kürzer, dicker, oval. Er wird von einer ziemlich dicken Kutikula gebildet, welche oft von einem dichten, feinen, borsten- oder haarähnlichen Überzuge bedeckt wird. Im Innern des Schlauches befindet sich eine protoplasmatische Grundmasse, in welche ungemein zahlreiche, sehr kleine Protoplasmakörperchen, die sogenannten Keime, eingebettet sind. Diese Keime lagern sich sehr häufig zu Gruppen zusammen, die man als Sporen zu deuten geneigt ist; das weitere Schicksal der Keime ist unbekannt. Das Vorkommen der Schläuche scheint für die betreffenden Tiere von keiner beson-

deren Bedeutung. (Bei Untersuchung von Schweinefleisch können ungeübte Beobachter die Schläuche für verkalkte Trichinen ansehen.)

Nach den Untersuchungen von PFEIFFER, LAVERAN und MESNIL, RIEVEL und BEHRENS sowie von TEICHMANN enthalten die Sarkosporidien des Schafes und des Lamas (RIEVEL und BEHRENS) ein nur an Kaninchen stark wirksames Gift. TEICHMANN und BRAUN haben die Natur und die Wirkungsweise des Giftes von **Sarcocystis tenella** näher untersucht und kamen dabei zu folgenden Resultaten:

1. Die Schafsarkosporidie enthält ein echtes Toxin, Sarkosporidiotoxin.

2. Das Sarkosporidiotoxin zeigt folgende Eigenschaften:

a) es ist thermolabil;

b) filtrabel;

c) in physiologischer Kochsalzlösung löslich;

d) nur für Kaninchen toxisch, nicht für andere Tiere. Dieses Tier ist äußerst empfindlich gegen das Gift. Subkutane und intravenöse Injektionen erwiesen sich gleich wirksam;

e) die Wirkung des Giftes läßt sich bald nach seiner Injektion erkennen. Die Atmung ist bedeutend beschleunigt, die Temperatur sinkt, das Tier bekommt nach Verlauf weniger Stunden starke Diarrhöe. Der Eintritt des Todes erfolgt fast stets innerhalb 48 Stunden. Die kürzeste Zeit, innerhalb welcher ein intravenös behandeltes Tier verendete, betrug vier Stunden; in ganz vereinzelten Fällen nahm die Erkrankung einen mehr chronischen Verlauf. Die Tiere fraßen dann nicht, nahmen bedeutend an Gewicht ab und gingen erst nach einigen Tagen ein.

Die **Sektion** der verendeten Tiere ergab keinen typischen Befund. Der Darminhalt ist flüssig und der Magen und der Darm oftmals stark aufgetrieben.

So empfindlich Kaninchen gegen subkutane und intravenöse Einverleibung sind, so wenig reagieren sie auf das Gift, wenn es ihnen in den Magen gebracht wird. Kaninchen wurden wiederholt mit Giftmengen gefüttert, die bei intravenöser Injektion ausgereicht hätten, 1000 Tiere zu töten, ohne daß sich irgendeine Krankheitserscheinung eingestellt hätte. Das Gift wurde bei diesen Versuchen mittels Katheters direkt in den Magen des Tieres gebracht, das zuvor etwa 18 Stunden gehungert hatte.

Die natürliche Immunität anderer Tiere beruht nicht auf dem Gehalt ihres Serums an Antitoxinen.

3. Das Sarkosporidiotoxin erzeugt im Kaninchenorganismus Antitoxine:

a) Kaninchen lassen sich immunisieren;

b) durch ihr Serum läßt sich die Immunität passiv übertragen. Dies kann sowohl durch vorherige Mischung des Giftes mit dem Serum in vitro als auch durch gleichzeitige Injektion beider in den Tierkörper demonstriert werden (Mischungs- und Heilversuch);

c) Das Gesetz der Multipla gilt für das Sarkosporidiotoxin und sein Antitoxin.

4. Das Sarkosporidiototoxin wirkt ausflockend (agglutinierend?) auf die Blutkörperchen von Hammel, Meerschweinchen, Mensch, Pferd, Taube, dagegen nicht auf das Kaninchenblut.

5. Der Stoff, der die Ausflockung bedingt, ist mit dem Toxin nicht identisch, denn

a) durch Digerieren mit Blutkörperchen läßt sich die ausflockende, nicht dagegen die toxische Komponente entfernen;

b) die Giftigkeit nimmt beim Erwärmen auf 60° ab, die Ausflockungsfähigkeit nicht;

c) das Immunserum schützt gegen das Toxin, nicht gegen das Agglutinin.

6. Das Immunserum enthält komplementbindende Antikörper gegen Sarkosporidienextrakt.



Literatur.

1911—1912 ABEL, JOHN, J. und MACHT, DAVID, J., Two crystalline pharmacological agents obtained from the tropical toad, Bufo agua. The Journ. of Pharmacology and experimental Therapeutics Bd. 3, 319.

1913 ABELS, A., Morde durch Skorpionstiche und Schlangenbisse. Arch. f. Kriminalanthropologie u. Kriminalistik Bd. 51, 260—265.

1915 Derselbe, Kriminalistische Giftstudien. Archiv für Kriminalanthropologie und Kriminalistik Bd. 62. Referiert von MENSE, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 22, Heft 3, S. 47 (1918).

1887 ACHARD, C., De l'intoxication hydatique. Arch. gén. de méd. (7) 22, 410—432, 572—591. Paris. Literatur.

1921 ACKERMANN, D., Kurze Bemerkungen über Kurare-Ersatzpräparate. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 1, S. 12.

1923 ACKERMANN, D., HOLTZ, F. u. REINWEIN, H., Reindarstellung und Konstitutionsermittelung des Tetramins, eines Giftes aus Aktinia equina. Zeitschr. f. Biologie Bd. 79 (N. F. Bd. 61), 113—120.

1914 ACTON, H. W. and KNOWLES, R., The dose of venom given in nature by a cobra and by Echis carinata at a single bite. The Indian Journal of Medical Research. Bd. 1, Nr. 3. Referiert von G. STICKER, in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18, Nr. 15, S. 543. Vgl. auch ebenda Bd. 19, Heft 6, S. 181 (1915).

1921 Dieselben, Giftschlangen und Schlangengifte, in W. BYAM and R. G. ARCHIBALD, The Practice of Medicine in the Tropics Bd. 1. Henry Frowde and Hodder & Stoughton, London.

1922 ADLER, O. und WIECHOWSKI, W., Über Melaninsäuren und deren Wirkung im Tierkörper. Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie Bd. 92, 22—33.

1922 Dieselben, Melanin-Bildung aus organischen Stoffen. Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft, Jahrgang 55, Heft 9, S. 3030—3038.

1921 ALCOCK, A., Recent progress in Medical Zoology. Tropical Diseases Bulletin Bd. 18, Nr. 1, S. 1. Vgl. dort (S. 14) COPPIN betr. Scolopender-biss.

1896 ALDRICH, T. B., A chemical Study of the secretion of the anal glands of Mephitis mephitica (Common Skunk). Journ. of Exp. Medicine Bd. 1, Nr. 2.

1897 ALDRICH, T. B. & JONES, W., Ibid. Bd. 2, S. 439—452. Methylchinolin.

1920 ALLEN, A. H., A case of poisoning by jellyfish. U. S. Nav. Med. Bull. Bd. 14, Nr. 3, S. 396 bis 397. Referiert: Trop. Diseases Bull. Bd. 18, Nr. 3. S. 208 (1921).

1841 ALLMAN, G. T., On the stinging properties of the lesser Weever (Trachinus vipera). Annals of Natural History Bd. 6, 161.

1892 ALT, C., Untersuchungen über die Ausscheidung des Schlangengiftes durch den Magen. Münch. med. Wochenschr. Jahrgang. 39, Nr. 41.

1921 AMARAL, A. DO, Un novo sôro anti-peçonhento. (Sôro anti-crotalico-norte-americano.) Nota prévia. Bol. Soc. Med. e Cirurg. de S. Paulo. Bd. 4, Nos. 5 & 6, S. 134—136. Referiert: Tropical Diseases Bulletin Bd. 19, Nr. 6, S. 497 (1922).

1922 AOKI, T., Über Medusenstichkrankheit. Japan. Ztschr. f. Dermat. u. Urol. Bd. 22, Nr. 10, S. 835 bis 891. Referiert: Tropical Diseases Bulletin Bd. 20, Nr. 6, S. 478 (1923).

1920 AQUINO, L. I., Acción de los venenos de serpiente sobre la resistencia globular. Rev. de la Asociación Med. Argentina. Vol. XXXIII, Nros. 193—194.

1901 ARCHANGELSKY, Über Rhododendrol, Rhododendrin und Andromedotoxin. Arch. f. exper. Path. und Pharmakologie, Bd. 46, 313.

1883 ARON, TH., Experimentelle Studien über Schlangengift. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 6, (4).

1910 ARTHUS, M., Le Venin de Cobra est un Curare. Archives internationales de Physiologie. Vol. X, Fasc. III, S. 161—191.

1912 Derselbe, Etudes sur les Venins de Serpents. Archives internationales de Physiologie. Vol. XII, Fasc. II, S. 162—177.

1912 Derselbe, Etudes sur les Venins de Serpents. Archives internationales de Physiologie. Vol. XII, Fasc. III, S. 271—288.

1912 Derselbe, Etudes sur les Venins de Serpents. Archives internationales de Physiologie. Vol. XII, Fasc. IV, S. 369—394.

1912 Derselbe, De la Spécifité des Sérums antivenimeux. — Sérum anticobraique et venins d'Ha-

madryas (Naja bungarus) et de Krait (Bungarus coeruleus). Archives internationales de Physiologie. Tome XI, S. 265—284.

1912 Derselbe, Physiologie comparée des Intoxications par les Venins des serpents. Arch. intern. de Physiologie. Vol. XI, S. 285—316.

1912 Derselbe, De la Spécificité des Sérums antivenimeux.— Sérums anticobraique, antibothropique et anticrotalique; Venins de Lachesis lanceolatus, de Crotalus terrificus et de Crotalus adamanteus. Arch. internat. de Physiologie. Vol. XI, S. 316—338.

1913 Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über das Gift von Buthus quinquestriatus. Chem. Zentralbl. II, Nr. 1, S. 67.

1921 Derselbe, De l'Anaphylaxie à l'Immunité. Masson & Co., Paris.

1896 Arthus et Chanson, Accidents produits par la manipulation des Ascarides. Méd. mod. 38; Zentralbl. f. Bakt. Bd. 20, 264.

1912 Arthus, M. et Stawska, B., Recherches expérimentales sur la Sérothérapie anticobraïque. Archives internationales de Physiologie. Vol. XII, Fasc. I, S. 28—46.

1919 Asana, D. J., A case of Ophitoxaemia-snake-poisoning (Echis carinata). Indian Medical Gazette, Bd. 54, Nr. 11, S. 412—413. Referiert: Tropical Diseases Bulletin Bd. 15, S. XXXVI, March 15th. (1920).

1905 Auben, British Med. Journ. Bd. 1. Zitiert nach Kühn.

1922 Austen, E. E. and Hegh, E., Tsetse-Flies, their Characteristics, Distribution and Bionomics, with some accounts of possible methods for their control. Imperial Bureau of Entomology. London, 1922. Referiert von Martini, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, Heft 3, S. 111—112 (1923).

1833 Autenrieth, H. F., Das Gift der Fische. S. 42—46.

1887 Bachelier, L., La Scolopendre et sa piqûre. Des accidents qu'elle détermine chez l'homme. Thèse de Paris. Zitiert nach Calmette & Bruyant, in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 666 (1914).

1922 Baerg, W. T., Regarding the habits of Tarantulas and the Effects of their Poison. The Scientific Monthly, Bd. 14, Nr. 5 (May), 481—488.

1923 Derselbe, The Effect of the Bite of Latrodectus mactans Fabr. The Journal of Parasitology, Bd. 9, Nr. 3, S. 161—169. Referiert: Fülleborn, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 28, Heft 3, S. 128 (1924); sowie Tropical Diseases Bulletin, Vol. 20, Nr. 10, p. 801 (1923).

1915 Bailey, W. P., A case of Uta venomosa. American Journal of Tropical Diseases, Nr. 8, February. Referiert von M.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 19, Heft 14, S. 392 (1915).

1922 Bais, W. J., Tetrachloorkoolstof als mijnwormmiddel. Gen. Tijdschr. voor Ned.-Indië. Bd. 62, S. 381. Referiert von Brug: Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 27, Heft 2, S. 73—74 (1923).

1914 Balfour, A., Ants as Transmitters of Tropical Diseases. Lancet S. 212. S. 791. Referiert von Eysell, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, S. 791.

1908—1910 Bang, Ivar, Kobragift und Hämolyse. Biochem. Zeitschr. Bd. 11, 521; Bd. 18, 441; Bd. 23, 463.

1910 Derselbe, Zur Frage des Kobralezithids. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther. Bd. 8, 202.

1911 Bang, Ivar und Overton, E., Studien über die Wirkungen des Kobragiftes. Biochem. Zeitschr., Bd. 31, 243.

1911 Dieselben, Studien über die Wirkungen des Crotalusgiftes. Biochem. Zeitschr. Bd. 34, 428.

1923 Bardier, E. & Stillmunkès, A., Intoxication scorpionique et syncope adrenalino-chloroformique. Compt. rend. Soc. Biol., Bd. 88, Nr. 8, S. 559—561.

1913 Barratt, T. O. Wakelin, Das Wesen der gerinnungsfördernden Wirkung des Giftes von Echis carinatus. Proc. Royal Soc. London, Bd. 87 Series B. 177—90. Zitiert nach Chem. Zentralbl., Bd. 2, 2148.

1790 Barton, Zitiert nach Husemann, Handbuch der Toxikologie. Berlin 1862. S. 274.

1904 Bassewitz, E. von, Die moderne Therapie des Ophidismus in Brasilien. Münch. med. Wochenschrift, Jahrgang 51, Nr. 19, 10. Mai, S. 838—840.

1921 Bayley-de Castro, The Poison of the Scolopendridae — being a special reference to the Andaman Species. Indian Medical Gazette, Bd. 56, Nr 6, S. 207. Referiert von Fülleborn, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 26, Heft 3, S. 87 (1922).



1913 BEAUJEAN, R., Note sur le venin de Bitis arietans. Bull. Soc. Path. Exot., **Bd. 4, 50.** Zitiert nach M. PHISALIX, Animaux venimeux. Bd. 2, 562 u. 584 (1922).

1890 BEAUREGARD, Les insectes vesicants. Paris.

1884 Derselbe, Compt. rend. de la Soc. de biol. (7), **Bd.** 6, 509.

1886 Derselbe, Journ. de l'anat. et de physiol. Bd. 21, 483; **22,** 83—108, 242—284.

1907 BECKER, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitr. z. klin. Chir., Bd, 56. 1.

1900 BÉHAL und PHISALIX, La quinone, principe actif du venin du Iulus terrestris. Compt. rend. de l'Acad. Sciences., Bd. 131, 1004. Bull. Soc. Chim., Bd. 25, S. 88.

1905 BEILLE, L., Sur les poils urticants. Compt. Rend. Soc. Biol., Bd. 58, S. 149.

1874 BELLESME, JOUSSET DE, Essai sur le venin du scorpion. Ann. des sciences nat. Zool. (5), Bd. 19 15.

1899 BENEDETTI, A. & POLLEDRO, O., Sur la nature et sur l'action physiologique du venin de Spelerpes fuscus. Arch. ital. de Biologie, Bd. 32, S. 135.

1922 BENGTSON, I. A., Preliminary note on a toxin-producing Anaerobe isolated from the larvae of Lucilia Caesar. Public Health Reports, Bd. 37, Nr. 4, S. 164—170. Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 6, S. 488.

1919 BEQUAERT, J., L'Ornithodorus moubata dans le Nord-Est du Congo-Belge. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 12, S. 517.

1921 Derselbe, A propos des Staphylinides vésicants du Bas-Congo. Ann. Soc. Belge de Méd. Trop. 1, Nr. 2, S. 227—229. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 842—843 (1922).

1921 BERGE, A., BENARD, R., GUTTMANN, R. A. & ROBERTI, J., Crise hémoclasique hydatique développée à la suite d'une ponction évacuatrice d'un kyste du foie. Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpit. de Paris, Nr. 6, S. 184—191.

1923 BERGER, W., Die Versuche zur Isolierung und zur Analyse der Antikörper. Klinische Wochenschrift Nr. 25, S. 1176—1180; Nr. 26, S. 1226—1228.

1865 BERT, P., Venin du scorpion. Compt. rend. Soc. Biol., S. 136; Gaz. méd. de Paris 770; Gaz. méd. de Paris, 771.

1885 Derselbe, Venin de Scorpion (Sc. occitanus). Compt. rend. Soc. Biol., S. 574.

1919 BEUMER, H., Zur pathogenetischen Bedeutung der Ölsäure bei Anämien. Biochem. Zeitschr., Bd. 95, 239—248.

1920 BEVEN, J. O., „Acidosis" following Bee-Stings. Lancet, Oct. 23, S. 850. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 18, Nr. 1, S. 28 (1921).

1922 Bibliography of Hookworm Disease, 5680 Literaturnachweise. Herausgegeben von The Rockefeller Foundation, International Health Board, New York. Waverly Press, The Williams & Wilkins Company, Baltimore, U. S. A. Vgl. hierzu auch unten S. 985 sub Hookworm Disease. Literatur von 1923.

1918 BIGGS, J. M., Pharyngeal Haemorrhage due to leeches. Brit. Med. Journal, March 9th, S. 287.

1918 BINGEL, A., Die Behandlung der Diphtherie mit Pferdeserum. F. C. W. Vogel, Leipzig.

1891 BIGELOW, R. P., Physiology of the Caravella maxima (Physalia Caravella). Johns Hopkins Univ. Circ., Bd. 10, 93.

1913 BLACKWOOD, Punctured wound of knee joint by the spine of a stingray. U. S. Naval Med. Bulletin, Bd. 7, Nr. 3, S. 413. Referiert von: ZUR VERTH, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, Heft 22, S. 772—773 (1914). „Über Giftwirkung wird nichts berichtet."

1817 BLAINVILLE, Bull. Soc. Phil. S. 82. Paris.

1919 BLANCHARD, M., Géophagie et Ankylostomiase. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 12, 322.

1890 BLANCHARD, R., Traité de Zoologie Médicale. Paris.

1916 Derselbe, Deux cas de Myriapodes dans l'intestin, Bull. Soc. Path. exot. Bd. 9, S. 530—533.

1916 Derselbe, Quelques cas de pseudo-parasitisme et de xéno-parasitisme. Bull. Soc. Path. Exot. **9,** 522.

1917 Derselbe, Monographie des Hémadipsines (Sangsues terrestres). Bull. Soc. Path. Exot. **Bd. 10,** S. 640—675. **Literatur!**

1909 BLEYER, J. A. C., Ein Beitrag zum Studium brasilianischer Nesselraupen und der durch ihre Berührung auftretenden Krankheitsformen beim Menschen, bestehend in einer Urticaria



mit schmerzhaften Erscheinungen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 13, S. 73. Zitiert nach CALMETTE & BRUYANT, 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 666 (1914).

1888 BLUM, J., Die Kreuzotter und ihre Verbreitung in Deutschland. Abhandl. d. Senckenb. Ges. in Frankfurt, Bd. 15.

1923 BLUMENTHAL, G. und UNGER, E., Serologische und klinische Mitteilungen zur Diagnostik der Echinokokkenkrankheit, Deutsche med. Wochenschr., Bd. 49, Nr. 16, S. 512.

1898 BOCK, JOHANNES, Untersuchungen über die Wirkung verschiedener Gifte auf das isolierte Säugetierherz. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 41, 160.

1875 BOCOURT, Compt. rend. de l'acad. des sciences, Bd. 80, 676.

1905 BODONG, ANDREAS, Über Hirudin. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 52 242.

1874 BOHLAND, K., Über die Eiweißzersetzung bei Anchylostomiasis. Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 41 (Nr. 46), 901—904.

1897 BÖHM, R., Über das Gift der Larven von Diamphidia locusta. Arch. f. exper. Path., Bd. 38, 424.

1745 BOEHMER, M. J. R., De Psyllorum, Marsorum et Ophiogenum adversus serpentes eorumque Ictus virtute. Dissert. Lipsiae.

1843 BONAPARTE, LUCIEN, Gazetta Toscana delle Science medico-fisice. S. 169.

1897 BORDAS, L., Sur l'Appareil venimeux des Hyménoptères. Thèse de Médecine. Paris.

1901 Derselbe, Recherches sur les effets des piqûres du Latrodectes 13-guttatus ou Malmignatte. Compt. rend. Acad. des Sciences, Bd. 133, S. 953. Zitiert nach CALMETTE & BRUYANT in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 666 (1914).

1905 Derselbe, Recherches anatomiques, histologiques et physiologiques sur les glandes venimeuses des chélicères des Malmignates. Ann. des Sciences Nat. Zool. 8 Serie, Bd. 1, 147—164.

1908 Derselbe, Sur quelques points d'Anatomie des Glandes venimeuses des Hyménoptères. Bull. Soc. Ent. de France, Nr. 8, S. 136—141; 3 fig.

1916 BORDEN, W. B., Report of a case of snake bite. Proc. Med. Assoc. Isthmian Canal Zone, Bd. 9, pt. 2, S. 49—50, July-December.

1889 BOTTARD, A., Les poissons venimeux. Thèse de Paris.

1882 BOULENGER, Proc. Zool. Soc. London. S. 631.

1887 BOURNE, A. G., Scorpion virus. Nature, Bd. 36, 53.

1887 Derselbe, The reputed suicide of Scorpions. Proc. roy. Soc., Bd. 42, 17—22.

1833 BRANDT und RATZEBURG, Med. Zool., Bd. 2, 198.

1914 BRAZIL, V., La defense contre l'Ophidisme. S. Paulo.

1918 Derselbe, Soro anti-escorpionico. Memórias do Instituto de Butantan. Tome I. Fasc. 1. p. 47 bis 52. S. Paulo.

1913 BREHM's Tierleben, 4. Aufl., herausgegeben von O. ZUR STRASSEN, Bd. 2, Lurche und Kriechtiere. Leipzig und Wien. Bibliographisches Institut.

1895 BRENNING, M., Die Vergiftungen durch Schlangen. Stuttgart.

1885 BRIEGER, Deutsch. med. Wochenschr., Jahrgang 11, Nr. 53, 907.

1886 Derselbe, Die Ptomaine, Bd. 3, 65—81,

1889 Derselbe, Virchow's Arch., Bd. 115, 483.

1902 BRIOT, Compt. rend. soc. biol., Bd. 54, 1169—1171, 1172—1174.

1903 Derselbe, Compt. rend. soc. biol., Bd. 55, 623; Journ. de physiol., Bd. 5, 271—282.

1790 BROCKHAUSEN, M. B., Beschreibung der europäischen Schmetterlinge, Bd. 3, 140.

1899 BROWN, T. R., On the Chemistry, Toxicology and Therapy of Snake-Poisoning. Johns Hopkins Hospital Bulletin. Vol. X, Nr. 105, S. 221.

1900 Derselbe, Poisoning with Snake-Venom. Twentieth Century Practice of Medicine. Vol. XX, S. 493—538. William Wood & Co., Publishers. New York, 1900.

1922 BRUCE, E. A., Fatalities in cattle due to the tick Dermacentor venustus. Journ. Amer. Vet. Med. Ass., Bd. 61, Nr. 5, August, S. 537—539. Referiert: Trop. Vet. Bull., Bd. 10, Nr. 4, S. 118. Vgl. FÜLLEBORN, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 28, Heft 2, S. 89 (1924).

1911 BRUCK, C., Über das Gift der Stechmücke. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39, S. 1787 bis 1790.

1919 BRUMPT, E., Existence de la Spirochétose des Bovidés au Brésil. Transmission de cette affection par la tique: Margaropus australis (FULLER). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 12, 748.

1919 Derselbe, Transmission de la piroplasmose canine française par le Dermacentor reticulatus. Embolies parasitaires dans les capillaires de l'encéphale. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 12, 651—654.
1919 Derselbe, Une nouvelle filaire pathogène parasite de l'homme (Onchocerca caecutiens n. sp.). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 12, S. 464—473.
1922 Brumpt, E. & Larrousse, F., Transmission de la Piroplasmose canine française par le Dermacentor venustus. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 540—545.
1917 Buglia, G., Sull'azione tossica che gli estratti del corpo delle giovani anguille ancora trasparenti (cieche) esercitano sull' sangue. Atti della Soc. Tosc. Nat. Memorie, Bd. 31, Pisa.
1919 Derselbe, Ricerche sulla natura del veleno dell' anguilla. I. L'ittiotossico e termostabile. II. Sulla dializzabilità dell' ittiotossico. III. Nuovi esperimenti sulla termostabilità dell' ittiotossico. IV. Titel gleichlautend. V. Azione tossica della bile di anguilla. Reale Accademia dei Lincei. Estratti dal. Vol. 28, Ser. 5a, 2. sem. Roma. VI. Di alcuni solventi dell' ittiotossico (alcool-etere). Estratto dagli Atti della Società di Science naturali residente in Pisa. Memorie., Bd. 33. Influenza delle polveri adsorbenti sulla tossicità dell' estratto acquosa del corpo di giovani anguille ancora trasparenti (cieche). Ebenda, Bd. 33. Sulla tossicità degli estratti del corpo delle giovani ang. etc., Bd. 32, 2 Tafeln.
1920 Derselbe, Nuove ricerche sull'azione tossica chi gli estratti acquosi del corpo delle etc. (cieche) esercitano sul sangue. Estratto dagli Annali delle Universita Toscane.
1921 Derselbe, Nuova Serie, Bd. 5 (XXXIX della Collezione, Fasc. III. Ricerche sulla natura del veleno dell' anguilla. Nota VII. Della sostanza che emolizza il sangue. Atti di Soc. Tosc. d. Sc. Nat., Bd. 34.
1922 Derselbe, Perche il veleno dell' anguilla introdotto per via gastrica non è tossico. Arch. di Scienze Biol., Bd. 3, Nr. 1—2, 26—38.
1913 Bürger, M. und Beumer, H., Beiträge zur Chemie des Blutes in Krankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Lipoide. III. und IV. Mitt. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., Bd. 13, 343 bis 366.
1923 Byam, W. & Archibald, R. G., The Practice of Medicine in the Tropics. Frowde, London. Siehe dort Vol. III; Warburton, C., Tick-paralysis.
1849 Byerley, Proc. of the Lit. and Phil. Soc. of Liverpool, Nr. 5, 156.
1921 Cajus, J. F. & Mhaskar, K. S., The correlation between the chemical composition of anthelmintics and their therapeutic values in connection with the hookworm inquiry in Madras Presidency. Indian Journal of Medical Research, Bd. 9, 191—206. Referiert von Brug: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 26, Heft 5, S. 156—157 (1922).
1901 Calamida, D., Weitere Untersuchungen über das Gift der Tänien. Zentralbl. f. Bakt. Abt. 1., Bd. 30, 374.
1894 Calmette, A., Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 46, 120.
1895 Derselbe, Contributions à l'étude des venins etc. Ann. de l'Inst. Pasteur, Bd. 9, 232.
1902 Derselbe, Compt. rend. de l'Acad. des Sciences, Bd. 134, 1446.
1904 Derselbe, Les sérums antivenimeux polyvalents. Compt. rend, de l'Acad. des Sciences, Bd. 138.
1907 Derselbe, Les Venins. Paris. Masson & Cie.
1921 Derselbe, Sur quelques animaux destructeurs des serpents venimeux. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 14, S. 3—5.
1905 Calmette, A. et Breton, M., L'ankylostomiase, maladie sociale etc. Paris.
1915 Cammarata, A., Contributo intorno al decorso della temperatura negli anchilostomiaci. Malaria e Mal. dei paesi caldi. Jahrgang 5, Heft 3, Mai-Juni, S. 179. Der Autor erblickt die Ursache des Fiebers hauptsächlich in der Resorption von giftigen Stoffwechselprodukten der Parasiten. Referiert: Justi, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 19, Heft 23, S. 635 (1915).
1912 Camus, L. et Gley E., Recherches sur l'action physiologique des Ichthyotoxines; Contributions à l'étude de l'immunité. Travaux de Laboratoire. Collège de France.
1883 Capparelli, Archives italiennes de Biologie, Bd. 4, 72.
1884 Carlet, Compt. rend., Bd. 98, 1550.
1906—1907 Carré und Vallée, Rev. Gen., Bd. 8, 593; Bd. 9, 113. Französische Literatur. Zitiert nach Hutyra & Marek. Vgl. unten S. 986.
1909 Carpi, Ricerche sul tossolecitide del veneno delle api. Arch. di Fisiol., Bd. 6, S. 111. Zitiert nach Calmette & Bruyant in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 666 (1914).



1903 CARTAZ, La maladie des pêcheurs d'éponges. Nature, Bd. 31, S. 267. Zitiert nach CALMETTE & BRUYANT, 2. Aufl. dieses Werkes, Bd. 2, S. 661 (1914).
1919 CASTELLANI, A. and CHALMERS, A. J., Manual of Tropical Medicine. 3rd. Edition. Baillière, Tindall and Cox, London.
1920 CATAN, M. A., Adsorción de venenos de „Lachesis" por el carbón. Constitución compleja de la hemolisina. Revista de la Associación Medica Argentina, Vol. XXXIII, Nros. 193—194.
1921 Dieselbe, Adsorción de los venenos de serpientes por el carbón. Revista del Instituto Bacteriologico, Vol. II, Num. 6, Marzo, Buenos Aires.
1921 Dieselbe, Estudio de la adsorción del venono de cobra por el carbón. Revista de la Asociación Medica Argentina. Vol. XXXIV, Nums. 193 y 194.
1921 CAVASSA, N. E., A propósito de algunos casos de aracnoidoismo observados en Pacasmayo. (Wissenschaftliche Namen der Spinnen nicht genannt, sondern nur die Volksbenennungen „luna" und „yacomé" angegeben.) Crónica Méd., Bd. 38, Nr. 669, S. 298—301, Lima. Referiert: Trocipal Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 6, S. 497 (1922).
1865 CAVAROZ, M., Du scorpion de Durango et du Cerro de los remedios. Rec. de Mém. de Méd. milit. (3), Bd. 13, 327.
1893 CAVAZZANI, E., L'Ittiotossico nel Petromyzon marinus. Giornale delle R. Accademia di Medicina di Torino Nr. 10 (1892) sowie Arch. ital. de Biol., Bd. 18, 182—186.
1893 Derselbe, Virchow's Jahresber., Bd. 1, 431.
1923 CAWSTON, F. G., Antimony in Sand-Worm Disease. South African Medical Record, February 24., S. 94.
1917 CHALMERS, A. J. & KING, H. H., Blister beetles as a public nuisance. New Orleans Med. & Surg. Journal, Bd. 70, Nr. 5. S. 445—455.
1921 CHANAL, L., Rôle pathogène des moustiques en pathologie humaine et comparée. Répertoire des espèces pathogènes et des parasites qu'elles transmettent. Vigot Frères, Editeurs, Paris.
1918 CHATTON, E., Observations sur le Ver de Guinée. Preuve expérimentale de l'infestation des Cyclops par voie digestive. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, Bd. 11. Nr. 4, S. 338—348.
1851 CHEVALIER und DUCHESNE, Ann. d'Hyg. publ. 387.
1903 CLEMM, W. N., Weingeist als Schutzmittel gegen giftige Eiweißkörper. Archiv. f. die ges. Physiologie (PFLÜGER), Bd. 93, 295—301.
1919 COFFIN, S. W., Notes on a case of Centipede-bite. Lancet, June 28, S. 1117—1118.
1900 COOK, O. F., Camphor secreted by an animal (Polyzonium). Science N. S., Bd. 12, 576.
1908 COOKE, E. and LOEB, LEO, Haemolytic action of the Venom of Heloderma suspectum. Proc. of the Soc. f. exper. Biol. and Med., Bd. 5, 104.
1883 COPE, E. D., A Myriapod, which produces Prussic Acid. Amer. Nat., Bd. 17, 337.
1920 CORLETTE C. E., Med. Journ. Australia, I, 73, Jan. 24th. Betrifft: Taenia echinococcus. Zitiert nach HELLER.
1871 CORRE, A., Poissons venimeux et poissons vénéneux. Arch. Physiol., Bd. 4, S. 405. Zitiert nach: CALMETTE & BRUYANT in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 672 (1914).
1921 CORNACK, MC, P. D., Paralysis in children due to the bite of wood-ticks. Journal of the American Medical Association, Bd. 77, Nr. 4, S. 260—263. Todesfall bei einem 5jährigen Mädchen!
1921 Derselbe, Paralysies survenant chez des enfants à la suite de morsures des tiques. Presse Médicale, Nr. 73, S. 732. Referiert von MARTINI: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 26, Heft 1, S. 87 (1922).
1917 CORNIL, M., Bull. Soc. Path. comp., 13. Mars (1917). Betrifft: Bienenstich. Zitiert nach M. PHISALIX, Bull. Soc. Path. exot., Bd. 11, S. 860 (1918).
1919 CORT, W. W., The Cercaria of the Japanese blood fluke, Schistosoma japonicum Katsurada. Univ. of California Publicat. Zool. Bd. 18, Nr. 17, S. 485. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 13, Nr. 4, S. 205.
1919 Derselbe, On the resistance to dessication of the intermediate host of Schistosomum japonicum Katsurada. Journal of Parasitology, Bd. 6, Nr. 2. Journal of Tropical Medicine and Hygiene, Bd. 23, Nr. 5, S. 66 (1920). Referiert von FÜLLEBORN: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 24, Heft 12, S. 374 (1920).

1899 Coutière, H., Poissons venimeux et Poissons vénéneux. Thèse de Paris.
1902 Derselbe, Sur la non-existence d'un Appareil à venin chez la Murène Hélène. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 54, 787.
1890 Cremer, C. L., Schmidt's Jahrbücher, Bd. 225, 239. Vgl. auch, Bd. 146, 238 (1870).
1922 Croley, V. St. J., Cobra bite. Brit. Med. Journal, S. 951, June 17. Notes on a case of recovery from the bite of a cobra. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hygiene, Bd. 16, Nos. 1 and 2, S. 57—60. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 847—848. Der Autor gebrauchte mit Erfolg Atropin zur Erregung des Respirationszentrums!
1921 Cross, H. E. & Patel, P. G., A note on the transmission of Surra by ticks. Department of Agriculture, Punjab. Veterinary Bull., Nr. 6, of 1921. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 873—874 (1922).
1910 Crudden, F. H. Mc, Über die Ausscheidung des Morphins unter dem Einfluß den Darm lokal reizender Stoffe. Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol.. Bd. 62 374.
1921 Derselbe, Pharmakologische und chemische Studien über Barben- und Hechtrogen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 91, 46—80.
1872 Crumpe, A., Observations on the Musculus venosus and on its use in Tetanus. Dublin Journal of Med. Science. Oktober, S. 257.
1888 Crumpe & Permewan, Lancet, Bd. 2, 568.
1890 Cuénot, L., Bull. de la Soc. zool. de France, Bd. 15, 126.
1894 Derselbe, Compt. rend., Bd. 118, 875.
1896 Derselbe, Compt. rend., Bd. 122, 328; Arch. de Zool. expér. (3), Bd. 4, 655.
1918 Culloch, Jr. C. C. Mc, Ophidismus or Snake Poisoning. New York Medical Journal, 107, Nr. 1, January 5th, S. 1—5.
1923 Curtis, W. L. & Curtis, M. E., Otiobiosis, the Ear Tick Disease. Journal of the American Medical Association. Bd. 80, Nr. 15, S. 1053—1055.
1922 Cushny, A. R., Cumulative Action of Cobra Venom. Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, Bd. 20, Nr. 4, November S. 233—246.
1916 Cushny, A. R. & Yagi, S., On the Action of Cobra Venom. Parts I—II. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, B. Bd. 208, S. 1—36.
1828—1849 Cuvier et Valenciennes, Histoire nat. des Poissons, Bd. 15, 420 u. 421.
1866 Dalange, Des piqures par les scorpions d'Afrique. Mém. de Méd. milit. Nr. 6.
1906 Dalmon, H., Le venin des serpents. Bibliothèque contemporaine de Médecine et de Sciences, XIX. G. Jacques, Editeur, Paris.
1922 Darling, S. T., Hookworm Disease. Nelson Loose-Leaf Medicine, S. 477—489, The Rockefeller Foundation, International Health Board, New York.
1918 Davenport, C. J., Quisqualis indica, a substitute for Santonin. China Medical Journal, Bd. 32, Nr. 2, S. 133. Referiert: Trop. Dis. Bull., Bd. 12, 196—197.
1922 Dawe, M. T., Efwatakala Grass (Melinis minutiflora) as a means for the control of the Tsetsefly. Tropical Life, May, Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 836.
1888 Debove, M., De l'intoxication hydatique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. 9 mars.
1922 Defiel, F., An experimental investigation of the supposed poisonous qualities of the granary weevil (Calendra granaria). American Journal Tropical Medicine, Bd. 2, Nr. 3, S. 199—211, May. Referiert: Tropical Diseases Bulletin. Bd. 19, Nr. 10, S. 842.
1922 Derselbe, An experimental investigation of the supposed poisonous qualities of the Colorado Potato Beetle, Leptinotarsa decemlineata. Resultat: nicht giftig! American Journal Tropical Medicine, Bd. 2, Nr. 6, S. 559—567.
1922 Delanoë, M., Au sujet d'Ornithodorus marocanus Velu 1919. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 418—420.
1917 Delanoë, P., Au sujet de l'existence dans le cercle des Doukkala (Maroc orientale) de la sangsue de cheval (Limnatis nilotica Savigny). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 10, 458—459.
1919 Delezenne, C., Le Zinc, constituant cellulaire de l'organisme animal, sa presence et son rôle dans le venin des serpents. Annales de l'Institut Pasteur, Bd. 33, Nr. 2.
1914 Delezenne, C. et Fourneau, E., Constitution du phosphatide hémolysant (lysocithine) provenant de l'action du venin de Cobra sur le vitellus de l'oeuf de poule. Bull. de la Soc. chim. de France 4. Sér., XV, p. 421—434.



1911 DELEZENNE, C. et LEDEBT, S., Action du Venin de Cobra sur le sérum de cheval. Ses rapports avec hémolyse. C. R. Acad. des Sc. CLII, p. 790.

1911 Dieselben, Formation de substances hémolytiques et de substances toxiques aux dépens du vitellus de l'oeuf soumis à l'action du venin de Cobra. C. R. Acad. des Sc. CLIII p. 81.

1912 Dieselben, Nouvelle contribution à l'étude des substances hémolytiques dérivées du serum et du vitellus de l'oeuf soumis à l'action des venins. C. R. Acad. des Sc. CLV, p. 1101.

1908 DEMOREAU, G., Contribution à l'étude des piqûres de poissons au cours des accidents du travail. Thèse de Paris.

1900 DENBURGH, J. v. und WIGHT, O. B., Amer. Journ. of Physiol., Bd. 4, 209; Zentralbl. f. Physiol., Bd. 14, 399.

1921 DICKSON, W. E., Mites as internal parasites of man. Journal of Tropical Medicine and Hygiene Bd. 24, Nr. 3, S. 25—27.

1916 DITLEVSEN, CHR., Acarodermatitis e copra. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 20, Heft 23, S. 503—511.

1921 DODD, S., Tick Paralysis. Journal of Comparative Pathology and Therapeutics. Vol. 34, Nr. 4, S. 309—323. Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 6, S. 493—494 (1922). Eigene Tierversuche des Autors mit Ixodes holocylus. Letaler Ausgang bei Meerschweinchen (820 g) und Hund (almost full grown Pomeranian).

1881 DOEDERLEIN, L., Die Liu-Kiu-Insel Amami Oshima. Mitteilungen der Deutsch. Ges. für Natur- und Völkerkunde Ostasiens, Heft 24, S. 22—25. Yokohama.

1922 DOLLFUS, R. PH., Sur la présence en France et en Corse du Bullinus contortus (MICHAUD), hôte intermédiaire de Schistosoma haematobium (BILHARZ). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 208—212.

1907 DÖNITZ, W., Die wirtschaftlich wichtigen Zecken mit besonderer Berücksichtigung Afrikas. J. A. Barth, Leipzig. 128 Seiten und Tafeln.

1912 DORFF, H., Über Konjunktivitis durch Askariden (Askaris-Konjunktivitis). Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, herausgegeben von AXENFELD und UHTHOFF. N. F., Bd. 14, 670—684.

1896 DUBOSQ, O., Les glandes ventrales et la glande venimeuse de Chaetochelynx vesuviana. Zool. Zentralbl., Bd. 3, 280.

1894 Derselbe, La glande venimeuse de la Scolopendre. Thèse de Paris.

1895 Derselbe, Compt. rend, Bd. 119, 355; Arch. de Zool. expér. (3), Bd. 4, 575.

1899 Derselbe, Recherches sur les Chilopodes. Arch. de Zool. expér. Bd. 6, 535.

1862 DUFOUR, L., Anatomie, Physiologie et Histoire naturelle des Galeodes. Mémoires de l'Académie des Sciences. XVII.

1899 DUGÈS, A., Cinquantenaire de la Soc. de Biol. Volume jubilaire publié par la Société. Paris. S. 134.

1896 DUNBAR-BRUNTON, J., The poison-bearing fishes, Trachinus draco and Scorpaena sciopha; the effects of the poison on man and animals and its nature. Lancet, 29. August; Zentralblatt f. inn. Med. Nr. 51, 1318.

1907 v. DUNGERN & COCA, Über Hämolyse durch Schlangengift. Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 54, Nr. 47, 2317.

1923 DUNN, L. H., The ticks of Panama, their hosts and the diseases they transmit. American Journal of Tropical Medicine, Bd. 3, Nr. 2, S. 91—104. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 20, Nr. 10, S. 799.

1917 DUPONT, V., Spasme laryngé et Taenia. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 10, 180.

1895 EKVALL, SV., Vet. Tidsskr. 208, zitiert nach HUTYRA und MAREK. 5. Aufl., Bd. 1, 933 (1920).

1916 Derselbe, Ebenda, 97. Zitiert nach HUTYRA und MAREK.

1875 EMERY, C., Über den feineren Bau der Giftdrüse der Naje haje. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 11, 561—568.

1913 EPPINGER, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 33, 1509.

1910 ERBEN, F., DITTRICH's Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Bd. VII. Die Vergiftungen. Klinischer Teil, 2. Hälfte, S. 953—956 (Vergiftungen mit Canthariden).

1911 ESCHERICH, K., Termitenleben auf Ceylon. Jena.

1917 ESCOMEL, E., The Latrodectus mactans and the Glyptocranium gasteracanthoides in the

department of Arequipa, Peru. New Orleans Med. & Surg. Journal. Bd. 70, Nr. 6, S. 530 bis 542. Ref.: Trop. Dis. Bull., Bd. 13, S. 56 (1919).

1917 Derselbe, Le Phyllodactylus gerrhopygus au Pérou &c. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 10. 873—879.

1918 Derselbe, Le Glyptocranium gasteracanthoides, araignée venimeuse du Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 11, 136—150.

1919 Derselbe, Le Lathrodectus mactans ou „Lucacha" au Pérou. Etude clinique et expérimentale de l'action du venin. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 12, 702—720.

1920 Esserteau, Note sur un poisson vulnérant en l'Ile d'Hainan. Bull. Méd. Franco-Chinois, Bd. 1, Nr. 1, S. 39, Pekin. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 20, Nr. 5, S. 421 (1923).

1920 Evans, H. M., The poison of the Spiny Dog-fish. A case of acute oedema the result of a prick by a dogh-fish and a preliminary note on the poison gland of the Spiny Dog-fish. British Medical Journal, February 28, S. 287—288.

1921 Derselbe, The poison-organs and venoms of venomous fish. British Medical Journal, S. 690 bis 692, October 29th.

1924 Eysell, A., Die Krankheitserreger und Krankheitsüberträger unter den Arthropoden. Mense's Handbuch der Tropenkrankheiten. 3. Aufl., Bd. 1.

1898 Fabre, H. J., Un virus des insectes. Ann. des sciences nat. (8), Bd. 6, 253—278.

1904 Fabre, J. M., Contribution à l'étude des accidents provoqués par les piqûres d'Araignée. Dissertation, Lille. Zitiert nach; Calmette & Bruyant, in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 666 (1914).

1906 Fabre, P., Sur les phénomènes d'intoxication dus aux piqûres d'hymenoptères. G. Steinheil. Paris.

1900 Farland, J. Mc., Some Studies of Venoms and Antivenenes. Proceedings Pathological Society, Philadelphia.

1901 Derselbe, Some investigations upon Antivenene. Journal of the American Medical Association XXXVII, S. 1597—1601.

1902 Derselbe, The Progress of Knowledge concerning Venom and Antivenene. Philadelphia Medical Journal. Vol. IX, S. 329—332; 369—372; 403—407; 450—457; 492—499.

1898 Faust, E. St., Beiträge zur Kenntnis des Samandarins. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 41, 229.

1899 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Salamanderalkaloide. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 43, 84.

1902 Derselbe, Über Bufonin und Bufotalin, die wirksamen Bestandteile des Krötenhautdrüsensekretes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 47, 278, dort Literatur bis 1902; Bd. 49, 1.

1904 Derselbe, Über das Fäulnisgift Sepsin. Archiv für exp. Pathologie und Parmakologie, Bd. 51, S. 248—268. Mit 3 Tafeln. **Literatur.**

1906 Derselbe, Die tierischen Gifte. Fr. Vieweg & Sohn, Braunschweig 1906.

1907 Derselbe, Über das Ophiotoxin aus dem Gifte der ostindischen Brillenschlange. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 56, 236.

1911 Derselbe, Über das Crotalotoxin aus dem Gifte der nordamerikanischen Klapperschlange. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 64, 244.

1915 Derselbe, Biologischer Nachweis der Sapotoxin-Natur wirksamer Bestandteile von Schlangengiften (Ophiotoxin). Ein Beitrag zur Frage der Immunisierung gegen abiurete Gifte. Sitzungsberichte der Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg, 20. Mai 1915. Auch referiert in des Autors Beiträgen in Abderhalden's Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Lieferung 97, S. 797—800 (1923) und in Heffter's Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. 2 (1924).

1923 Derselbe, Darstellung und Nachweis tierischer Gifte in Abderhalden's Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. 2. Aufl., Abt. IV., 1. Hölfte. Lieferung 97. S. 753—928.

1924 Derselbe, Tierische Gifte. Handbuch der exp. Pharmakologie (Heffter). Bd. 2. Julius Springer, Berlin.

1924 Derselbe, Über Pyridin-β-karbonsäurediäthylamid und seine Verwendung als Analeptikum. Schweizerische med. Wochenschr. Nr. 10, S. 229—232.

1908 Faust, E. St. und Schmincke, A., Über chronische Ölsäurevergiftung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Supplbd. Schmiedeberg-Festschrift, S. 171.



1907 Faust, E. St. und Tallqvist, T. W., Über die Ursachen der Bothriocephalusanämie. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 57, 367—385.

1872 Fayrer, J., Thanatophidia of India. London, J. u. A. Churchill. Daselbst auch farbige Abbildungen der Giftschlangen Indiens.

1921 Fischer, B., Berliner klinische Wochenschrift, Nr. 31. Betrifft Campher-oel intravenös.

1885 Fischer, G. A., Das Massailand. Hamburg.

1921 Fischer, W., Der heutige Stand unserer Kenntnisse von der Pathogenese der Wurminfektion des Menschen, Deutsche med. Wochenschr. Bd. 47, Nr. 33, S. 933—964.

1912 Fitzsimmons, F. W., The Snakes of South Africa, their venom and the treatment of snake bite. Port Elisabeth.

1921 Derselbe, Unusually severe Effects of Bee Sting. South African Medical Record, March 26th. Referiert nach: The Journal of Tropical Medicine and Hygiene. Vol. XXVI, Nr. 11, S. 199. London, June 1st. 1923.

1902 Flexner, S. & Noguchi, H., Snake venom in relation to haemolysis, bacteriolysis and toxicity. Univ. of Pennsylvania Med. Bull., Bd. 14, 438 (192); Journ. of exper. Med. Bd. 6, 277.

1902—1903 Dieselben, The constitution of snake venom and snake sera. Univ. of Pennsylvania. Med. Bull., Bd. 15, 345—362; Bd. 16, 163.

1902 Dieselben, Snake venom in relation to haemolysis, bacteriolysis and toxicity. Journ. Exp. Med. VI, 294.

1923 Floessner, O., Neues über die Echinokokkusflüssigkeit. Münch. Med. Woch., Jahrgang 70, Nr. 44, S. 1340.

1924 Derselbe, Neue Untersuchungen über die Echinokokkusflüssigkeit. Zeitschr. f. Biol., Bd. 80, S. 255—260.

1912 Flury, F., Zur Chemie und Toxikologie der Askariden. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 67, 275.

1913 Derselbe, Beiträge zur Chemie und Toxikologie der Trichinen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 73, 164.

1917 Derselbe, Über das Hautsekret der Frösche. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 81, 320—382.

1919 Derselbe, Über die Bedeutung der Ameisensäure als natürlich vorkommendes Gift. Ber. d. Deutsch. pharmaz. Ges. Jahrgang 29, (Heft 9), 650—673.

1920 Derselbe, Über die chemische Natur des Bienengiftes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 85, 319—338.

1923 Derselbe, Über die chemische Natur des Skorpiongiftes. Verhandl. der Deutsch. Pharmakologischen Ges., 3. Tagung vom 20.—22. Sept. 1922 in Leipzig. Seite XLI/XLII. Erschienen als Beilage zum Archiv f. exper. Path. u. Pharm.

1923 Derselbe, Die tierischen Gifte und ihre Beziehungen zur Medizin. Klin. Wochenschr., Jahrgang 2, Nr. 47, Nov. 19, S. 2157—2161.

1913 Flury, F., & Groll, H., Stoffwechseluntersuchungen an trichinösen Tieren. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 73, 214.

1922 Foot, Nathan Chandler, Pathology of the Dermatitis caused by Megalopyge opercularis, a Texan Caterpillar. Journ. of exp. Medic., Bd. 35, 737—753.

1848 Forbes, E., Monograph of the British naked-eyed Medusae. London. S. 10 u. 11.

1878 Forel, A., Der Giftapparat und die Analdrüsen der Ameisen. Zeitschr. f. wiss. Zool., Bd. 30, Suppl. 28.

1921 Derselbe, Le monde social des fourmis Tome I, S. 100—106. Librairie Kundig, Genève.

1877 Fornara, D., Sur les effets physiologiques du venin de crapaud. Journal de Thérapeutique, Bd. 4, S. 929. Zitiert nach Calmette & Bruyant in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 675 (1914).

1776 Forsten, R., Disquisitio medica Cantharidum, historiam naturalem, chemicam et medicam exhibens. Straßburg.

1915 Fox, C. J., Some notes on the treatment of bites by venomous snakes. British Medical Journal 10, IV. Referiert in: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 19, Heft 14, S. 385.

1922 França, C., L'hôte intermédiaire du Schistosomum haematobium au Portugal (Planorbis Dufourii Graells). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 805—809.



1869 Frantzius, A. von, Vergiftete Wunden bei Tieren und Menschen durch den Biß der in Kostarika vorkommenden Minierspinne (Mygale). Virchow's Archiv, Bd. 47, 235).

1903 Franz, Friedrich, Über den die Blutgerinnung aufhebenden Bestandteil des medizin. Blutegels. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 49, 342.

1895 Fraser, T. R., Proc. Roy. Soc. Edinburgh, Bd. 20, 448—474.

1896 Derselbe, Royal Instit. of Great Britain: Immunisation against serpents venom and the treatment of snakebite with antivenene. An address delivered, March 20.

1897 Fraser, T. R., Bemerkung über die antitoxischen Eigenschaften der Galle der Schlangen und anderer Tiere. Wien. med. Blätter, Bd. 20, S. 481, 498.

1897 Derselbe, The antivenomous properties of the bile of serpents and other animals. British Medical Journal, Bd. 1, S. 125.

1897 Derselbe, Indian Medical Record, Bd. 13, S. 147, 152.

1897 Derselbe, A note on the antivenomous qualities of the bile of serpents and other animals. British Medical Journal, Bd. 2, S. 595.

1898 Derselbe, Indian Lancet, Bd. 50, S. 1.

1898 Derselbe, Further note on bile as antidote to venom and disease toxins. British Medical Journal, Bd. 2, S. 627. Die letzten sechs Arbeiten Fraser's zitiert nach H. Noguchi, Snake Venoms, S. 299 (1909).

1904 Fraser, T. R. und Elliot, R. H., Contributions to the Study of the Action of Sea-snake Venoms. Scott. med. and surg. Journ., (January); u. Proc. Royal Soc., Bd. 73, June 9. London.

1909 Fraser, T. R. und Gunn, James A., The action of the venom of Sepedon haemachates of South Africa. Philos. Trans. of the Royal Soc. of London. Series B., Bd. 200, 241—269.

1911 Dieselben, The action of the Venom of Echis carinatus. Philos. Trans. of the Royal Soc. of London. Series B., Bd. 202, 1—27.

1922 Freud, P. & Meyer, H. H., Über nicht zündende Subkutaninjektionen entzündlich wirkender Heilmittel. Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 37.

1911 Friedberger, E., Die Anaphylaxie. Fortschritte der Deutschen Klinik, Bd. 2, 620—621.

1909 Fujinami, Kyoto Igaku Zassi. Bd. 6, H. 4. Zitiert nach Yagi.

1904 Fuld, E. und Spiro, K., Der Einfluß einiger gerinnungshemmender Agenzien auf das Vogelplasma. Hofmeister's Beitr., Bd. 5, 171.

1922 Fülleborn, F., Referate über Anchylostomiasis. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 26, Heft 4, S. 125—128; Bd. 27, Heft 7, S. 246—248 (1923); Bd. 27, Heft 9, S. 320—354 (1923).

1923 Derselbe, Über Tetrachlorkohlenstoff als Antihelminthikum, Ebenda, Bd. 27, H. 8, S. 280—286 und Referate hierüber: S. 287—293.

1923 Derselbe, Kommt „Küsten-Erysipel" und Onchocerca caecutiens außer in Guatemala auch in Mexiko vor? Arch. für Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 27, Heft 10, S. 386—390.

1923 Derselbe (und Hoeppli), Referate über Filarien und Filariasis. Ebenda Bd. 27, Heft 10, S. 390—400.

1924 Derselbe, Bemerkungen über die Identifikation von „Hakenwürmern". Arch. f. Schiffs- u. Tropenhag., Bd. 28, Heft 1, S. 12—15.
bis 286 undReferate hierüber: S. 287—293.

1919 Fülleborn, F. & Rocha-Lima, H. da, Über Larbisch und Wolossjatik (Hautmaulwurf). Verursacht durch in der Epidermis wandernde Gastrophiluslarve. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 23, Nr. 13, S. 259—277.

1918 Fukushima, A., Resistance of red blood corpuscles to the hemolysin of Trimeresurus and Agistrodon after excision of the spleen and after ligature of the splenic vein. Chu Gai Iji Shimpo (Home and Foreign Medical News), Nr. 908, January 20, S. 63—74.

1903 Fürth, O. von, Vergleichende chem. Physiologie d. niederen Tiere. S. 338—341, 350.

1876 Galippe, L. M. V., Etude toxicologique sur l'empoisonnement par la cantharidine et par les préparations cantharidiennes. Paris.

1890 Garman, Bull. of the Essex Inst., Salem, Mass., Bd. 22, 60—69.

1878—1880 Geddes, Sur la chlorophylle animale. Arch. de Zool. exp., Bd. 8, 54—57.

1919 Giffen, H. J. van, De Toxicologie in Nederlandsch-Indië. Geneesk. Tijdschrift v. Nederl.-Indië, Bd. 59, Nr. 6, S. 830—852.



1908 GILBERT, N. C., Infection af Man by dipterous Larvae. Archives of internal Medicine, Bd. 2, Nr. 3 (October), S. 226—240. **Literatur!**

1898—1912, GLEY, E., Travaux du Laboratoire. Tome I. Masson et Cie, Paris 1912. Gesammelte Abhandlungen aus den Jahren 1898—1912.

1924 GOEBEL, F., Die Behandlung der Wurminfektion. Klin. Woch., Bd. 3, Nr. 11 (11. März), S. 453—456.

1905 GOEBEL, O., Action du Venin de Cobra sur les Trypanosomes. Ann. Soc. Med. de Gand., Bd. 85, Fasc. 3, S. 148—150.

1905 Derselbe, Contribution à l'étude de l'hémolyse par le venin de Cobra. Compt. Rend. Soc. Biol. Bd. 58, 422.

1905 Derselbe, Contribution à l'étude de l'agglutination par le venin de Cobra. Ibid. S. 420.

1902 GOELLNER, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Elsaß-Lothringen. Inaug.-Diss. Straßburg.

1919 GOFFERJÉ, F., Die Volksgesundheit in den deutschen Siedelungen von Santa Catharina. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 23, Heft 20/21, S. 501—504 betr. Anchylostomiasis, dort „Maldeter" (mal de terra) genannt; S. 504 betr. Giftschlangengefahr, Dasselfliegen, Zeckeninvasionen.

1910 GOLDSCHMIDT, R., Die Askarisvergiftung. Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 57, Nr. 38, S. 1991.

1919 GOLDSCHMIDT, W., Einige Bemerkungen zur Frage der Ophthalmomyiasis. Wien. klin. Wochenschrift, Bd. 32, Nr. 48, S. 1159—1160.

1920 GOMES, J. F., Da acçao do soro anti-botropico sobre a intoxicação experimental pelo veneno da Lachesis lanceolatus. Bol. Soc. Med. e Cirurg. de S. Paulo, Bd. 3, Nr. 3, S. 75—82. Referiert: Tropical Diseases Bulletin Bd. 19, Nr. 2, S. 120 (1922).

1923 GOTTLIEB, R., SCHULEMANN, W., KREHL, L. und FRANZ, Über 3-Methyl-5-Isopropyl-d-2.3-Cyclohexenon (Hexeton). Deutsche med. Wochenschr. Nr. 51, S. 1533—1536.

1917 GREGOR, M. E. Mc., A summary of our knowledge of insect vectors of disease. Bull. Entom. Res., Bd. 8, Pt. 2, S. 155—163.

1884 GRESSIN, L., Contribution à l'étude de l'appareil à venin chez les poissons du Genre „Vive" (Trachinus). Thèse de Paris.

1922 GUERRERO, PASTOR, Juicio critico sobre el estudio de la Onchocercosis Guatemalteca. La Juventud Médica (Guatemala), Año 22, T. 19, Nr. 225, Sept., S. 460—467. Referiert von FÜLLEBORN, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 27, Heft 10, S. 396—397 (1923).

1916 GUITERAS, JUAN, Insect-born Diseases in Pan-America. Vortrag, gehalten auf dem 2. allamerikanischen Kongreß zu Washington vom 27. Dez. 1915 bis 8. Jan. 1916. Referiert von C. MENSE, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 20, Heft 22, S. 496—497.

1882 GULDENETEEDEN-EGELING, C., Über die Bildung von Cyanwasserstoffsäure bei einem Myriapoden. PFLÜGER's Arch., Bd. 28, 576.

1921 GUNN, J. A. & HEATHCOTE, R. ST. A., Cellular Immunity: Observations on natural and acquired Immunity to Cobra venom. Proc. Roy. Soc. 1921, Feb., Ser. B., Vol. 92, No. B, 643, S. 81—101. With 8 text figs. Referiert in: Tropical Diseases Bulletin. Vol. 18,, Nr.1, July 15, S. 31.

1859—1870 GÜNTHER, A., Catalogue of Fishes in the British Museum. London.

1864 Derselbe, On a poison organ in a genus of Batrachoid Fishes. Proc. Zool. Soc. 458.

1880 Derselbe, The Study of Fishes. Edinburgh.

1881 Derselbe, Artikel „Ichthyology" in der Encyclopaedia Britannica.

1917 GUPTA, J. J. R., Guinea Worm and Iodine. Indian Med. Gaz., Bd. 52, Nr. 11, Nov., S. 419.

1864 GUYON, Du danger pour l'homme de la piqûre du grand scorpion du nord de l'Afrique (Androctonus funestus). Compt. rend. Bd. 59, 533.

1865 Derselbe, Ebenda Bd. 60, 16.

1867 Derselbe, Sur un phénomène produit par la piqûre du scorpion. Compt. rend., Bd. 64, 1000.

1889 HAASE, E., Eine Blausäure produzierende Myriapodenart, Paradesmus gracilis. Sitzungsber. d. Ges. naturf. Freunde, Bd. 97.

1914 HABERFELD, WALTER & AXTER-HABERFELD, RELLI, Über Pseudoleukämiesymptome als



Folge von Zeckenstichen. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 7. Referiert von Dohrn, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, S. 678.

1886 Haberlandt, G., Zur Anatomie und Physiologie der pflanzlichen Brennhaare. Sitzungsber. d. Wiener Akad. (93), Bd. 1, 130.

1917 Habuto, M. E., Changes in the kidneys and adrenals caused by Trimeresurus rinhisnus Hilgd., Hifukwa Hitsung Okiwa Zasshi (Japan. Ztschr. f. Derm. u. Urol.) 17, Nr. 9, S. 13—37. Referiert: Tropical Diseases Bulletin Bd. 13, Nr. 6, S. 382 (1919).

1913 Hadwen, S., On Tick Paralysis in sheep and man following bites of Dermacentor venustus. With notes on the biology of the tick. Parasitology, Band VI, S. 283—297.

1913 Hadwen, S. & Nuttall, G. H. F., Experimental „Tick paralysis in the dog". Parasitology, Bd. VI, S. 298—301. Referiert von Knuth: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, 800 (1914).

1912 Haendel, L. & Gildemeister, E., Experimentelle Untersuchungen über das Gift der Larve von Diamphidia simplex Péringuey. Arb. a. d. Kais. Gesundh.-Amte, Bd. 40. 123—142, Literatur!

1873 Halford, Med. Times and Gazette Bd. 2, 90, 170, 224, 323, 461, 575, 712. London.

1874 Derselbe, Ibid. Bd. 1, 53.

1843 Hamilton, W. J., Reise in Kleinasien usw. Deutsch von Schomburgh. Leipzig.

1920 Handovsky, H., Ein Alkaloid im Gifte von Bufo vulgaris. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 86, 138—158.

1897 Hankin, The medico-legal Value of Antivenine in India. Lancet (1), S. 262.

1912 Harnack, E. und Hildebrandt, H., Experimentelle Beobachtungen über die Vergiftung mit Klapperschlangengift. Münch. Med. Wochenschr., Jahrgang 59, Nr. 26, 1426.

1919 Hart, C., Über das Vorkommen des Trichocephalus dispar bei Kriegsteilnehmern und seine Bedeutung. Med. Klinik, Jahrgang. 15, Nr. 20, S. 482—483.

1922 Hashimoto, T. & Hagiwara, H., Über den giftigen Nachtschmetterling (Euproctis flava Bremmer) und die dadurch verursachte Dermatitis. Japan. Ztschr. f. Dermat. u. Urol. 22, Nr. 6, S. 475—491. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 844. Keine Giftwirkung, sondern nur mechanische Schädigungen!

1922 Hashimoto, T. & Ogiwara, H., On the poisonous moth and moth-poison dermatitis that occurred in Chiba Prefecture in 1921. Hifuki Hitsunyokikwa Zasshi (Journ. of Dermat. & Urol.)., Bd. 22, Nr. 6 (Summarized in Japan Med. World, Bd. 2, Nr. 11, S. 333, Tokyo). Vgl. Tropical Diseases Bulletin, Bd. 20, Nr. 6, S. 472 (1923).

1844 Hay, Drummond, Western Barbary. London.

1884 Haycraft, John B., Über die Einwirkung eines Sekretes des offizinellen Blutegels auf die Gerinnbarkeit des Blutes. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 18, 209.

1921 Hazra, M. M., Practical notes on thirty five snake-bite cases and their treatment with different drugs. Indian Medical Gazette, Bd. 56, Nr. 11, S. 404—408. Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 6, S. 496 (1922).

1921 Hegner, R. W., The relation of Medical Zoology to Public Health Problems. Journal State Medicine, Bd. 29, Nr. 7, S. 199—210.

1850 Heintz, Jenaische Annalen für Physiologie und Medizin, Bd. 1, S. 180. Betrifft: Erster Nachweis der Bernsteinsäure in Echinokokkenflüssigkeit. Zitiert nach O. Flössner, Zeitschrift für Biologie, Bd. 80, S. 255—260. (1924).

1858 Heller, C., Zur Anatomie von Argas persicus. Sitzungsber. d. Math.-naturw. Klasse d. Akad. d. Wiss. zu Wien, Bd. 30, 297.

1923 Heller, E. B., A treatise on Echinococcus Disease. International Clinics. Vol. IV, Series 33, S. 253—298. J. B. Lippincott Company, Philadelphia, Pa.

1835 Hesse, Carl Gustav, Über das Gift des Barbenrogens.

1907 Heubner, W., Über das Pfeilgift der Kalachari. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 57, 358.

1822 Hill, Patrick, On the Ornithorhynchus paradoxus, its venomous spur and general structure. Trans. Linn. Soc., Bd. 13, 622.

1911 Hindle, E., The relapsing fever of tropical Africa: A Review. Parasitology. Vol. IV, S. 183 bis 203, 2 maps and 1 chart.

1922 Hirst, S., Report on the mite (Tarsonemus floricolus Canestrini & Fanzago) found by Mackenzie in human urine. Journal Roy. Army Med. Corps, Bd. 39, Nr. 5, S. 344—347.



1913 Holitscher, Alkohol bei Schlangenbissen. Intern. Monatsschrift zur Erforschung des Alkoholismus. Referat: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 18, 826 (1914).

1861 Holmes, Oliver Wendell, Elsie Venner, A Romance of Destiny.

1904 Hooker, J. D., A case of snake-bite treated with Adrenalin Chlorid solution. Texas Medical Journal, Bd. 19, S. 87, Austin, Texas (1903—1904). Zitiert nach Willson. vgl. unten S. 1006.

1923 Hookworm Disease, Mitteilungen XII—XXXI über dieses Thema in: American Journal of Hygiene, Bd. 3, Numbers 1—5 (January-September). Vgl. hierzu auch oben S. 974 sub: Bibliography of Hook Worm Disease.

1840 Hope, F. W., Transactions of the Entomological Society of London, Bd. II, S. 256—271 (1840). Zitiert nach A. Castellani & A. J. Chalmers, Manual of Tropical Medicine, 3rd Edition, S. 1620 and 1641. London (1919).

1913 Horst, M. D., Dermatitis toxica door Benang Benang. Geneesk. Tijd. v. Necderl. Indië, Aflevering 4, Deel 53. Referiert von Glogner: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, Heft 19, S. 678 (1914).

1916 Houssay, B. A., Las Hemolisinas de las Arañas. La Prensa Médica Argentina. Año III, Num. 7, S. 68—71.

1916 Derselbe, Las Hemolisinas de las Arañas. Talleres Gráficos de J. Weiss y Preusche. Buenos Aires.

1917 Derselbe, Nuevos datos sobre las hemolisinas de las arañas. La Prensa Médica Argentina, Ano III, Num. 34, S. 370—371.

1917 Derselbe, Activación por los huevos de araña de la acción hemolitica de los venenos de vibora. Ebenda, Año III, Num. 35, S. 382—383.

1917 Derselbe, Datos complementarios sobre la accion fisiologica del veneno de las arañas Theraphosae. La Prensa Médica, Ano IV, Num. 2, S. 18—19.

1918 Derselbe, Nociones elementales sobre las serpientes venenosas de la República Argentina y el suero antiofidico. Talleres Gráficos A. Flaiban, Buenos Aires.

1918 Derselbe, Sur les propriétés hémolytiques, fermentatives et toxiques des extraits d'Araignées. Resumé früherer Arbeiten und Zusammenstellung südamerikanischer **Literatur** über Spinnengifte. Bulletin Soc. Pathologie exotique. Vol. XI, S. 217—239.

1919 Derselbe, Action physiologique du Venin des Scorpions (Buthus quinquestriatus et Tityus bahiensis). Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Vol. XVIII, Nr. 2, S. 305—317.

1919 Derselbe, Acción fisiológica de los venenos de los escorpiones. Revista del Circulo Medico Argentino y Centro Estudiantes de Medicina. Año XIX, Nr. 210—211, Febrero-Marzo, S. 270—285.

1923 Derselbe, Action locale des venins de serpents. Compt. Rend. Soc. Biol. 89, S. 55.

1923 Derselbe, Cantidad de ponzoña suministrada por las serpientes de la Argentina. Revista de la Asociación Médica Argentina, Vol. XXXVI Num. 223—224, Mayo-Junio. Vgl. auch: Compt. Rend. Soc. Biol. Bd. 88, S. 367; Bd. 89, S. 449.

1923 Derselbe, Accion local de los venenos de serpientes. Ebenda. Vol. XXXVI, Enero-Abril, Num. 219—222.

1918 Houssay, B. A. y Negrete, J., Experimentos sobre las propriedades diastásicas de los extractos de organos de „Lachesis alternatus". Revista del Instituto bacteriologico. Vol. I, Num. 4, Agosto, Buenos Aires.

1918 Dieselben, Accion de los venenos de serpientes sobre los hidrocarbonados, las grasas y la leche. Rev. del Inst. Bacteriologico. Vol. I, Num. 2, S. 173—194, Enero, Buenos Aires.

1918 Dieselben, Estudios sobre venenos de serpientes. III. Acción de los venenos de serpientes sobre las substancias proteicas. Rev. del Inst. Bact. Vol. I, Num. 3, Abril, Buenos Aires.

1919 Dieselben, Nuevos estudios experimentales sobre la acción fisiológica de las ponzonas de las arañas. Rev. del Inst. Bact. Vol. II, Num. 2, Junio, Buenos Aires.

1921 Dieselben, Duración de la actividad del suero antiofidico. Revista de la Asociación Médica Argentina, Vol. XXXIV, Nr. 204, Octubre.

1921 Dieselben, Proporciones en que el suero antiofidico neutraliza la ponzoña de las serpientes. Ebenda, S. 378—383.

1922 Dieselben, Acción hemolitica de algunos venenos de serpientes sudamericanos. Ebenda. Vol. XXXV, Octubre, Num. 216.



1923 Dieselben, Especificidad de la acción antitóxica de los sueros contra la ponzoña de serpientes. Revista de la Asociación Medica Argentina. Vol. XXXVI, Mayo-Junio. Num. 223—224.

1922 Houssay, B. A., Negrete, J. y Mazzocco, P., Acción de los venenos de serpientes sobre el nervio y músculo aislados. Ebenda, Vol. XXXV, Num. 216, Octubre.

1922 Houssay, B. A. y Pave, S., Acción curarizante de los venenos de serpientes. Ebenda. Vol. XXXV, Octubre, Num. 216.

1919 Houssay, B. A. y Sordelli, A., Acción de los venenos de serpientes sobre la coagulación sanguinea. Revista de la Asociación Médica Argentina. Vol. XXXII, Nums. 177—178.

1919 Dieselben, Action des Venins de serpents sur la Coagulation sanguine. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Tome XVIII, S. 781—811. **Literatur!**

1920 Dieselben, Venins coagulants et anticoagulants. Archives internat. de Physiologie. Vol. XV, Fasc. 4, Novembre, p. 378—383.

1917 Hoyatani, S., Snakes of Korea. Chosen Igakukai Zasshi (Korea Med. Soc. Jl.), Nr. 16, December 4th, S. 52—62. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 13, March 15th, S. XVII (1919).

1905 Humery, Un dernier mot sur la Theriaque. Thèse de Paris. p. 55.

1887 Humphrey, An inquiry into the severe symptoms occasionally following puncture of hydatid cysts of the liver. Lancet, Bd. 1, 120.

1862—1864 Husemann, Th., Handbuch der Toxikologie 242, 277.

1897 Derselbe, Vergiftung und Bazillenübertragung durch Austern und deren medizinal-polizeiliche Bedeutung. Wiener med. Bl. Nr. 24—28. Wien.

1920 Hutyra, Franz v., und Marek, Josef, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 5. Auflage. Bd. 1, 922.

1892 Huxtable, R., Transactions of the third intercolonial Congress, S. 152.

1867 Jacolot, Note sur les curados de culebras. Arch. de méd. navale.

1906 Joest, E., Studien über Echinokokken- und Zystizerkenflüssigkeit. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten, parasitäre Krankh. und Hygiene der Haustiere, Bd. 2, Heft 1, S. 1—19.

1900 Jourdain, S., Le venin des Scolopendres. Compt. rend., Bd. 131, 1007.

1904 Isaac, S. & Vondenvelden, R., Eine spezifische Präzipitinreaktion bei Bothriocephalus latus beherbergenden Menschen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrgang 30, S. 982.

1917 Ishihara, F., Tetrodon poison and some of its chemical characteristics. Tokyo Igakukai Zasshi (Mitt. d. Med. Ges. z. Tokyo), Bd. 31, Nr. 23, S. 1—39. December 5th. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 16, Nr. 2, S. 120—121 (1920).

1920 Derselbe, In betreff pharmakologischer Wirkungen des Schlangengiftes von Habu und Kobra. Mitteilungen der Med. Ges. zu Tokyo, Bd. 34, Nr. 5 und 6, S. 27—56; 1—19.

1917 Derselbe, Physiological Action of Tetrodonin, the toxin from the roe of the globe-fish. Tokyo Igakukai Zasshi (Mitt. d. Med. Ges. zu Tokyo), Bd. 31, Nr. 12, June 20, S. 12—55.

1917 Derselbe, A study of globe-fish poison. Tokyo Igakukai Zasshi (Mitt. d. Med. Ges. zu Tokyo, Bd. 31, Nr. 5, S. 50: Referiert: Tropical Diseases Bulletin Bd. 12, Nr. 6, S. 441—442 (1918).

1907 Ishizaka, T., Studien über das Habuschlangengift. Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther., Bd. 4, 88.

1922 Iwakawa, K. und Kimura, S., Exper. Untersuchungen über die Wirkung des Tetrodontoxins (Fugugift). Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 93, 305—331.

1910 Jackson, H. V., A preliminary study of the poisonous scorpion, including a review of some recent literature and personal experience. Interstate Medical Journal. Vol. XVII, Nr. 7.

1923 Jaeger, C., Zur Endemie der Anchylostomiasis in den Siedlungsgebieten deutscher Einwanderer in Südamerika. Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 70, Nr. 38, S. 1200.

1898 Janet, Ch., Etude sur les fourmis, les guêpes et les abeilles. Système glandulaire tégumentaire de la Myrmica rubra. Paris.

1898 Derselbe, Aiguillon de la Myrmica rubra & compt. rend. de l'Acad. des Sciences, Bd. 127, S. 638.

1922 Jastrowitz, H., Zur Pathochemie der Blutlipoide bei experimenteller Anämie. Zeitschr. für die gesamte experimentelle Medizin, Bd. 27, Heft 5/6, S. 276—304.

1919 Jerlov, E., Über Komplementbindung bei Helminthiasis. Zeitschrift für Immunitätsforsch. und exp. Therapie, I. Teil, Orig., Bd. 28, Nr. 6, S. 489—498.



1900 JODLBAUER, A., Über die Wirkung von Tetramethylammoniumchlorid. Archives internat. de Pharmacodynamie et de Thérapie, Bd. 7, S. 183—202.
1882 JOSSO, Morsure de Vipère; accidents graves; emploi du Jaborandi; guérison. Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie. 2me Série. XIX, 835. Zitiert nach P. RINN, Le Venin de Vipères françaises. S. 169. Baillière et fils. Paris 1906.
1922 JOYEUX, CH., Recherches sur les Ténias des Ansériformes. Développement larvaire d'Hymenolepis parvula Kow. chez Herpobdella octoculata (L.) (Hirudinée). „Les sangues sont bien connues pour héberger des formes larvaires de Trématodes, notamment des Tetracotyle; leur rôle, comme hôtes intermédiaires de Cestodes, paraît moins établi". Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 46.
1882 JOYEUX-LAFFUIE, J., Compt. rend, de l'Acad. des Sciences, Bd. 95, 866.
1884 Derselbe, Sur l'appareil venimeux et le venin du Scorpion. Archiv de Zool. experim., Bd 1, 733
1918 KABESHIMA, I., Serological Study of Toxin of the fish, Plotosus anguillaris Lacepède. Journal of the Jap. protozoological Society, Bd. 6, Nos. 1—5, S. 45—270. Referiert: Trop. Diseases Bull., Bd. 16, Nr. 2, S. 120 (1920).
1921 KAISER, L., Über Giftschlangen und Anti-Schlangengiftserumbereitung in Niederländisch-Ostindien. Transactions 4th Congress Far Eastern Assoc. Tropical Medicine, Bd. 1, S. 509 bis 524. With 3 plates. Referiert: Bulletin Tropical Diseases, Bd. 20, Nr. 6, S. 478 (1923).
1895 KANTHACK, Scient. Mem. by Med. Offic. of the Army of India. Part. 9.
1898 Derselbe, Ebenda, Part 11.
1892 Derselbe, Chloride of Gold as a Remedy for Cobra Poison. Lancet, I, S. 1296—1297. London.
1914 KARIGA, SH., Experimentelle Untersuchungen über das Tetrodongift. Mitt. d. med. Ges. zu Tokio, Heft 5. Referiert: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 19, Heft 14, S. 385 (1915).
1889 KAUFMANN, Du venin de la vipère. Paris.
1894 Derselbe, Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 46, 113.
1906 KAYALOF, E., Etude sur les toxines des pédicellaires des oursins. Dissertation, Genève. Zitiert nach: CALMETTE & BRUYANT in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 662 (1914).
1914 KEITER, A., Rheumatismus und Bienenstichbehandlung. Mit einem Beitrage von Dr. P. TERC. Wien und Leipzig.
1899 KELLY, H. A., The recognition of the poisonous serpents of North America. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Vol. X, Nr. 105, S. 217—221.
1911 KEPINOW, L., Über den Einfluß der Blutkörperchenlipoide auf die Blutbildung. Biochemische Zeitschrift, Bd. 30, 160.
1912 KERR, A note on a case of fish poisoning in Guam. Unit. States nav. med. Bull., H. 3. Zitiert nach: CALMETTE & BRUYANT in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 672 (1914).
1902 KIPLING, R., Jungle Book, Rikki-Tikki-Tavi.
1918 KLEMPIN, Zeitschr. f. Vk. S. 59. Zitiert nach HUTYRA und MAREK, 5. Aufl., S. 933.
1908 KITASHIMA, T., On „Habu" Venom and its Serum Therapy. Philippine Journal of Science. B. Medical Sciences, Bd. 3, 151—164. Zitiert nach NOGUCHI, Snake Venoms, S. 300 (1909).
1908 KNIGHT, E., Venomous Caterpillars. The Hospital. New Series, Bd. 3 (Nr. 76), 545.
1922 KNIGHT, H. H., Observations on the poisonous nature of the white-marked Tussock-moth (Hemerocampa leucostigma SMITH & ABBOT). Journal of Parasitology, Bd. 8, Nr. 3, S. 133 bis 135. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 843—844.
1824 KNOX, R., Observations on the Anatomy of the Duckbilled Animal of New South Wales Mem. Wernerian Soc. Nat. Hist.
1921 KOBAYASHI, C., On the application of Calcium chlorid to Viper-bites. Japan. Ztschr. f. Dermat. u. Urol. Bd. 21, Nr. 2, S. 144—149. Referiert: Bulletin Tropical Diseases Bd. 19, Nr. 2, S. 121 (1922).
1888 KOBERT, R., Historische Studien, Bd. 4, 119.
1901 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Giftspinnen. Stuttgart.
1905 Derselbe, Über Giftfische und Fischgifte. Vortrag. S. 14.
1923 KOCHMANN, M., Artikel **Alkokol** in HEFFTER's Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. 1, 368—370.
1920 KODAMA, KWANJIRO, Beiträge zur Pharmakologie von „Sen-So". Acta Scholae medicinalis Universitatis Imperialis in Kioto, Bd. 3, Fasc. III, 299—319.



1921 Derselbe, II. Mitteilung. Über Bufagin. Ebenda, Bd. 4, Fasc. II, 213.
1922 Derselbe, III. Mitteilung. Einige Derivate des Bufagins. Ebenda, Bd. 4, Fasc. III, 355—366.
1881 Koeppen, E., Über einige in Rußland vorkommende giftige und vermeintlich giftige Spinnen. Beiträge zur Kenntnis des russ. Reiches. N. F., Bd. 4, 180—226.
1918 Koike, S., The caterpillar (probably Euproctis flava s. subflave Bremer) causing urticarial Dermatitis in Kwan San. Journal of the Milit. Surg. of Japan, Nr. 76, April 30th, S. 206—210. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 16, Nr. 2, S. 113 (1920).
1918 Kopaczewski, W., Recherches sur le Sérum de la Murène hélène. Ann. de l'Institut Pasteur. Vol. XXXII, Nr. 12, S. 584—612. Résumé früherer Arbeiten des Autors.
1909 Königswald, C. v., Die Giftschlangengefahr in Brasilien und ihre Bekämpfung durch antitoxische Heilsera. Globus Bd. 95, Nr. 5, S. 78, Nr. 6, S. 90.
1898 Kossel, H., Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 27, 36.
1819 Kotzebue, M., Voyage en Perse à la suite de l'ambassade russe en 1817. 8, 180. Paris.
1873 Kraepelin, Zeitschr. f. wissensch. Zoologie 289.
1922 Kraus, R., Biologische Studien über Gifte der Kopfdrüsen ungiftiger Schlangen. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35, S. 1277.
1924 Derselbe, Über die Bedeutung der Avidität der Antitoxine und deren Heilwert. Heilversuche mit Skorpionenserum. Münchener med. Wochenschrift, Jahrgang 71, Nr. 11, 14. März, S. 329—330.
1924 Derselbe, Über die Avidität der Schlangensera. (Weiterer Beitrag zur Bestimmung des kurativen Wertes der Sera.) Münchener med. Wochenschrift, Jahrgang 71, Nr. 12, 21. März, S. 362—363.
1923 Kraus, R. und Botelho, R., Zur Frage der Auswertung antitoxischer Schlangensera. (Ein weiterer Beitrag zur Avidität der Antitoxine.) Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 70, Nr. 12, S. 354—356.
1923 Dieselben, Über Antiskorpionenserum. Nachweis von Haupt- und Nebenantitoxinen mittels Aviditätsprüfung. Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 70, Nr. 22, S. 695—696.
1908 Krause, M., Die Chemie des Schlangengiftes und die Herstellung von Schlangengift-Schutzserum. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 12, Heft 1.
1911 Krause, M., Über Lygosoma sundevalli. Arch. für Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 15, Heft 2, S. 58. Zitiert nach: Calmette & Bruyant in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 677 (1914).
1914 Krehl, L., Pathologische Physiologie, 8. Aufl., S. 148. Betrifft: Botriocephalusanämie (Ölsäure).
1918 Kubota, Seiko, On the toxicity of the venom of the Mexican (Durango) scorpion as compared with that of the Chinese scorpion. Journ. of Pharm. and exp. Ther., Bd. 11, 447—489.
1918 Derselbe, An experimental Study of the Venom of the Manchurian Scorpion. Ibid. S. 379—388.
1905 Kühn, W., Pharm. Ztg., Bd. 50, 642.
1899 Kunkel, A. J., Handbuch der Toxikologie, S. 1006—1007.
1905 Kutscher, F., Über Liebig's Fleischextrakt. Zeitschrift für Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel, Bd. 10, 528 und Bd. 11, 582 (1906).
1902 Kyes, Preston, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 38 u. 39.
1903 Derselbe, Ebenda Nr. 42 u. 43.
1904 Derselbe, Ebenda Nr. 19 und Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 41, 273.
1907 Derselbe, Über die Lezithide des Schlangengiftes. Biochem. Zeitschr., Bd. 4, 99—123.
1908 Derselbe, Bemerkungen über die Lezithidbildung. Biochem. Zeitschr., Bd. 8, 42.
1910 Derselbe, Venom Hemolysis. Journal of Hygiene, Bd. 7, S. 181. Zitiert nach: Calmette & Bruyant in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 658 (1914).
1903 Kyes und Sachs, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2—4.
1798—1805 Lacépède, Histoire naturelle des Poissons Bd. 22. Paris.
1915 Lafforgue, E., Le Scorpion d'Algérie et les Accidents d'Envenimation dûs à sa Piqûre. Rev. de Méd. de l'Afrique du Nord. Zitiert nach M. Phisalix, Animaux venimeux 1, 306 (1922).
1901 Lamb, G., Indian Med. Gaz., Bd. 36, 443.
1903 Derselbe, On the action of the Venoms of the Cobra and of the Daboia on the red blood cor-



puscles and on the blood plasma. Scient. Mem. by offic. of the Med. and Sanit. Dept. of the Government of India. Nr. 4. Calcutta.
1910 LANDSTEINER, K., Tierische Hämolysine in C. OPPENHEIMER's Handb. d. Biochemie, Bd. 2, (I), 459.
1910 Derselbe, Tierische Hämagglutinine. Ibid. S. 407.
1894 LANGENBUCH, C., Chirurgie der Leber und Gallenblase. 1. Teil. Der Leberechinokokkus. S. 36—198.
1897 LANGER, JOSEF, Über das Gift unserer Honigbiene. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 38, 381.
1898 Derselbe, Der Aculeatenstich. Festschrift für F. J. PICK.
1899 Derselbe, Abschwächung und Zerstörung des Bienengiftes. Arch. intern. de Pharmacodynamie et de Ther., Bd. 6, 181—194.
1901 Derselbe, Bienengift und Bienenstich. Bienenvater, Jahrgang 33 (Nr. 10), 190—195.
1915 Derselbe, Versuche zur Anwendung von Bienenstich und Bienengift als Heilmittel bei chron. rheumatischen Erkrankungen des Kindesalters. (Lokale Wirkungen des Bienengiftes. Illustr.) Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 81 (3. Folge Bd. 31), 234—251.
1891 LAUDON, Einige Bemerkungen über die Prozessionsraupen und die Ätiologie der Urticaria endemica. VIRCHOW's Archiv, Bd. 125, 220—238.
1903 LAUNOY, Contribution à l'étude des Phénomènes nucléaires de la Sécrétion (Cellules à venin. Cellules à Enzyme). Thèse de Paris. Literatur.
1899 LAVERAN, A. et MESNIL, F., De la Sarcocystine, toxine des Sarcosporidies. Compt. rend. Soc. Biol., Bd. 51, Nr. 14.
1916 LAVERAN, A. & ROUBAUD, E., Sur un Myriapode ayant séjourné dans les fosses nasales d'un homme. Bull. de la Soc. de Path. exotique, Bd. 9, Nr. 4, S. 244. Referiert von BRUG: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 20, Heft 23, S. 518.
1921 LAWRENCE, H., The pathogenicity of the Demodex (OWEN) in the Human Being. Med. Journal Australia, 8th year., Bd. 2, Nr. 3, S. 39—40. Referiert: Tropical Diseases Bulletin Bd. 19, Nr. 2, S. 172 (1922).
1918 LEBOEUF, A. & GAMBIER, A., La Spirochétose humaine et l'Ornithodorus moubata dans la Colonie du Moyen-Congo. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 11, 833.
1915 LECOMTE, A., Les kystes à Filaires (Onchocerca volvulus) au Soudan français. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 8, 655.
1917 LEGER, M., Résistance globulaire dans l'ankylostomiase (nicht vermindert). Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 10, 177.
1918 LEGER, M. et MOUZELS, P., Dermatose prurigineuse déterminée par des Papillons saturnides du genre Hylesia. Bull. Soc. Path. Exot. XI, S. 104—107.
1913 LEHMANN, K. B., Über Guerib Guez (Argas persicus). Sitzungsber. d. Physikal.-med. Ges. zu Würzburg.
1915 LEIPER & ATKINSON, Observations on the spread of asiatic schistomiasis, with a note on „Katayama nosophora" by ROBSON. China Medical Journal, Bd. 29, Nr. 3. Referiert von M. MAYER, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 20, Heft 10, S. 242 (1916).
1832 LENZ, H. O., Schlangenkunde. S. 130—132. Gotha.
1922 LEON, N., La Parasitologie humaine en Roumanie. Journal de Médecine de Lyon, Nr. 71, Decembre 20, S. 751—757.
1886 LEUNIS, Synopsis der Tierkunde, Bd. 2, 1138. Hannover. (Sarcocystis tenella Railliet.)
1923 LEVENE, P. A. & ROLF, I. P., Lysolecithins and Lysocephalins. The Journal of Biological Chemistry, Bd. 55, Nr. 4, April, S. 743—749.
1923 Dieselben, Studies from the Rockefeller Institute for Medical Research, Bd. 46, S. 345—351. (1923).
1916 LÉVY, R., Contribution à l'Étude des Toxines chez les Araignées. Thèse de Paris. **Literatur!** Ann. des Sciences nat. zool. 10. Série, Bd. 1, 1—238 (Resumé).
1898 LEWIN, L., Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40.
1912 Derselbe, Blepharida evanida, ein neuer Pfeilgiftkäfer. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 69, 59.
1920 Derselbe, Die Gifte in der Weltgeschichte. Toxikologische, allgemeinverständliche Untersuchungen der Historischen Quellen. Berlin, Julius Springer.



1922 Derselbe, Die Fruchtabtreibung durch Gifte. 3. Auflage. Springer, Berlin, S. 380—381.

1923 Derselbe, Die Pfeilgifte. Verlag J. A. Barth, Leipzig.

1873 Leydig, F., von, Über die Kopfdrüsen einheimischer Ophidier. Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. 9, 598—652.

1898 Lindemann, Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 53, 313—321.

1914 Linnell, R. M., Note on a case of Death following the sting of a scorpion. Lancet, June 6th.

1894 Linstow, v., Die Gifttiere und ihre Wirkung auf den Menschen. Berlin.

1896 Derselbe, Über den Giftgehalt der Helminthen. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 13, S. 188—205.

1921 Livingston, A. E., The comparative toxicity of Thymol and Carvacrol (Isothymol). Journal of Pharmacology and exp. Therapeutics, Bd. 17, Nr. 4, S. 261—275. Public Health Reports, Bd. 36, Nr. 23, S. 1317—1331.

1920 Llambias, J. & Lorenzo, D., Dermatose causée par un parasite du blé. Compt. Rend. Soc. Biol., Bd. 83, Nr. 35, S. 1528.

1921 Lloyd, J. T., Spiders used in Medicine. American Journ. of Pharmacy Bd. 93, Nr. 1 (January). 18—24.

1907 Loeb, Leo, Einige neuere Arbeiten über die Blutgerinnung bei Wirbellosen und bei Wirbeltieren. Biochem. Zentralbl., Bd. 6, 893.

1922 Loir, A. & Legangneux, H., Accidents de travail occasionnés par des coléoptères. Bull. Acad. Méd. 3. Série, Bd. 88, Nr. 29, S. 68—72. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 843.

1905 Loisel, G., Les phénomènes de sécrétion dans les glandes génitales. Journ. Anat. et Phys., Tome LXI, S. 58.

1905 Derselbe, Expériences sur la toxicité des oeufs de canards. Compt. rend. Soc. Biologie, Tome LVII, S. 400.

1905 Derselbe, Toxicité des oeufs de poule et de tortue. Compt. rend. soc. Biol., Tome LVII, S. 403. Diese drei Arbeiten von Loisel zitiert nach R. Lévy: Contribution à l'étude des toxines chez les araignées, S. 233. Thèse présentée à la Faculté des Sciences de Paris.

1911 Looss, A., The Anatomy and Life-history of Anchylostoma duodenale Dub. Ministry of Education, Cairo, Egypt. Records of the School of Medicine, III und IV (1905—1911).

1914 Derselbe, Würmer und die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen. Dieses Handbuch, 2. Aufl., Bd. 2.

1921 Louis, D. J., Black Spider Poisoning. Report of four cases, Journal of the American Medical Ass., Bd. 76, Nr. 2, S. 99. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 846 (1922).

1856 Lucanus, M. Annaeus, Pharsalia, Bd. 9, Vers. 835—878. Deutsche Übersetzung von F. H. Bothe. Stuttgart.

1905 Lüdecke, K. R., Zur Kenntnis der Glyzerinphosphorsäure und des Lezithins. Inaug.-Diss. München.

1922 Mackenzie, J., Endoparasitic acari as a cause of Urinary Diseases. Journal Roy. Army Med. Corps, Bd. 39, Nr. 5, S. 339—344. Referiert: Bull. Trop. Diseases, Bd. 20, Nr. 6, S. 473—474 (1923).

1920 Macfie, J. W. S., Intravenous injection of Tartar Emetic in Guinea-worm infections. Lancet, S. 654—655, March 20th.

1920 Derselbe, Tartar emetic in Guinea-worm infections. Ann. Trop. Med. and Parasitology, Bd. 14, Nr. 2, Nov. 27, S. 137—146. With 1 plate.

1922 Derselbe, Observations on the role of Cockroaches in Disease. Ann. of Trop. Med. and Paras., Bd. 16, Nr. 4, S. 441—448. Referiert von Fülleborn, Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 28, Heft 3, S. 127 (1924).

1918 Mackworth, R. E., A suggested antidote for snake and scorpion venom. Indian Medical Gazette, Bd. 53, Nr. 12, S. 472. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 13, March 15th, S. XVII (1919).

1923 Madsen, T., The Harben Lectures, 1922. Lecture I: Specific and non-specific formation of antibodies. The Journal of State Medicine. Vol. XXXI, February. Referiert von Zdansky: Zentralblatt f. d. ges. Hygiene und ihre Grenzgebiete, IV, Heft 5, S. 323—324, 10. Juli.

1906 Madsen, T. & Noguchi, H., Toxins and Antitoxins. Snake venoms and antivenoms. Journ.



of exp. Medicine, Bd. 9, Nr. 1, S. 18. Vgl. auch: Comm. de l'Inst. Sérothérapique, Etat Danois, Bd. 1.

1922 MAGENTA, M. A., Acción de los venenos de serpientes sobre el corazón. Revista de la Asociación Médico Argentina. Vol. XXXV, Noviembre, Num. 217.

1909 MAGNUSSEN, Untersuchungen über Echinokokken und Echinokokkenflüssigkeit. Inaug.-Dissertation, Gießen (1909). Zitiert nach O. FLOESSNER.

1922 MAJOCCHI, D., Di un' epidemia di acariasi da grano. Giorn. di Med. Milit., Bd. 70, Nr. 7, S. 301—303. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 20, Nr. 10, S. 800 (1923).

1918 MANSON, SIR PATRICK, Tropical Diseases. 6th. Edition, Cassell & Company. Ltd., London.

1910 MANWARING, W. N., Über die Lezithinase des Kobragiftes. Zeitschr. f. Immunitätsf. u. exper. Ther., Bd. 6, 513—561.

1891 MARACCI, Sur le pouvoir toxique du sang du Thon. Arch. ital. de Biol., Bd. 16, 1.

1913 MARCHOUX et COUVY, Argas et Spirochètes. II. Mem. Le virus chez l'acarien. Annales de l'Institut Pasteur, Bd. 27, 620. Vgl. auch: Dieselben, Argas et Spirochètes, I. Mem. Les granules de Leishman. Annales de l'Institut Pasteur, Bd. 27, 450. Beide Arbeiten referiert von M. MAYER, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18, 242 (1914).

1896 MARMIER, Les Toxines et l'Electricité. Ann. de l'Inst. PASTEUR. Bd. 10, 469.

1921 MARTIAL, K. & SENEVET, G., Présence à Fez d'Ornithodorus talaje (Guérin Méneville, 1849). Action pathogène sur l'homme. Bulletin de la Société de Pathologie exotique, Bd. 14, 24—26.

1895 MARTIN, C. J., On the physiological action of the Venom of the Australian Black Snake. Read before the Royal Society of New South Wales, July 3.

1892 MARTIN, C. J. und SMITH, J. Mc, GARVIE, Proc. Roy. Soc. New South Wales.

1895 Dieselben, Journ. of Physiol., Bd. 15, 380.

1923 MARTINI, E., Lehrbuch der medizinischen Entomologie, II. Die Gliederfüßler als Gifttiere. Verlag von Gustav Fischer, Jena.

1854 MARTINY, EDUARD, Naturgeschichte der für die Heilkunde wichtigen Tiere. Gießen. S. 437.

1914 MASSOL, L., Effets des venins sur la coagulation du sérum de cheval par la chauffage. Differenciation des venins des Vipéridés et des Colubridés. Compt. Rend. de l'Acad. des Sciences, Bd. 158, 1030. Zitiert bei M. PHISALIX, Animaux venimeux, Bd. 2, 696 (1922).

1911 Derselbe, Actions des radiations de la lampe en quartz à vapeurs de mercure sur le venin de Cobra et sur son antitoxine. Compt. Rend. Soc. Biol., Bd. 71, 183.

1917 MATTA, A. DA, Considérations sur l'entéro-trichocéphalose et la trichocéphalose appendiculaire. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 10, 932—941.

1922 Derselbe, Dermatose vesico-urticante produsida por larvas de lepidopteros. Amazonas Med., Year 4, Vol. 4, Nos. 13—16, S. 167—170. Manaos. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Vol. 20, Nr. 10, S. 801 (1923).

1918 MATSUSAKI, S. und KABEDA, I. Triton Pyrrhogaster (Boje) Poison. Tokyo Iji Shinji (Tokyo Medical News) Nr. 2064, March 2.

1921 Dieselben, Referat in The China Med. Journ., Bd. 35, Nr. 1, January, p. 76.

1918 Dieselben, Poison of „Imori“ (Triton Pyrrhogaster). Tokyo Iji Shinji (Tokyo Medical News), Nr. 2071, April 20.

1921 Dieselben, Referat in The China Med. Journ., Bd. 35, Nr. 1, January, p. 70.

1915 MAURANO, H. R., Do Escorpionismo. Tése, Rio de Janeiro. Zitiert nach BRAZIL, Memórias do Instituto de Butantan, Bd. 1, Fasc. 1, S. 47 u. 52 (1918).

1923 MAYER, HEINRICH, Das Krankheitsbild des Skolopenderbisses und Skorpionstiches mit Berücksichtigung von Kriegserfahrungen in Mazedonien. Dermatologische Zeitschrift, Bd. 28, Heft 1, S. 1—12.

1923 MAYER, M., Exotische Krankheiten. Ein kurzes Lehrbuch für die Praxis. Mit vielen zum Teil farbigen Abbildungen.

1823 MECKEL, Deutsches Archiv f. Physiologie, Bd. 8.

1826 Derselbe, Descriptio anatomica Ornithorhynchi paradoxi. Lipsiae.

1914 MEDAK, E. und KING, Beitrag zur Chemie des Blutes bei anämischen Krankheitsbildern. Bioch. Zeitschr., Bd. 59, 419—428.



1897 Megnin, Un Acarien dangereux de l'île Maurice, l'Holothyrus coccinella (Gervais). Compt. Rend. Soc. Biol. (10), Bd. 4, 251—252.

1857 Melchiori, G., Die Krankheiten an den Händen der Seidenspinnerinnen. Schmidt's Jahrb. Bd. 96, 224—226.

1903 Menger, R., The rational Treatment of Snake-bite with Adrenalin Chlorid. Texas Medical Journal, Bd. 18, S. 445 (Austin, Texas, 1902—1903). Referiert: La Semaine Medicale, Nr. 42, S. 348, 21. Octobre (1903).

1905 Derselbe, Moccasin-bite treated with Adrenalin Chlorid solution. Texas Medical Journal, Bd. 20, S. 263 (Austin, Texas, 1904—1905).

1911 Merriman, G., The geographical distribution of Ornithodorus moubata (Murray, 1877). Parasitology. Vol. IV, S. 168—173.

1901 Messineo, E. und Calamida, D., Über das Gift der Tänien. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 30, 346.

1911 Metz, K., Argas reflexus, die Taubenzecke. Gießener vet.-med. Diss. Stuttgart.

1912 Meyerstein, W., Über Seifenhämolyse innerhalb der Blutbahn und ihre Verhütung im Organismus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 105, 69—87.

1922 Mhaskar, K. S., Mass Treatment of Hookworm Infection. Indian Medical Gazette, Bd. 57, Nr. 6, S. 208—210, June. Referiert von Fülleborn: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 27, Heft 9, S. 351—352 (1923).

1912 Mills, L. H., Mexican scorpions and the treatment of scorpion sting. Bost. med. surg. Journ., 8/VIII. Zitiert nach Calmette & Bruyant in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 667 (1914).

1923 Mills, R. G., Observations on a series of cases of Dermatitis caused by a Liparid moth, Euproctis flava Bremer. China Medical Journal, Vol. 37, Nr. 5, S. 351—371, with 9 text figs. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Vol. 20, Nr. 10, S. 800 (1923).

1889 Mitchell, S. Weir, Century Magazine, Bd. 38, 503. Betrifft: Heloderma.

1883 Mitchell, S. Weir und Reichert, Med. News, Bd. 42, 209; Science, Bd. 1, 372; Amer. Naturalist, Bd. 17, 800.

1886 Dieselben, Smithsonian „Contributions to Knowledge". Researches upon the Venoms of poisonous Serpents. Washington.

1890 Miura, M. und Takesaki, K., Zur Lokalisation des Tetrodongiftes. Virchow's Archiv, Bd. 122, 92—100.

1904 Morawitz, P., Über die gerinnungshemmende Wirkung des Kobragiftes. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 340—355. Literatur.

1912 Derselbe, Blut und Blutkrankheiten. Mohr-Staehelin's Handb. d. inneren Med., Bd. 4, 196.

1922 Morenas, L., L'Anaphylaxie dans les Helminthiasis intestinales. Journal de Médic. de Lyon, Nr. 71, 20. Decembre, S. 773—780. Referiert von Fülleborn: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 27, Nr. 8, S. 295 (1923).

1907 Morgenroth & Carpi, Über Toxolezithide. Biochem. Zeitschrift, Bd. 4, S. 248.

1917 Mori, H., Scorpion poisoning cases in Korea. Chosen Igakukai Zasshi (Korea Med. Soc. Journal), Nr. 16, S. 47—51, December 4th. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 13, Nr. 1, S. 57—58 (1919).

1848 Morren, Ch., Observations sur les moeurs de la processionaire et sur les maladies qu'occasionne cet insect malfaisant. Bull. de l'Acad. roy. de Belge (1), Bd. 15 (2), 132—144.

1917 Mouchet, R., Contribution à l'étude des Myiases. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 10, 467—472.

1877 Moseley, H. N., Urticating organs of Planarian worms. Nature, Bd. 16, 475.

1888 Mosso, A., Die giftige Wirkung des Serums der Muraeniden. Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 25, 111.

1889 Mosso, U., Ricerche sulla natura del veleno che si trova nel sangue dell' anguilla. Rendiconti della R. Accad. dei Lincei, Bd. 5, 804—810.

1882 Moursson & Schlagdenhauffen, Nouvelles recherches chimiques et physiologiques sur quelques liquides organiques. Compt. rend., Bd. 95 (2), 793.

1921 Muessig, R., Schwere Formen von Askaridiasis. Münch. med. Woch., Jahrgang 68, Nr. 43, S. 1395—1396.



1883 MÜLLER, A., Snake poison and its action. Sydney.
1888 Derselbe, VIRCHOW's Archiv, Bd. 113, 393.
1888 u. 1889 Derselbe, On the pathology and cure of snake bite. Australas. Med. Gaz.
1910 MÜLLER, R., Arthropoden als Krankheitsüberträger. Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 57, Nr, 46, S. 2398—2402.
1899—1900 MYERS, Journ. of Path. and Bact., Bd. 6, 415.
1919 NÄGELI, O., Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3. Aufl. S. 394.
1917 NAKANO, H., Poisonous substances in Spiny Lobster and Crab. Hifukwa Hitsung Okikwa Zasshi (Japan. Zeitschr. f. Derm. u. Urol.) Bd. 17, Nr. 9, S. 1—13. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 13, Nr. 6, S. 381—382 (1919).
1914 NELIGAN, A. R., Helminthemesis. Lancet 6, VI. Referiert von JUSTI, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 19, Heft 2, S. 68.
1904 NETOLITZKY, F., Untersuchungen über den giftigen Bestandteil des Alpensalamanders. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 51, 118.
1907 NEUBERG, C. und ROSENBERG, E., Lipolyse, Agglutination und Hämolyse. Berl. klin. Wochenschrift, Bd. 44, Nr. 2, 14. Januar, S. 54—56.
1914 NEUMANN, R. O. und MAYER, M., Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Überträger. LEHMANN's med. Atlanten, Bd. 11. München. Mit 1300 farb. Abb. (Tafeln) u. 237 schwarzen Textfiguren.
1920 NICOLAS, C., L'essence de Niaouli, Sa production; ses emplois (Goménol). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 13, 222.
1921 Derselbe, L'essence de Niaouli menacée dans sa production en Nouvelle-Calédonie. Ebenda Bd. 14, 396.
1923 NICOLL, W., Recent progress in our knowledge of parasitic worms and their relation to the public health. Parasitology, Bd. 14, Nr. 3 and 4, S. 378—401.
1905 NICOLLE, C. et CATOUILLARD, G., Sur le venin d'un Scorpion commun de Tunisie (Heterometrus maurus). Compt. Rend. Soc. Biol., Bd. 58, 100.
1905 Dieselben, Action du sérum antivenimeux sur le venin d'Heterometrus maurus. Ibid., S. 231.
1904 NOC, F., Note sur la sécrètion venimeuse de l'Ornithorhynchus paradoxus. Compt. Rend. Soc. de Biol., Bd. 56, 451.
1904 Derselbe, Sur quelques Propriétés physiologiques des différents Venins des Serpents. Ann. de l'Inst. Pasteur, Bd. 18, 387—406.
1905 Derselbe, Annales de l'Institut Pasteur. XIX, 209.
1923 NOCHT, B., Tropenhygiene, 2. Auflage. Sammlung GOESCHEN, Walter de Gruyter & Co., Leipzig.
1905 NOGUCHI, H., A study of the protective action of snake venom upon blood-corpuscles. Journ. of Exp. Med., Bd. 7, 191—222.
1906 Derselbe, The photodynamic action of Eosine and Erythrosine upon snake venoms Journal of experimental Medicine, Bd. 8, 252—267.
1906 Derselbe, On certain thermostabile Venom activators. Journal of exp. Medicine. Vol. VIII, Nr. 1, January.
1907 Derselbe, On extracellular and intracellular venom activators of the blood, with especial reference to lecithin and fatty acids and their compounds. Journ. of exp. Med., Bd. 9, 436.
1909 Derselbe, Snake Venoms; an investigation of venomous snakes, with special reference to the phenomena of their venoms. Published by the Carnegie Institution of Washington. Washington, D. C.
1922 NOVARO, V., Toxicidad del veneno del sapo común: Bufo marinus (L) Schneid. para el hombre y diversos animales. Libreria „Las Ciencias", Buenos Aires.
1922 Derselbe, Action toxique du venin de crapaud pour l'homme et les animaux. Compt. Rend. Soc. Biol., Bd. 87, (2), 824.
1923 Derselbe, Action pharmacodynamique du venin de crapaud. Compt. Rend. Soc. Biol., Bd. 88, Nr. 5, 371.
1899 NUTTALL, G. H. F., The poison given off by parasitic worms in man and animals. American Naturalist, Bd. 33, 247.

1911 Derselbe, On symptoms following tick-bites in man. Parasitology. Vol. IV, Nr. 2, S. 89—93.
1914 Derselbe, „Tick Paralysis" in man and animals. Ebenda. Vol. VII, S. 95—104.
1914 Derselbe, „Tick Paralysis" in Man and Animals. Parasitology VII, S. 95—104. Referiert: von Knuth: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 19, Heft 7, S. 213 (1915).
1916 Derselbe, Ticks of the Belgian Congo and the diseases they convey. Bull. Entomol. Research. Vol. VI, S. 313—352, 48 figures.
1917 Derselbe, Bibliography of Pediculus and Phthirus including Zoological and Medical Publications dealing with human lice, their Anatomy, Biology, Relation to Disease &c., and prophylactic measures directed against them. Parasitology. Vol. X, Nr. 1, S. 1—42.
1917 Derselbe, The part played by Pediculus humanus in the Causation of Disease. Ebenda. Vol. X, S. 43—79, Plate I.
1917 Derselbe, The biology of Pediculus humanus. Ebenda. S. 80—185.
1918 Derselbe, The pathological effects of Phthirus pubis. Ebenda. Vol. X, S. 375—382.
1918 Derselbe, Combating Lousiness among soldiers and civilians. Ebenda, Vol. X, S. 411—586, with plates X—XIII and 26 text-figures.
1911 Nuttall, G. H. F., Robinson, L. E. & Cooper, W. F., Bibliography of the Ixodoidea (2004 titles of publications dealing with ticks and their relation to disease. Cambridge University Press.
1915 Nuttall, G. H. F. & Warburton, C., Ticks. A monograph of the Ixodoidea: Part III. Ixodidae: The Genus Haemaphysalis. Pp. I—XIII, 349—550, Plates VIII—XIII (2 coloured), text-figures 308—450. Cambridge University Press.
1916 Dieselben, Les Tiques du Congo Belge et les maladies qu'elles transmettent. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 9, 667.
1912 Oertel, F., Anämie und Eosinophilie bei Tänien. Inaug.-Diss. Würzburg.
1917 Ohno, T., Über den giftigen Nachtschmetterling im Präfektur Niigata, Japan. Zeitschrift für Dermatologie und Urologie, Bd. 17, Nr. 7, Juli, S. 599—609 (1917). Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 11, Nr. 6, S. 392 (1918).
1907 Old, E. H., A report of several cases with unusual symptoms caused by contact with some unknown variety of jelly fish (Scyphozoa). Philippine Journ. of Science, Bd. 3, (Nr. 4), 329.
1818 Orfila, Traité de poisons. S. 508—518. Paris.
1919 Otero, M. J., Sobre la acción proteolítica de los venenos de serpientes. Revista del Inst. Bacteriologico. Bd. 2, Nr. 2, Junio. Buenos Aires (1919).
1921 Ouzilleau, Laigret & Lefrou, Contribution à l'étude de l'Onchocerca volvulus. Bull. Soc. Path. exotique, Bd. 14, S. 717—728. Referiert von Fülleborn: Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 27, Heft 10, S. 390—392 (1923).
1923 Derselbe, Eléphantiasis au Congo et l'Onchocerca volvulus. Presse médicale, Nr. 30, 14. Avril, S. 617—622.
1856 Ozanam, Ch., Étude sur les Venins des Arachnides et son Emploi en Thérapeutique, suivie d'une Dissertation sur la Tarentisme et le Tigretier. Paris, Baillière.
1923 Pacella, G., Action des venins de serpents sur les centres bulbaires. Compt. Rend. Soc. Biol., Bd. 88, Nr. 5, S. 366—367.
1920 Pantaleoni, P., Vasta epidemia di acariasi da grano in Romagna. Policlinico, Bd. 27, Nr. 45, S. 1275. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 18, Nr. 1, S. 29 (1921).
1881 Parker, C. A., Poisonous qualities of the Star-fish. The Zool., Bd. 5, 214; Zool. Jahresber., Bd. 1, 202.
1888 Parker, N., On the poison organs of Trachinus. Proc. Zool. Soc. London 359.
1921 Partsch, F., Zur Diagnostik der Leberechinokokken. Deutsche med. Wochenschr., Jahrgang 47, Nr. 32, S. 923—924.
1920 Patton, W. S., Cutaneous Myiasis in Man and Animals in India. Indian Med. Gazette. Vol. 55, Nr. 12, S. 455—456.
1921 Derselbe, Notes on the Myiasis-producing Diptera of man and animals. Bull. Entom. Res. Bd. 12, Pt. 3, S. 239—261. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 6, S. 486 (1922).
1905 Pascucci, Olinto, Die Zusammensetzung des Blutscheibenstromas und die Hämolyse. Hofmeister's Beitr., Bd. 6, 543—566.



1896 PAULY, M., Der Regenwurm. Der illustr. Tierfieund. Graz 1896, S. 42 u. 79. Zitiert nach Physiol. Zentralbl., Bd. 10, 682.

1906 PAWLOWSKI, E., Zur Kenntnis der Giftdrüsen von Scorpaena porcus und Trachinus draco. Trav. Société imp. des Natur. Tome XXXVII.

1907 Derselbe, Zur Anatomie der Epidermis und ihrer Drüsen bei giftigen Fischen. Trav. Soc. imp. des Natur. Tome XXXVIII.

1909 Derselbe, Zur Frage über die Hautdrüsen (Giftdrüsen) einiger Fische. Trav. Soc. imp. des Natur. Tome XL.

1909 Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Hautdrüsen (Giftdrüsen) einiger Fische. Anatom. Anzeiger, Bd. 34,

1909 Derselbe, Sur les glandes cutanées des Poissons venimeux. Nachrichten der milit.-mediz. Akademie St. Petersburg. Bd. XVIII. Russisch.

1911 Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis des Baues der Giftdrüsen einiger Scorpaeniden. Zool. Jahrb. Abt. Anat., Bd. 31.

1913 Derselbe, Sur la structure des glandes à venin de certains poissons et en particulier de celles de Plotosus. Compt. rend. de la Soc. de Biologie, Bd. 74, 1033.

1922 PAWLOWSKY, E. & STEIN, A., Des causes de l'apparition des taches bleues chez l'homme (Betrifft: Phthirius pubis). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 558.

1922 Dieselben, Taches bleues et glandes salivaires du Phthirius inguinalis. Bull. Soc. Path. Exot. Bd. 15, 826.

1922 Dieselben, Nouveau cas de Creeping Disease (Myiasis linearis) en Russie. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 555—558.

1922 PAYNE, F. K., Vertical Migration of infective Hook Worm Larvae in the Soil (Preliminary Report). American Journal of Hygiene. Vol. II, Nr. 3, May, S. 254—263. Plates XI—XIII.

1897 PEIPER, E., Zur Symptomatologie der tierischen Parasiten. Deutsch. med. Wochenschr. Jahrgang 23, 763.

1897 Derselbe, Tierische Parasiten des Menschen. Ergebnisse der allgem. Pathologie usw. von LUBARSCH und OSTERTAG, Bd. 3, 22—72.

1899 PELLEGRIN, J., Les poissons vénéneux. Thèse de Paris.

1888 PENNAVARIA, F., Il Farmacista ital., Bd. 12, 328.

1913 PERROT, E. & VOGT, E., Poisons de Flèches et Poisons d'Epreuve. Vigot frères, Editeurs, Paris.

1904 PEYROT, N., Kérato-conjonctivite produite par projection de venin (Sepedon haemachates). Ann. d'Hyg. et de Médicine colon. Tome VII, 107—110. Zitiert nach M. PHISALIX, Animaux venimeux, Bd. 2, 613 (1922).

1910 PFEIFFER, L., Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl. 123ff. Jena.

1897 PHISALIX, C., Propriétés imunisantes du venin de Salamandre du Japon usw. Compt. rend. Soc. Biologie, Bd. 49, S. 723 und 822.

1897 Derselbe, La Cholestérine et les sels biliaires vaccins chimiques du venin de vipère. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences, Bd. 125, S. 1053 (1897). Vgl. hierzu auch BASSEWITZ (oben S. 973) und FRASER (oben S. 982).

1899 PHISALIX, C., Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 51, 834, 865.

1900 Derselbe, Un venin volatil, secretion cutanée du Iulus terrestris. Compt. rend., Bd. 131, 955.

1904 Derselbe, Influence de l'émanation du radium sur la toxicité du venin. Compt. Rend. de l'Acad. des Sciences., Bd. 140, 600.

1894 PHISALIX et BERTRAND, Compt. rend. de l'Acad. des Sciences, Bd. 118, 288—291.

1895 Dieselben, Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 47, 639.

1896 PHISALIX et VARIGNY, H., DE, Recherches exp. sur le venin du scorpion. Bull. du Museum d'Histoire Natur., Bd. 2, 67—73. Paris.

1912 PHISALIX, M., Effets physiologiques du venin de la Mygale de Corse (Cteniza Sauvagei Rossi). Bull. du Muséum d'Histoire Naturelle, Nr. 2, S. 132—134.

1912 Dieselbe, Effets physiologiques du venin d'une grande Mygale d'Haiti, le Phormictopus Carcerides Pocock. Bull. du Muséum d'Histoire Naturelle, Nr. 2, S. 134.
Diese beiden Arbeiten zitiert nach HOUSSAY, Bull. Soc. Path. exot., Bd. 11, S. 237 (1918).

1914 PHISALIX, M., Anatomie comparée de la tête et de l'appareil venimeux chez les serpents. Bull.

Soc. Path. Exot., Bd. 7, 515—516. Ann. des Sc. nat. zool., 9. Série, Bd. 19, 114. 73 fig., 5 pl. en couleur.
1917 Dieselbe, L'appareil venimeux et le venin de l'Heloderma suspectum Cope. Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Tome XVII, Nr. 1, S. 15—43, 10 figures. Literatur!
1918 Dieselbe, Les venins cutanés du Spelerpes fuscus GRAY. Bull. de la Société de Pathologie exotique, Bd. 11, S. 108—113.
1918 Dieselbe, Symptômes graves déterminés chez une jeune femme par la piqûre d'une seule abeille. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 11, S. 859—862.
1922 Dieselbe, Animaux venimeux et Venins. Tome I et II. Masson et Cie. Paris.
1922 Dieselbe, Hérisson et virus rabique. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 15, S. 779.
1916 PHISALIX, M. et CAIUS, R. P. F., Propriétés venimeuses de la salive parotidienne chez les Colubridés aglyphes des genres Tropidonotus Kuhl, Zamensis et Helicops Wagler. Bulletin de la Soc. Path. Exot., Bd. 9, 369.
1917 Dieselben, Propriétés venimeuses de la sécrétion parotidienne chez les Colubridés aglyphes des espèces Lycodon aulicus, Dendrophis pictus et Zamenis mucosus. Bulletin de la Soc. Path. Exot., Bd. 10, 474.
1918 Dieselben, L'extension de la fonction venimeuse dans l'ordre entier des ophidiens et son existence chez des familles ou elle n'avait pas été soupçonnée jusqu'ici. Journal des Physiologie et de Pathologie générale. Tome XVII, Nr. 6, S. 923—964 (1917—1918).
1919 Dieselben, Sur la toxicité comparée du sang des serpents. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 12, 159—166.
1895 PIANA & GALLI-VALERIO, Moderno Zooiatro, S. 163. Betrifft: Ixodes ricinus.
1899 PICOU, R. und RAMOND, F., Action bactéricide de l'extrait de Taenia inerme. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 51, 176—177.
1906 PIEROTTI, G., Recherches expérimentales sur le venin de crapaud et sur son action physiologique. Archives italiennes de Biologie, Bd. 46, S. 97. Zitiert nach: CALMETTE & BRUYANT in der 2. Aufl. dieses Werkes, Bd. 2, S. 676 (1914).
1898 POCOCK, R. I., The Nature and Habits of Pliny's Solpuga. Nature, S. 618—620.
1893 POHL, J., Beitrag zur Lehre von den Fischgiften. Prager med. Wochenschr. Nr. 4.
1905 PORTA, A., Ricerche anatomiche sull' apparecchio velenifero di alcuni pesci. Anat. Anz., Bd. 26, S. 232. Zitiert nach CALMETTE & BRUYANT in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 673 (1914).
1895 PORTER, C. E., Zoologischer Jahresbericht.
1902 PORTIER, P. und RICHET, C., Sur les effets physiologiques du poison des filaments pêcheurs et des tentacules des Coelenterés (Hypnotoxine). Compt. rend., Bd. 134, 247 u. 248.
1900 POSSELT, Die geographische Verbreitung des Blasenwurmleidens. Stuttgart.
1853 POTTON, Recherches et observations sur le mal de vers ou mal de bassine, éruption vesico-pustuleuse qui attaque exclusivement les fileuses de cocons de vers à soie. Ann. d'hyg., Bd. 49, 245—255.
1886 POULTON, E. B., Transactions of the Entomological Society. London.
1887 Derselbe, The secretion of pure aqueous formic acid by Lepidopterous Larvae for the purpose of defence. Brit. Ass. Rep. 765.
1919 PRATES, M. M., La myiase oculaire de l'île de Sal (Archipel du Cap Vert). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 12, 736.
1908 PRETI, L., Hämolytische Wirkung von Ankylostoma duodenale. Münch. med. Wochenschr. (Nr. 9), 436.
1921 PRINGAULT, E. & VIGNE, P., Sur quelques cas de parasitisme par Rhipicephalus sanguineus Latreille, 1806. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 14, 91—93.
1883 u. 1884 PROCHOROW, Pharmazeutischer Jahresber. S. 1187.
1890 PROUHO, G., Du rôle de pédicillaires gemmiformes des oursins. Compt. rend., Bd. 109, 62.
1892 PUGA BORNE, F. P., El Latrodectus formidábilis de Chile. Actes de la Soc. Scient. du Chili, Tome II (1892). Zitiert nach HOUSSAY, Bull. Soc. Path. exot., Bd. 11, S. 237 (1918).
1913 PUGH, Report of a case of poisoning by sea urchin. United States Naval Medical Bulletin, Bd. 7, Heft 2, S. 264. Referiert von ZUR VERTH, Arch. f. Schiffs- und Tropenhyg., Bd. 18, Nr. 24, S. 826 (1914).

1920 Puntoni, L., Epidemia de acariasi del grano (da Pediculoides ventricosus) Policlinico, Bd. 27, Nr. 45, S. 1273—1275. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 18, Nr. 1, S. 29 (1921).

1886 Quedenfeldt, Zeitschr. f. Ethnologie, Bd. 18, 686.

1922 Raie deux accidents par piqûre de, Archives de Médecine et Pharmacie navales 112, Nr. 4, S. 333. Referiert: Bulletin Tropical Diseases, Bd. 20, Nr. 5, S. 421 (1923). Autor im Referat nicht genannt. Es scheint sich um resorptive Wirkungen gehandelt zu haben: Hysterische Symptome, Krämpfe.

1922 Rabinovich, R., Contribución al estudio da la Coagulación de la sangre. Anales de la Asociación Quimica Argentina, Tomo X, págs. 335 y sig. y 365 y sig. Buenos Aires.

1890 Ragotzi, V., Über die Wirkung des Giftes der Naja Tripudians. Virchow's Archiv, Bd. 122, 201—234.

1922 Ransom, Observations on the toxic effect of Ascaris fluids. Journal of Parasitology, Bd. 9, Nr. 1, S. 42. Referiert von Fülleborn: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. 27, 294 (1923).

1840 Ratzeburg, J. Th. Ch., Die Forstinsekten. 2. Teil. S. 57—58. Zitiert nach Fürth, O. von.

1756 Reaumur, Des chenilles qui vivent en société. Mém. pourservir à l'hist. des insectes, Bd. 2, 179.

1882 Reichel, Morphologische Jahrbücher, Bd. 8.

1923 Reinwein, H., Über das Verhalten des Tetramins im Stoffwechsel des Warmblüters. Arch. f. exp. Path. u. Pharmakologie, Bd. 100, 254—256.

1883 Remy, Ch., Compt. rend. de la Soc. de Biol. (7. sér.), Bd. 4, 263.

1914 Report on the results obtained by the special committee for the investigation of infectious anaemia among horses in Japan. Published by the Horse Administration Bureau, Tokio. Referiert: Journ. of Comp. Path. and Therap., Bd. 28, Part 1 (1915). Vgl. auch Knuth: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 19, Heft 20, S. 557—558 (1915).

1919 Reye, Milben in den Fäzes des Menschen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrgang 45, Nr. 37, S. 1026.

1904 Richet, Charles, Compt. rend soc. biol., Bd. 55, 246—248, 707—710, 1071—1073; Maly's Jahresber. über die Fortschr. der Tierchem. 33, 709. Die zahlreichen diesbezüglichen Arbeiten von Richet und seinen Mitarbeitern sind ausführlich referiert bei M. Phisalix, Animaux venimeux, Bd. 1, S. 61—71 (1922).

1904 Derselbe, Nouvelles expériences sur les effets prophylactiques de la Thalassine. De la Thalassine pruritogène chez les crevettes (Crangon). Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 56, 775.

1907 Derselbe, Compt. rend. Soc. Biol., Bd. 62, 358—360; Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 21.

1908 Derselbe, Maly's Jahresber., Bd. 37, 802.

1904 Rievel und Behrens, Beiträge zur Kenntnis der Sarcosporidien. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Bd. 35, 341—352.

1922 Riley, W. A., The reputed vesicating properties of the granary weevil. (Calendra granaria.) New Orleans Med. & Surg. Journal. Vol. 74, Nr. 10, S. 678—682, April. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 842.

1906 Rinn, P., Le venin de vipères françaises. L'envenimation vipérique et la sérothérapie antivenimeuse. Bailléire et fils. Paris.

1892 Rinne, F., Das vom pharmakologischen Standpunkte aus Wesentlichste aus Scribonii Largi „Compositiones". Inaug.-Diss., Dorpat, S. 119.

1922 Robert, L., La Gnathostomose humaine. Oedème ambulant siamois dû à Gnathostomum spinigerum (R. Owen, 1836). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 854—860.

1919 Robles, R., Onchocercose humaine au Guatémala produisant la cécité et „l'érysipèle du littoral" (Erisipela de la costa). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 12, 442—463. Vgl. hierzu auch E. Brumpt, oben S. 976.

1912 Rodenwaldt, E., Augenverletzungen durch Speischlangen. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 16, Heft 1, S. 36. Zitiert nach Calmette & Bruyant in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 659 (1914).

1915 Rodhain, J. & Bequaert, J., Sur quelques Oestrides du Congo. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 8, 452 und 687 u. 765.

1915 Rodhain, J. & Houssiau, J., Dermatite vésiculeuse saisonière produite par un coléoptère.

Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 8, S. 587—591. Vgl. Diskussionsbemerkung von Roubaud, ebenda S. 591.

1903 Rogers, Leonard, Proc. Royal Soc., Bd. 71, 481—496 und Bd. 72, 305—319. London.

1904 Derselbe, Experiments on a method of preventing death from snake bite, capable of common and easy practical application. Proc. Roy. Soc. May 5. Beschreibung und Abbildung eines speziell für diesen Zweck konstruierten und leicht transportablen Instruments. ($KMnO_4$).

1904 Derselbe, The physiological action and antidotes of colubrine and viperine snake venoms. Philosophical Transactions of the Royal Society of London, Bd. 197, S 123—129 (1904).

1919 Rogers, L., Preliminary report on the intravenous injection of Antimony in Filariasis. Lancet, October 4th, S. 604—608.

1920 Rosenthal, F. und Holzer, P., Beiträge zur Chemie des Blutes bei anämischen Krankheitszuständen. Biochem. Zeitschr., Bd. 108, 232—233.

1923 Rost, E., Organische Gifte, in F. Kraus & T. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, IX, 1, S. 1288 und 1289.

1917 Roth, O., Zur Kenntnis der Dermatomyiasis. Dermat. Wochenschrift, Bd. 65, Nr. 46, Nov. 17, S. 1031—1035.

1914 Roubaud, E., Etudes sur la Faune parasitaire de l'Afrique Occidentale française. Premier fascicule. Paris, Larose. Le Ver du Cayor et la Myiase furonculeuse, S. 114—169.

1917 Derselbe, A propos de la communication de M. Mouchet, „Contribution à l'étude des Myiasis". Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 10, 472—474.

1914 Derselbe, Le Larbish ou Oerbiss des Ouoloffs, pseudo-myiase rampante sous-cutanée du Sénégal. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 7, 398—401.

1917 Derselbe, Le ver du Cayor et la Myiase furonculeuse, S. 114—169. Paris.

1920 Derselbe, Nouvelle contribution à l'histoire du Ver de Guinée. Essai d'infestation des Cyclops de la région parisienne; absence d'évolution, mais conservation de l'embryon chez C. viridis. Considérations étiologiques. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 13, 254.

1921 Derselbe, Les diptères et la Pathologie exotique. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 14, Nr. 2, S. 58—65.

1916 Roubaud, E. & Saceghem, R. van, Observations sur quelques insectes et acariens parasites du bétail au Congo Belge. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 9, S. 763—767: „Myiase à Lucilia argyrocephala Macq."

1859 Rufz, Enquête sur le serpent (Fer de lance) de la Martinique, Paris.

1888 Rywosch, D., Vergleichende Versuche über die giftige Wirkung der Gallensäuren. Arb. des Pharmakologischen Instituts zu Dorpat; herausgegeben von R. Kobert. Bd. 2, 102.

1902 Sachs, H., Zur Kenntnis des Kreuzspinnengiftes. Hofmeister's Beitr. z. chem. Physiol., Bd. 2, 125.

1914 Derselbe, Deutsche Med. Wochenschrift (Toxin-Antitoxin-Bindung).

1909 Sajo, K., Prometheus Nr. 1028, Bd. 20, (Nr. 40), 636—637. Vgl. auch „Aus der Natur" H. 18.

1917 Salant, W., The pharmacology of the Oil of Chenopodium. With suggestions for the prevention and treatment of poisoning. Journal of the American Medical Association, Bd. 69, Nr. 24, S. 2016—2017.

1885 Salkowski, Virchow's Archiv, Bd. 102, 578—593.

1889 Sanarelli, G., Über Blutkörperchenveränderungen bei Skorpionenstich. Zentralbl. f. klin. Med., Bd. 10, 153.

1896 Santesson, C. G., Über das Gift von Heloderma suspectum Cope, einer giftigen Eidechse. Nordiskt Med. Arch. Festband tillegnadt Axel Key Nr. 5.

1887 u. 1888 Sarasin, P. u. F., Über die Anatomie der Echinothuriden und die Phylogenie der Echinodermen. S. 83—153 des Prachtwerkes „Ergebnisse naturwissensch. Forschungen auf Ceylon". Mit XVII Tafeln. Wiesbaden.

1918 Sato, K. & Koike, M., Dermatitis caused by the moth, Europloctis flava. Japanese Journal of Dermatology and Urology, Bd. 18, Nr. 3, S. 243. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 16, Nr. 2, S. 113. (1920).

1893 Saville-Kent, W., The great Barrier Reef of Australia. S. 293. London.

1886 Savtschenko, P., Atlas des Poissons vénéneux. Russisch u. Französisch.



1884—1887 SCHINZ, F., Deutsch-Südwestafrika. Forschungsreisen durch die Deutschen Schutzgebiete. Oldenburg u. Leipzig.

1898 SCHAER, ED., Betrachtungen und Nachrichten über tierische Pfeilgifte. Janus (Arch. intern. pour Hist. méd. et Geogr. méd.), S. 261—270. Amsterdam 1897/1898. Zitiert nach: E. PERROT & E. VOGT, Poisons de Flèches et Poisons d'épreuve, S. 252. Vigot frères, Editeurs, Paris 1913.

1906 SCHITTENHELM, A. und BODONG, A., Beiträge zur Frage der Blutgerinnung mit besonderer Berücksichtigung der Hirudinwirkung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 54, 217.

1893 SCHMIDT, O. und MARSHALL, W., Brehms Tierleben (niedere Tiere). 3. Aufl. S. 552 u. 553.

1887 SCHMIDTMANN, Zeitschr. f. Med.-Beamte Nr. 1 u. 2.

1888 Derselbe, VIRCHOW's Archiv, Bd. 112, 550.

1885 SCHMIDTMANN und VIRCHOW, Deutsche med. Wochenschr. 11. Nov. u. 2. Dez.

1922 SCHMIEDEBERG, O., Grundriß der Pharmakologie. 8. Aufl. S. 195.

1916 Derselbe, Über die chemische Zusammensetzung der Wandung der Echinokokkenblasen. Festschrift für O. MADELUNG. S. 29—44. Tübingen.

1910 SCHMINCKE, A. und FLURY, F., Über das Verhalten der Erythrozyten bei chronischer Ölsäurevergiftung. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 64, 126, 141.

1917 SCHMITZ, F., Akute hämorrhagische Nephritis nach Raupenurtikaria. Münch. med. Wochenschr. Nr. 48, S. 1558.

1911 SCHNEE, Drei Fälle von Verletzung durch den giftigen Fisch Synanceia Kufu. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 15, 312.

1911 Derselbe, Sechs an mir selbst beobachtete Skolopendrenbisse und einiges über Skorpionenstiche. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 15, Heft 5, S. 156. Beide Arbeiten zitiert nach: CALMETTE & BRUYANT in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 667 u. 673 (1914).

1873 SCHROFF, v., Lehrbuch der Pharmakologie. 4. Aufl. S. 398.

1912 SCHÜBEL, K., Zur Biochemie der Termiten. Über die chemische Zusammensetzung eines Kotstalaktiten von Eutermes monoceros. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 70, 303.

1920 SENIOR-WHITE, R. A., On the occurrence of coleoptera in the human intestine. Indian Journal of Medical Research, Bd. 7, Nr. 3, January, S. 568—569. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 17, Nr. 2, S. 125 (1921).

1908 SEIFERT, O., Klinisch-therapeutischer Teil zu M. BRAUN, Die tierischen Parasiten des Menschen, 4. Auflage, S. 592—611, Würzburg, Curt Kabitzsch (A. Stuber's Verlag).

1908 SERGENT, E., Serum gegen Cerastes vipera et cornutus. Vipera lebetina. Zitiert nach M. PHISALIX, Animaux venimeux et venins. Vol. II, S. 781 (1922).

1887 SEWALL, H., Experiments on the preventive inoculation of rattlesnake venom. American Journ. of Physiol., Bd. 8, 203—210.

1914 SEYDERHELM, R., Über die perniziöse Anämie der Pferde. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. 58, 285—317.

1917 Derselbe, Über echte Blutgifte in Parasiten der Pferde und des Menschen und ihre Beziehung zur perniziösen Anämie. Münch. tierärztl. Wochenschr., Bd. 68, Nr. 29 u. 30.

1918 Derselbe, Über die Eigenschaften und Wirkungen des Oestrins und seine Beziehungen zur perniziösen Anämie der Pferde. Mit 1 Figur, 8 Kurven und Tafel I/II. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 82, Heft 5/6, S. 253—326.

1921 Derselbe, Über die Ätiologie der perniziösen Anämie. Therapie der Gegenwart. Juli.

1922 Derselbe, Die Pathogenese der perniziösen Anämie. Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 21, 361—419. Literatur!

1914 SEYDERHELM, K. R. und SEYDERHELM, R., Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 76, 151—201.

1914 Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Berliner tierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1914, Nr. 34.

1917 SEYFARTH, Tropische und subtropische Süßwasserblutegel im Menschen. Z. f. B. Bd. 79, Nr. 2. Referiert von HALLENBERGER, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 22, Heft 3, S. 45 (1918).

1916 SHIMIZU, S., Pharmacological and Chemical studies on „Senso". The dried Venom of the Chinese Toad. The Journ. of Pharm. and experim. Therapeutics, Bd. 8, 347—383.

1922 SHOWALTER, W. J., Map-Changing Medicine. The National Geographic Magazine. Vol. XLII, Nr. 3, S. 303—330. Published by the National Geographic Society, Hubbard Memorial Hall,



Washington, D. C. Mit vielen Abbildungen betr. Methodik der Aufklärung! Betrifft: Uncinariasis.
1922 Smillie, W. G., Untersuchungen über die Ankylostomiasis in Brasilien. Monographs of the Rockefeller Institute for medical research, Nr. 17, New York.
1863 Sollmann, Zeitschr. f. wiss. Zool. 528.
1918 Sollmann, T., Anthelmintics, Their Efficiency as tested on Earthworms. The Journal of Pharmacology and exp. Therapeutics., Bd. 12, Nr. 3, S. 129—170.
1910 Sommer, B. & Greco, N. V., Picaduras de arànas (aranidismo). Communicación al Congreso Internacional Americano de Medicina e Higiene reunido en Buenos-Aires el 29 de Mayo de 1910. Vgl. auch: An. de la Admin. Sanit. y Asistancia Publica. Año VI (2a época), 3a bimestre, Nr. 3, S. 446 (1916). Zitiert nach Houssay, Bull. Soc. Path. Exot.. Bd. 11, 238 (1918).
1914 Dieselben, Aranéidisme (araneisme). Revista dermatologica, Organo de la Soc. dermatologica Argentina. Tome II, ano V. Zitiert nach Houssay, l. c.
1876 Spicer, On the effects of wounds inflicted by the spurs of the Platypus. Papers and Pioc. Roy. Soc. S. 162. Tasmania.
1889 Springfeld, Wirkung des Blutserums des Aales. Inaug.-Diss. Greifswald.
1890 Stanley, H. M., Briefe über Emin Pascha's Befreiung. Herausg. von J. Scott Keltie. Deutsche Übers. von H. v. Wobeser. 5. Aufl. Leipzig. S. 48.
1897 Starcke, F., Über die Wirkungen des Giftes der Larven von Diamphidia locusta (Pfeilgift der Kalachari). Arch. f. exper. Path., Bd. 38, 428.
1922 Starkenstein, E., Die Definition der ätiologischen Therapie und der unspezifischen omnizellulären Resistenzsteigerung und ihre Bedeutung bei der Behandlung der Infektionskrankheiten. Tierärztliches Archiv. A. Wissenschaftlicher Teil, Jahrgang 1922, Heft 3 und 4, S. 105—126.
1923 Derselbe, Vergiftungen, in F. Kraus und T. Brugsch, Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten IX, 1, S. 1003.
1909 Stäubli, C., Trichinosis. Wiesbaden. Literatur.
1891 Steidel, Über die innere Anwendung der Canthariden. Eine hist. Studie. Diss. Berlin.
1881 Steinbrück, O., Über Blatta orientalis. Inaug.-Diss. Halle a. S.
1895 Stejneger, L., The poisonous snakes of North America. Report of the U. S. National Museum for 1893. Washington.
1899 u. 1900 Stephens, Journ. of Path. and Bact., Bd. 6, 273.
1898 Stephens and Myers, Brit. med. Journ. 621.
1903 Stiles, C. W., Report upon the Prevalence and geographic. Distribution of Hookworm Disease (uncinariasis or anchylostomiasis) in the United States. Bulletin Nr. 10. Hygienic Laboratory, U. S. Public Health and Marine Hospital Service. Washington. Zahlreiche andere Arbeiten dieses Autors sind zitiert bei W. Schüffner. Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Dieses Handbuch 3. Aufl., Bd. 4 (1925). Vgl. auch Looss in der 2. Auflage dieses Werkes (1914).
1920 Stiles, C. W. & Hassall, A., Index catalogue of medical and veterinary Zoology. Subjects: Roundworms (Nematoda), Gordiacea and Acanthocephali and the diseases they cause. Treasury Department, U. S. Public Health Service, Hygienic Laboratory. Bulletin Nr. 114,, June, 886 Seiten.
1917 Stockman, R., Lathyrism. Edinburgh Med. Journal, Bd. 19, Nr. 5, S. 277—296. Lathyrism in man. Ebenda (New Series), S. 297—307. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 11, Nr. 3, S. 224 (1918).
1917 Stroh, M. t. W., S. 855. Zitiert nach Hutyra und Marek. 5. Aufl., Bd. 1, 933 (1920).
1922 Stross, W., Beiträge zur Pharmakologie des Kampfers. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 95, Heft 5/6, S. 304—336.
1921 Stross, W. & Wiechowski, W., Zur Pharmakologie des Kampfers. Verhandlungen der Deutschen Pharmakologischen Gesellschaft, Nr. 1, S. XXII—XXIV.
1894 Stuart, Anderson, Royal Society of New South Wales. Anniversary address by the President, T. P. Anderson Stuart.
1922 Stumper, R., Le venin des fourmis en particulier l'acide formique. Compt. rend. hebd. des Séances de l'Académie des Sciences, Bd. 174, Nr. 1 (3. Janvier), S. 66—67.



1922 Derselbe, Nouvelles observations sur le venin des fourmis. Ebenda Nr. 6 (6. Fevrier), S. 413 bis 415.

1864 SUMICHRAST, Note on the habits of some Mexican reptiles. Ann. and Mag. of Nat. Hist., Bd. 13, (Ser. 3), 497.

1921 SUTHERLAND, J. W., Treatment of „Red-Back" spider-bite. Med. Journal Australia, Bd. 2, Nr. 27, S. 632, Dec. 31, 8th year.

1922 SUTHERLAND, J. W., VANCE, E. B. M. & WALLMAN, D. R., „Red-Back" spider-bite. Med. Journal Australia, Bd. 1, Nr. 3, S. 84; Nr. 4, S. 113; Nr. 5, S. 139. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 6, S. 497—498.

1921 SUZUKI, T., Experimentelle „Habu"-Gift-Nephritis. Experimentelle Studien über die chronische Nephritis, welche aus der akuten hervorgeht (2. Bericht über Habu-Gift-Nephritis. Mitteilungen aus dem Pathologischen Institut der kaiserl. Univ. zu Sendai, Japan. Bd. 1, Nr. 2, S. 225—292.

1910 SZILY, A. v., Über die agglutinationsverm. Funktion des Kreuzspinnengiftes. Chem. Zentralbl. Nr. 18, 1623.

1894 TAHARA, Y., Über die giftigen Bestandteile des Tetrodon. Zeitschr. d. med. Ges. in Tokio, Bd. 8, 414; Ref. bei MALY: Jahresbericht über die Fortschr. d. Tierchemie, Bd. 24, 450.

1894 Derselbe, Zeitschr. der Japan. Pharmazeutischen Gesellschaft, Bd. 14.

1911 Derselbe, Über das Tetrodongift. Biochemische Zeitschr., Bd. 30, 255—275.

1890 TAKAHASHI, D. und INOKO, Y., Arch. f. exper. Path., Bd. 26, 401 u. 453.

1892 Dieselben, Mitt. d. med. Fakultät Tokio, Bd. 1, 375. Daselbst sehr gute farbige Abbildungen dieser Fische und Kasuistik der Vergiftungen beim Menschen.

1917 TAKATA, G., Statistical Study of poisonings in Japan. Kyoto Igaku Zasshi (Kyoto Journal Med. Science), Bd. 14, Nr. 6, S. 1—130.

1900 TALLQVIST, T. W., Über experimentelle Blutgiftanämien. Berlin.

1907 Derselbe, Zur Pathogenese der perniziösen Anämie mit besonderer Berücksichtigung der Bothriocephalusanämie. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 61. Literatur.

1923 Derselbe, Die perniziöse Anämie. Arbeiten från Medicinska Kliniken i Helsingfors., Bd. 4, 45—60. Helsingfors. Vgl. auch: Karlsbader ärztliche Vorträge, Bd. 4. Verlag von G. Fischer, Jena.

1921 TAMURA, H., On Creeping Disease. British Journal of Dermatology & Syphilis. Vol., 33, Nos. 3 & 4, S. 81—102; 138—151. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 2, S. 171 (1922). Betrifft: Gnathostoma siamense.

1909 TASCHENBERG, O., Die giftigen Tiere.

1919 TAUTE, M., Ärztliches aus dem Kriege in Ostafrika 1914—1918. Archiv für Schiffs- u. Tropenhygiene, Bd. 23, Heft 22, S. 540.

1919 Derselbe, Ebenda, S. 548: Pikrinsäure gegen Anchylostoma (mit einigem Erfolg).

1863 TAYLOR, Die Gifte, Bd. 2, 553.

1910 TEICHMANN, E., Über das Gift der Sarcosporidien. Experimentelle Untersuchungen am Kaninchen. Arch. f. Protistenkunde, Bd. 20, 97.

1911 TEICHMANN, E. und BRAUN, H., Über ein Protozoentoxin (Sarcosporidiotoxin). Arch. f. Protistenk., Bd. 22, 351.

1903 TENHOLT, Die Ankylostomiasisfrage. Jena.

1902 THESEN, J., Über die paralytische Form der Vergiftung durch Muscheln. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 47, 311.

1900 THOMPSON, H. W., Die physiologische Wirkung der Protamine und ihrer Spaltungsprodukte. Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 29, 1.

1870—1873 THORELL, Remarks on Synonyms of European Spiders. S. 509. London.

1894 TIDSWELL, FRANK, Observations on the femoral gland of Ornithoryhnchus and its secretion etc. Proc. of the Linn. Soc. of New South Wales. July.

1909 TODD, C., An antiserum for scorpion venom. Journ. of Hygiene. Zit. nach S. KUBOTA.

1922 TOURNIER, E., Le traitement du Ver de Guinée par les sels d'antimoine. (Erfolg!) Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 809—815.

1851 TRAPENARD, Journ. de chim. méd. 584.

1915 TRENDELENBURG, P., Über die Wirkung des Santonins und seiner Derivate auf die Wurm-



muskulatur und Bemerkungen zur Wirkung des Oleum Chenopodii. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 79, S. 190—217.

1911 Trommsdorf, Experimentelle Untersuchungen über eine von Buschleuten zum Vergiften der Pfeilspitzen benützte Käferlarve. Arch. f. Schiffs- u. Trophyg., Heft 19. Zitiert nach Perrot & Vogt, Poisons de Flèches usw., S. 140 (1913).

1920 Tschirch, Schweiz. Apoth.-Ztg., Bd. 58, Nr. 14.

1908 Tsuchiya, I., Über eine neue parasitäre Krankheit (Schistosomiasis japonica), über ihren Erreger und ihr endemisches Vorkommen in verschiedenen Gegenden Japans. Virchow's Arch., Bd. 193, 323—370. Mit 1 Tafel. Literatur.

1920 Turkhud, D. A., Dracontiasis in animals; with notes on a case of guineaworm in a cobra. Indian Journal of Medical Research, Bd. 7, Nr. 4, April, S. 727—734.

1899 Uexküll, J. v., Die Physiologie der Pedicellarien. Zeitschr. f. Biol., Bd. 37 (N. F. 19), 334—403.

1919 Usami, K., Complement fixation test of serum in Uncinariasis. Japan. Med. World, Nr. 303, 5. Oktober, Tokyo. Referiert: Fülleborn. Arch f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24, Heft 12, S. 378 (1920).

1876 Valentin, G., Einige Erfahrungen über die Giftwirkung des nordafrikan. Skorpions. Zeitschr. f. Biol., Bd. 12, 170.

1923 van der Hoeden, J., Die Komplementbindungsreaktion zur Diagnostik der Echinokokkenkrankheit beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrgang 49, Nr. 34, S. 1108.

1924 Derselbe, Der Echinokokkenantigen- und der Eiweißgehalt der Echinokokkenflüssigkeit. Münch. med. Wochenschr., Jahrgang 71, Nr. 3, 18. Jan., S. 77.

1920 Velarde, C. F. & Miravent, J., Action des venins de serpents sur l'utérus et l'intestin isolés du cobaye. Compt. Rend. Soc. Biol., Bd. 83, No. 30, October 30, S. 1359—1360.

1920 Dieselben, Referiert: Journal of the American Medical Association, Bd. 75, Nr. 26, December 25, S. 1809.

1920 Dieselben, Acción de los venenos de serpientes sobre el útero y el intestino aislados de cobayo. Rev. de la Asoc. Méd. Argentina. Vol. XXXII, Tomo I. Julio.

1910 Verhandlungen des Kongresses für Innere Medizin, Wiesbaden. Diskussion über das Hauptreferat von D. Gerhardt: Anämie. Betrifft: „Ölsäuretheorie" der perniziösen Anämie von Faust & Tallqvist.

1917 Villela, E., Sôrotherapia anti-escorpionica. Brazil Medico, Bd. 31, Nr. 46, Nov. 17, S. 393.

1918 Derselbe, Ebenda, Bd. 32, Nr. 21, Mayo 25, S. 161—162.

1813 Virey, J. J., Bull. de Pharmacie, Bd. 5, 108 u. 109.

1922 Vlok, A. M., Fatal case of a scorpion bite. South African Med. Rec. Bd. 20, Nr. 18, S. 354 bis 355. Referiert: Tropical Diseases Bulletin, Bd. 19, Nr. 10, S. 846.

1882 Vogel, Über Ameisensäure. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss. in München. Math.-physik. Klasse, Bd. 12. 344—355.

1856 Vulpian, Compt. rend. et Mem. de la Soc. de Biologie (3) Bd. 2, 125.

1919 Waite, J. H., & Neilson, I. L., Effects of Hookworm Disease on Mental Development of North Queensland Schoolchildren. Journal of the American Medical Association, Bd. 73, S. 1877—1879, December 20th.

1915 Walbum, L. E., Experimentelle Untersuchungen über die Gifte der Kreuzspinne (Epeira diadema Walck). Zeitschr. f. Immunitätsf. I. Abt. Orig.-Bd. 23, 565—623, 623—684. Literatur.

1876 Wallace, A. R., Die geographische Verbreitung der Tiere. Deutsche Übersetzung von A. B. Meyer. S. 426.

1922 Walker, E. M., Some cases of cutaneous Myiasis with notes on the larvae of Wohlfahrtia vigil, Walker. Journ. of Paras., Bd. 9, Nr. 1, Sept., S. 1—5. With 3 plates. Referiert: Fülleborn, Arch. f. Schiffs- u. Trophyg., Bd. 28, Heft 3, S. 126 (1924).

1922 Walker, F. D., Fish Poisoning in the Virgin Islands. U. S. Nav. Med. Bulletin, Bd. 17, Nr. 2, S. 193—202, with 7 illustrations. Referiert: Tropical Diseases Bulletin Bd. 20, Nr. 5, S. 420—421. (1923).

1919 Wall, F., Snake venom as a therapeutic agent. Indian Medical Gazette, Bd. 54, Nr. 9,



S. 330—331. Vorschlag der Verwendung von Schlangengiften gegen Spirochäten usw., speziell Kobragift gegen Surra.

1920 WARBURTON, C., Sarcoptic scabies in man and animals. A critical survey of our present knowledge regarding the Acari concerned. Parasitology, Bd. 12, Nr. 3, September, S. 265—300.

1923 Derselbe, Tick-paralysis in W. BYAM & R. G. ARCHIBALD, The Practice of Medicine in the Tropics. Vol. III. Frowde, London. Referiert von FÜLLEBORN: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, Heft 8, S. 295—297.

1919 WATSON, A., Case of Death from Scorpion Stings. Lancet, May 24, S. 889.

1882 WEBER, M., Über eine Cyanwasserstoff bereitende Drüse. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 21, 468—475.

1922 WEBER, E., Beitrag zur Askaridenintoxikation (2 Todesfälle bei einem 11- und 8jährigen Mädchen). Medizinische Klinik, Nr. 20, 14. Mai, S. 626.

1883 WEFERS BETTINK, GRONEMANN u. a., Untersuchung eines Käfers und seines strychninhaltigen Exkrets. Über das strychninhaltige Lêgén und den Käfer Dendang. Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indië. Neue Serie, Bd. 10, S. 679, 693; Bd. 11, S. 197. Rec. des Travaux chim. des Pays-Bas, 2, Bd. 65, S. 129. Vgl. Maly's Jahresbericht über die Fortschritte der Tierchemie, Bd. 14, S. 354 (1884).

1909 WEIL, R., On the resistance of human erythrocytes to cobra venom. Journal of infectious Diseases. Vol. VI, Nr. 5, S. 688—695, Nov. 26th.

1909 WEINBERG, M., Séro-diagnostic de l'Echinococcose. Annales de l'Institut Pasteur, Bd. 23, 472; sowie zahlreiche weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet unter Mitwirkung Anderer, ausführlich zitiert bei M. PHISALIX, Animaux venimeux I, S. 164—167; 171—176 (1922).

1912 Derselbe, Toxines vermineuses. Bull. Inst. Pasteur, Bd. 10, S. 969 (mit ausführlicher Literatur). Zitiert nach: CALMETTE & BRUYANT in der 2. Auflage dieses Werkes, Bd. 2, S. 662 (1914).

1907 WELLS H. GIDEON, Chemical Pathology, Chapter VIII, Zootoxins, S. 170—186. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London.

1894 WELCH, W. H., and EWING, C. B., The Action of Rattlesnake Venom on the bactericidal Power of the Blood Serum. Medical Record, Bd. 45, 663; Lancet Bd. 1, 1236.

1919 WESTPHALEN, H., Milben in den Fäzes des Menschen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrgang 45, Nr. 48, S. 1333.

1920 WIELAND, H., Über den Giftstoff der Kröte. Sitzungsberichte der Bayerischen Akademie der Wissenschaften, Math.-Physik. Klasse. Vorgelegt in der Sitzung am 5. Juni.

1921 WIELAND, H., Entgiftung durch adsorptive Verdrängung. Ein Beitrag zur Kenntnis der Ermüdung des überlebenden Froschherzens und der Herzwirkung des Kampfers. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 89, Heft 1/2, S. 47—66.

1922 WIELAND, H. und ALLES, R., Über den Giftstoff der Kröte. Berichte der Deutschen Chem. Gesellschaft, Jahrgang 55, H. 6, 1789—1798.

1913 WIELAND, H. und WEIL, F. J., Über das Krötengift, Berichte der Deutschen Chemischen Gesellschaft, Jahrgang 46, 3315—3227.

1922 WIELAND, H. und MAYER, R., Die Beeinflussung des narkotisierten oder morphinisierten Atemzentrums durch Lobelin. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. 92, Heft 4/6, S. 195—230.

1923 WIENER, E., Über Heilwirkung von Schlangenserum bei Skorpionstich. Münch. med. Wochenschrift, Jahrgaug 70, Nr. 33, S. 1087.

1920 WILLMOT, F. C. & ROBERTSON, G. W., Senecio Disease or Cirrhosis of the liver due to Senecio-poisoning. South African Medical Record, Bd. 18, Nr. 18, Sept. 25th, S. 346—348. Lancet, October 23rd, S. 848—849.

1904 WILSON, W. H., The physiological action of Scorpion venom. Records of the Egyptian Government School of Medicine, S. 7—43. Journal of Physiology, Bd. 31, 48.

1908 WILLSON, P., Snake Poisoning in the United States. A Study based on an Analysis of 740 Cases. Archives of internal Medicine. Vol. I, Nr. 5 (June), S. 516—570.

1918 WIRTH, Monatsh., Bd. 29, 92. Literatur! Zitiert nach HUTYRA & MAREK, 5. Auil., Bd. 1, 933 (1920).

1919 WOLBACH, S. B., Studies on Rocky Mountain Spotted Fever. Journal Medical Research, Bd. 41, Nr. 1 (Whole Nr. 177), S. 1—197. With 21 plates, 4 maps and 10 charts in text.



Referiert: Trop. Dis. Bull., Bd. 16, 420—421 (1920). Der Erreger dieser Krankheit ist: Dermacentroxenus rickettsi, ein Mikroorganismus zwischen Bakterien und Protozoen stehend. Überträger dieses Erregers ist die Zecke Dermacentor venustus.

1886 Wolff, M., Die Lokalisation des Giftes in den Miesmuscheln. Virchow's Archiv, Bd. 103, 187—203.

1910 Yagi, S., Über das Vorkommen der hämolysierenden Substanzen im Schistosomum japonicum. Arch. f. exper. Path. u. Pharm., Bd. 62, 156.

1911 Derselbe, Über Lumbricin, die hämolytische Substanz des Regenwurmes. Arch. intern. de Pharm. et de Thér., Bd. 21, 105—117.

1917 Yakimoff, W. L., Trichomonas de l'intestin de la sangsue du Turkestan (Limnatis turkestanica). Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 10, 293.

1917 Derselbe, Les tiques des animaux domestiques du Turkestan russe. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 10, 298.

1922 Derselbe, Contribution à l'étude des Ixodidés de Russie. Bull. Soc. Path. Exot., Bd. 15, 41.

1903—1905 Yamagiwa, Mitt. a. d. med. Fakult. d. Kais. Univ. zu Tokio. Bd. 6, 201.

1922 Yamaguti, K., Zusammenfassung meiner vergleichenden serologischen Untersuchungen der Toxine von Giftschlangen auf der Insel Formosa. Taiwan Igakkai Zasshi (Journal Med. Assoc. Formosa), Juli, Nr. 223. Referiert: Bulletin Tropical Diseases, Bd. 20, Nr. 6, S. 476 (1923).

1884 Yarrow, H. C., American Journal Medical Sciences (N. S.), Bd. 87, 422—435.

1888 Derselbe, Snake Bite and its Antidotes. Forest and Stream, S. 307, 327—328, 349—350, 369—370, 386—388.

1921 Zadek, I., Frühstadien kryptogenetischer perniziöser Anämien. Berl. klin. Wochenschr. (Nr. 41) 1213.

1922 Derselbe, Sektionsbefund einer kryptogenetischen perniziösen Anämie im Stadium vollständiger Remission. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9, S. 286 u. 287.

1917 Zeigler, W. H., A study of oil of Chenopodium. Interstate Medical Journal, Bp. 24, Nr. 10, October. S. 961—973.

1913 Zeynek, R. v., Chemische Studien über Rhizostoma Cuvieri. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Math.-naturw. Klasse IIb, Bd. 121, 9 u. 10, S. 1539; Monatshefte f. Chem., Bd. 34, 4, 581. Ref. nach Zentralbl. f. Physiol., Bd. 27, (Nr. 14), 741.

1920 Ziemann, H., Über einen Fall von Angioneurose nach Skorpionenstich. Medizinische Klinik, Nr. 10, S. 257.

1920 Zuelzer, M., Biologische Untersuchungen an Zecken. Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie. 1. Teil, Originale, Bd. 30, Nr. 2, Sept. 7, S. 183—201.

Anhang.

1924 Fanconi, G., Die Askariden als Krankheitserreger, Schweizerische Medizinische Wochenschrift, Jahrgang 54, Nr. 19.

Der Autor unterscheidet zwei Phasen der Erkrankung: 1. Die Symptome, welche mit der Wanderung der Askaridenlarven auf dem Blutwege durch Leber und Lungen zusammenhängen und 2. alle bisher beobachteten, durch die Anwesenheit der Askariden im Darm bedingten Krankheitserscheinungen. Hinsichtlich der Genese der letzteren schließt sich der Autor den oben auf S. 958—959 wiedergegebenen Auffassungen an; d. h. es handelt sich in der zweiten Krankheitsphase um resorptive Wirkungen von den Würmern produzierter Gifte. Vgl. hierzu auch

1922 Fülleborn, F., Über den Infektionsweg bei Ascaris. Klinische Wochenschrift. Jahrgang 1, Nr. 6, S. 270—271 und Nr. 20, S. 984—988.

Sachverzeichnis.

A.

C. (s. a. K. u. Z.)

D.

E.

F.

G.

M.

N.

O.

P.



Q.

R.

S.

T.



U.

V.

W.

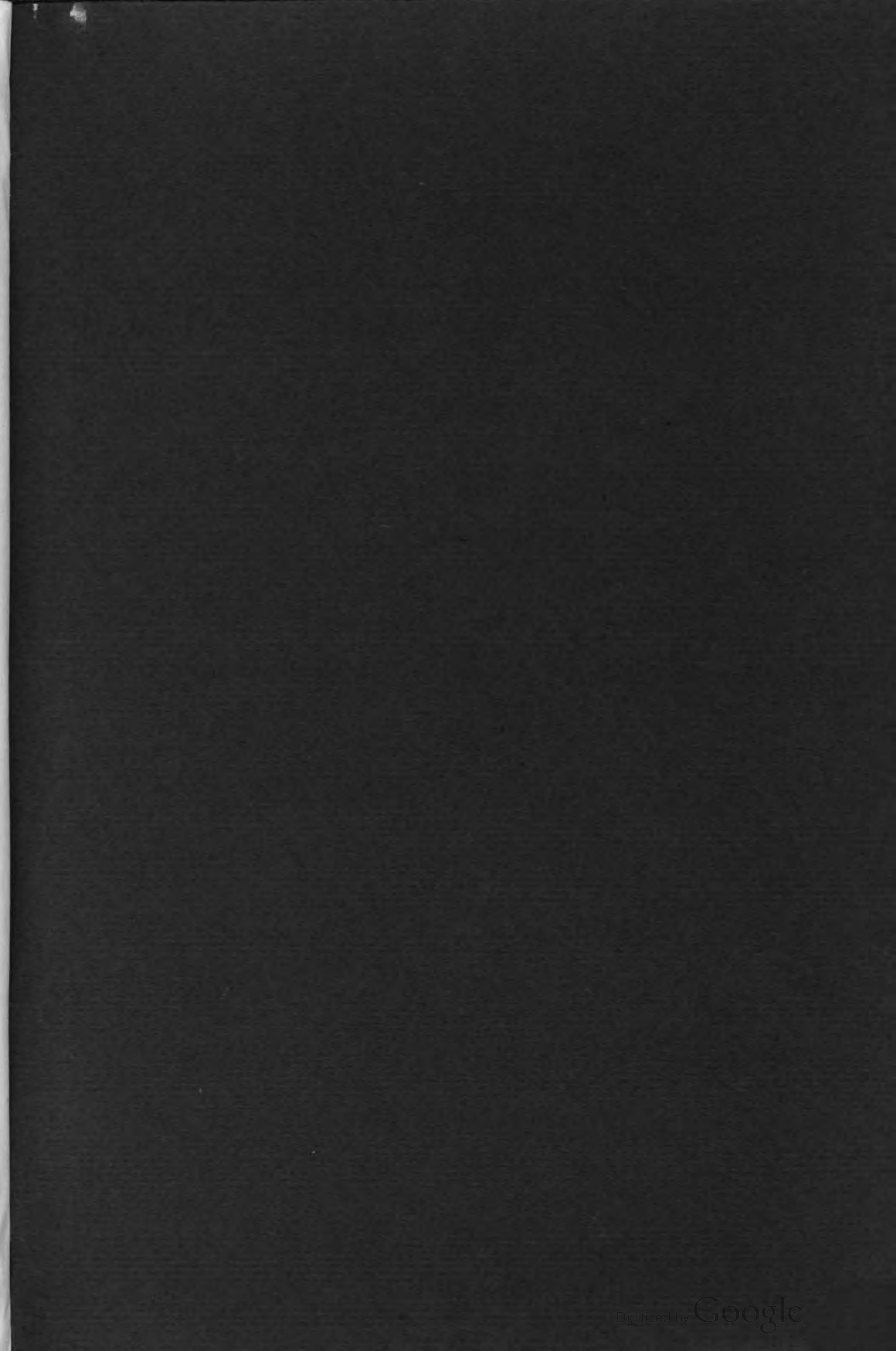
X.

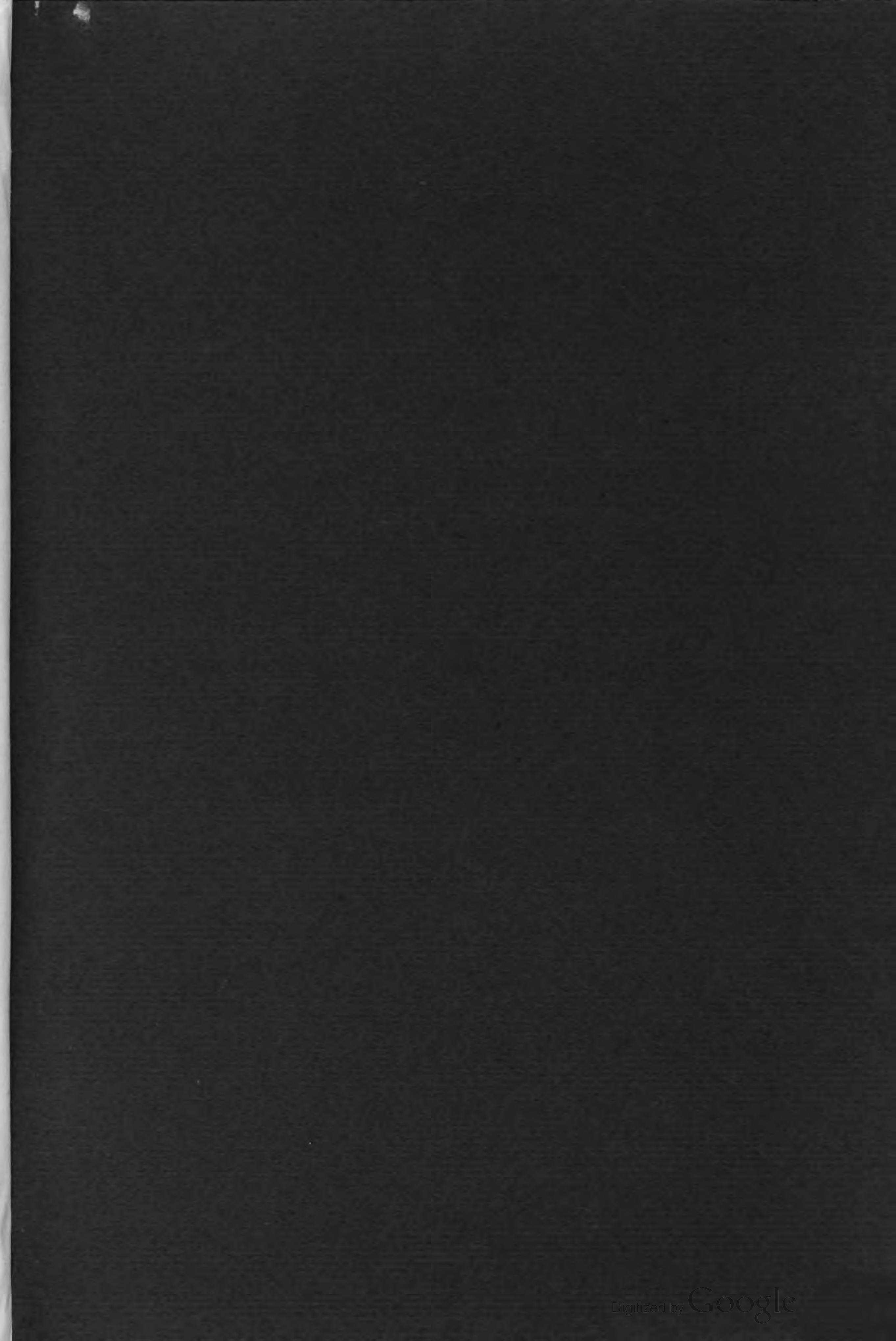
Y.

Z. (s. a. C. u. K.)

G. Pätz'sche Buchdr. Lippert & Co. G. m. b. H., Naumburg a. d. S.


Digitized by Google






Digitized by Google







